PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

VOL V

SUB REDACȚIA

TH. BURGHELE

EDITURA MEDICALĂ



PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

VOL V

Colaboratori:
Prof. dr. doc. **D. BURLUI**, dr. doc. **D. GEROTA**, prof. dr. doc. **FL. MANDACHE**, prof. dr. doc. **A. NANA**, prof. dr. doc. **E. PAPAHAGI**, conf. dr. doc. **AL. PRIȘCU**, conf. dr. doc. **D. SETLACEC**, conf. dr. doc. **P. SIMICI**





EDITURA MEDICALĂ–BUCUREȘTI, 1974

SUMAR

Pag.

Pag.

Pag.

Pag.

AFECȚIUNI PARIETALE

HERNIILE ABDOMINALE

Dacă în secolul al II-lea î.e.n. A. Cornelius Celsus descria hernia abdominală ca o ruptură a peretelui dinspre înăuntru (*„de interiore membrana abdominis rupta“*), astăzi definim hernia prin trei elemente: o spărtură parietală care interesează formațiuni musculoaponevrotice la nivelul unui orificiu anatomic preformat, prin care se exteriorizează organe din cavitatea peritoneală, învelite de structuri parietale restante, de obicei de seroasa peritoneală și tegumente.

Orificiul anatomic preformat — zonă slabă a peretelui abdominal, adesea localizată pe traiectul unui pedicul vasculonervos — devine anormal ca dimensiuni sub influența unor condiții favorizante congenitale sau dobîndite și a efortului care crește presiunea intraabdominală.

Autorii anglosaxoni descriu ca hernii și exteriorizările viscerale printr-un orificiu accidental, posttraumatic sau postoperator. Pe acestea le vom descrie cînd ne vom referi la eventrații.

O formă specială de hernie abdominală este cea diafragmatică: protruzia viscerală se face printr-o soluție de continuitate a diafragmului în cavitatea toracică, și nu la exterior.

Cît privește termenul de hernie internă abdominală (retroperitoneală, prin hiatusul Winslow etc.), acesta este impropriu, desemnînd o formă particulară de ocluzie intestinală.

Clasificare; anatomie patologică. Am reunit aceste două capitole, întrucît diversele clasificări au în vedere elemente de anatomie patologică.

1. *Clasificarea după sediul spărturii parietale* este cea mai importantă și își găsește justificarea în particularitățile clinice și de tra-

tament legate de regiunea anatomică unde se produce hernia. Se deosebesc astfel:

a) La nivelul peretelui ventral al abdomenului: hernii frecvente (inghinale, femurale, ombilicale), hernii rare (herniile liniei albe) și hernii excepțional de rare (ale liniei Spiegel și obturatorii).

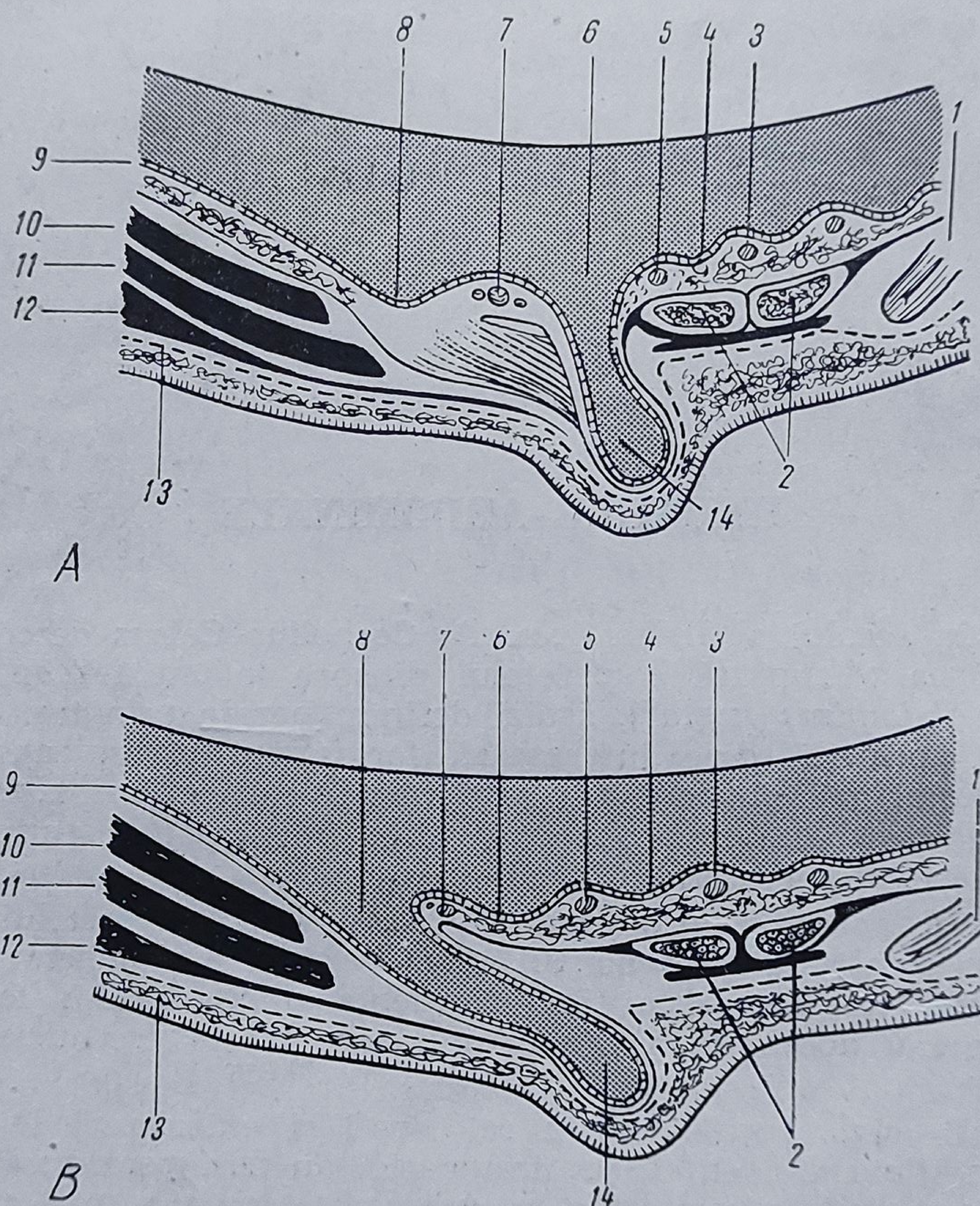


Fig. 1—1. — Reprezentarea schematică a herniilor directe (*A*) și indirecte (*B*).

1 — pubis; 2 — drepții abdominali; 3 — uraca; 4 — gropița inghinală medială; 5 — coarda fibroasă a arterei ombilicale; 6 — gropița inghinală mijlocie; 7 — coarda arterei epigastrice; 8 — gropița inghinală laterală; 9 — peritoneul parietal ventral; 10 — mușchiul transvers; 11 — mușchiul oblic intern; 12 — mușchiul oblic extern; 13 — fascia superficială; 14 — sacul herniar.

b) La nivelul peretelui dorsal al abdomenului (hernii lombare și ischiatice).

c) La nivelul planșeului perineal (hernii perineale).

d) La nivelul peretelui superior al abdomenului (hernii diafragmatice).

2. *Clasificarea după aspectul spărturii parietale și traiectul sacului* (fig. 1—1) ; spărtura parietală poate fi redusă la un simplu orificiu, adevărat inel aponevrotic (ca în herniile liniei albe și cele mai multe hernii ombilicale) prin care sacul herniar străbate peretele perpendicular pe direcția lui: hernie directă (fig. 1-1 *A*).

Alteori, are aspectul unui tunel sau traiect parietal cu două orificii, profund și superficial (fig. 1-1 *B*), și pereți proprii, ca în herniile inghinale, femurale, obturatorii și unele hernii ombilicale. În acest caz, în funcție de poziția fundului sacului față de traiectul parietal, se recunosc următoarele forme evolutive (fig. 1—2) : punctul herniar, cînd sacul abia s-a angajat prin orificiul profund ; hernia interstițială, cînd sacul ocupă tunelul parietal, fără a atinge orificiul superficial ; hernia completă, cînd fundul sacului depășește orificiul superficial. Herniile cu traiect parietal străbat de obicei oblic peretele abdominal : hernii indirecte.

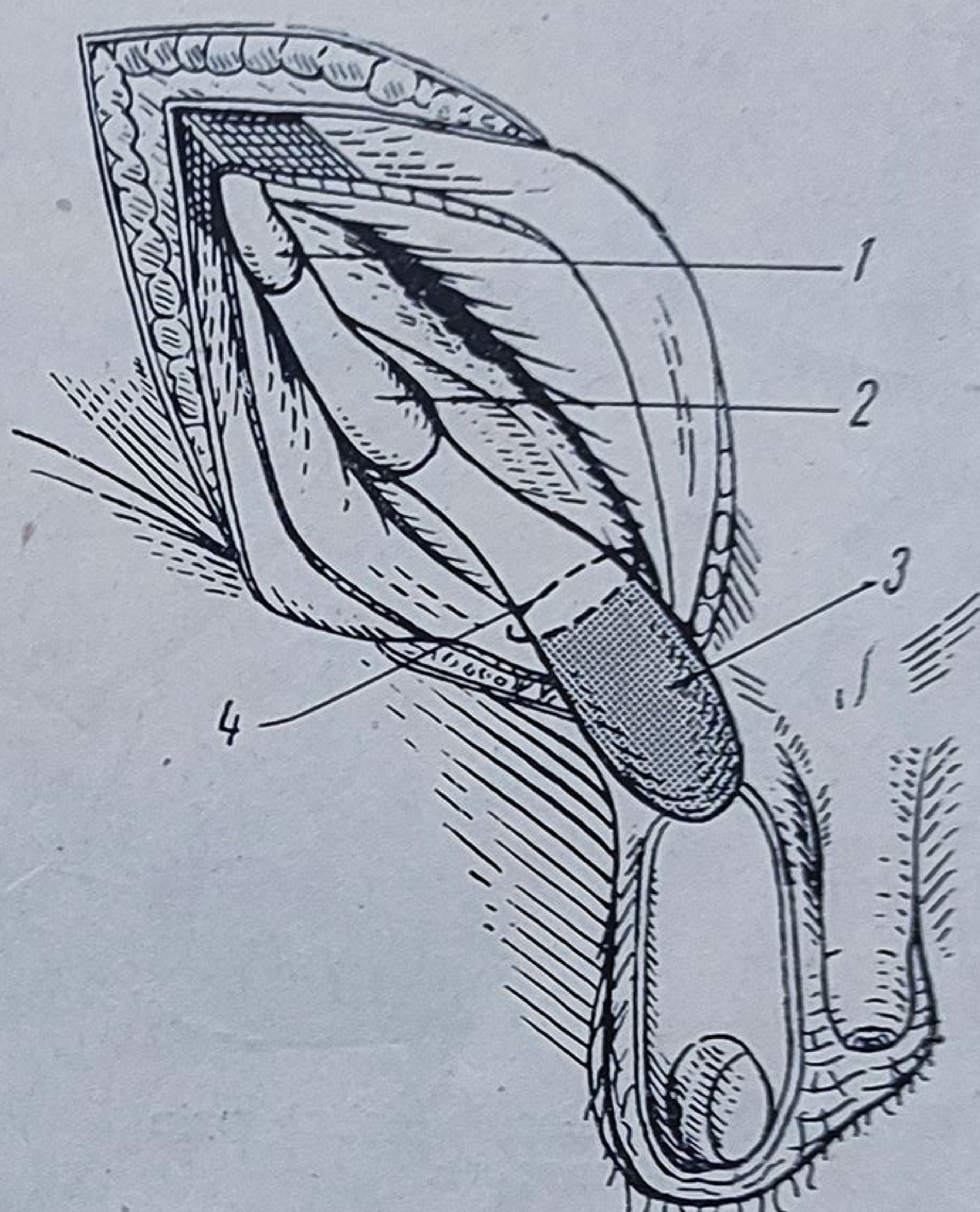


Fig. 1—2. — Formele evolutive ale herniilor indirecte.

1 — punct de hernie; 2 — hernie interstițială; 3 — hernie completă; 4 — orificiul inghinal superficial.

3. *Clasificarea după modul de constituire a herniei și aspectul sacului* ne permite identificarea următoarelor forme :

— herniile cu sac complet, la care sacul, diverticul peritoneal angajat prin soluția de continuitate a peretelui, este prezent în majoritatea lor ; în herniile cîștigate sacul se constituie progresiv, de obicei prin alunecarea peritoneului pe țesutul conjunctiv lax properitoneal. Numai cînd peritoneul este foarte aderent la inelul aponevrotic parietal, ca în herniile ombilicale, sacul apare prin distensia peritoneului și de aceea este foarte subțire, fragil, uneori diverticular. În herniile congenitale sacul precedă de fapt exteriorizarea viscerului abdominal și, în momentul constituirii herniei, el este de la început mare. De asemenea, poate prezenta uneori septuri etajate. Indiferent de întinderea și de forma sacului (conic, cilindric, diverticular), îi deosebim o regiune profundă, mai îngustată, la locul unde se continuă cu peritoneul (gîtul), o porțiune mijlocie (corpul), o porțiune terminală, de obicei mai dilatată (fundul). În unele varietăți de hernie, fundul sacului poate împinge înaintea lui grăsimea properitoneală hipertrofiată care formează un lipom preherniar. Excepțional, sacul poate fi nelocuit, datorită dezvoltării unor aderențe, care sfîrșesc prin a obstrua gîtul lui. În herniile mai vechi, sacul se îngroașă, devine albicios și, uneori, contractă ade-

rențe cu viscerele herniate. Mai rar prezintă zone brune sau negricioase și chiar insule fibrocalcare. Gîtul sacului devine și el fibros, neextensibil, pe măsură ce hernia se învechește și aderă la inelul fibros parietal ;

— herniile cu sac incomplet, cînd sacul este în realitate complet, dacă-l examinăm dinspre interior, și incomplet dacă-l examinăm de la exterior, deoarece unul dintre pereții săi este dublat la exterior de un organ retroperitoneal herniat (vezica urinară, cecul sau colonul sigmoid), care poate fi astfel lezat de un operator neavertizat. Herniile ireductibile ale colonului — de obicei hernii inghinale ale vîrstnicului, conținînd cecul la dreapta, colonul sigmoid sau iliopelvian la stînga — au fost denumite hernii „prin alunecare", deoarece se presupunea că se produc prin alunecarea subperitoneală a colonului (fig. 1—3). În realitate, în sacul herniar inițial, colonul migrat, înconjurat de seroasă, aderă ulterior prin fața sa dorsală, împreună cu vasele din mezoul său, la fața dorsală a sacului ; se constituie deci o fascie de alipire secundară ce conține mezocolonul cu vasele. De obicei, cavitatea seroasă nu rămîne liberă decît înaintea colonului, unde persistă un sac parțial. Uneori, alipirea este totală și sacul dispare ;

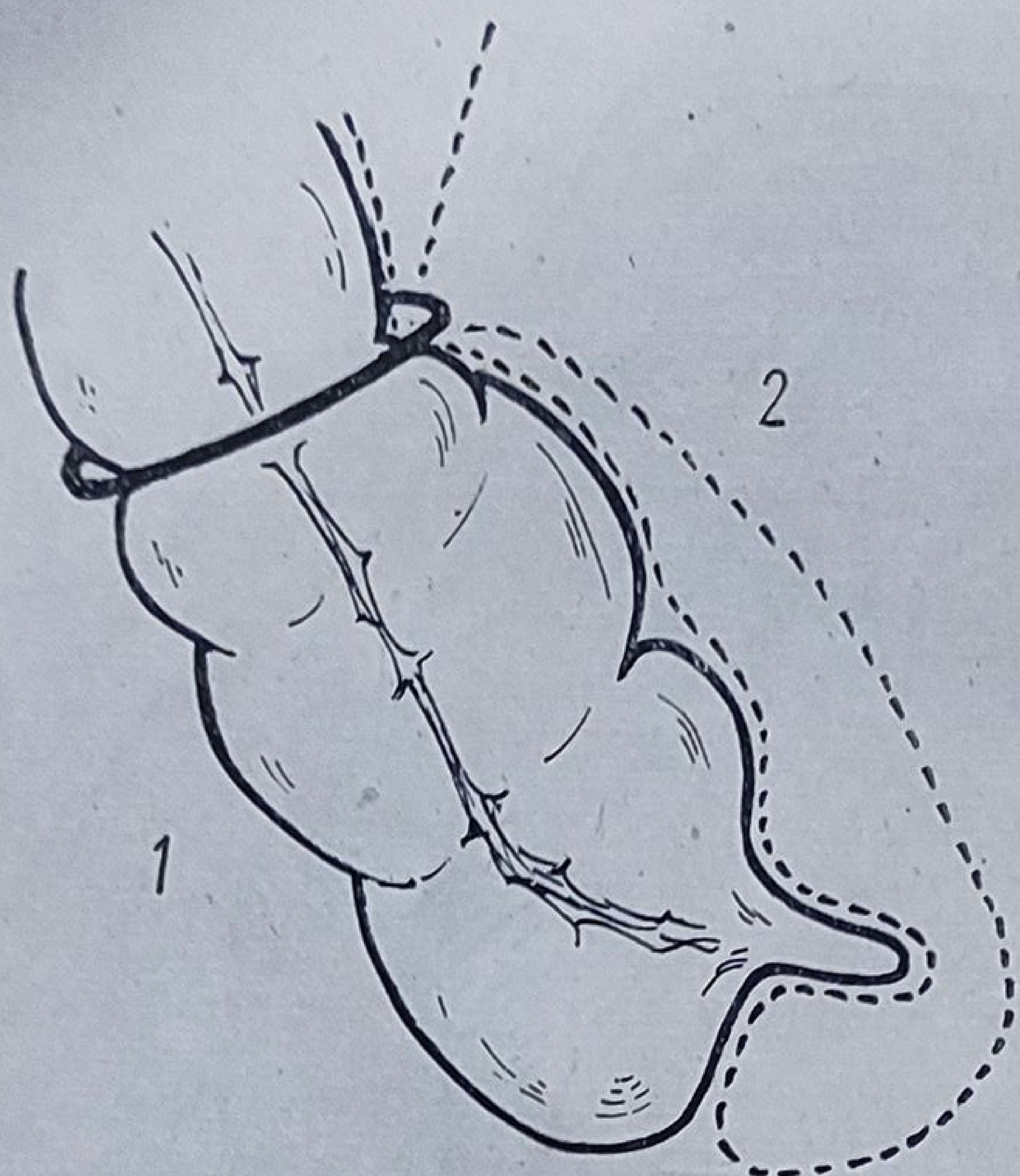


Fig. 1—3. — Hernia colică prin alunecare.

1 — cecoascendentul; 2 — sacul herniar parțial.

— herniile cu saci multipli : forma cea mai obișnuită este reprezentată de herniile inghinale congenitale, în care un sac urmează traiectul inghinal, iar celălalt se dezvoltă în grosimea peretelui abdominal (vezi „Herniile inghinale").

4. *Clasificarea după conținutul herniei*. Cel mai des hernia conține epiploon (epiploocel) sau intestin (enterocel). Ansele intestinului subțire reprezintă forma obișnuită de enterocel, în timp ce părțile mobile ale colonului (transvers și sigmoid) se întîlnesc mai rar. O categorie aparte o formează, cum am văzut, marile hernii ireductibile ale colonului.

În unele hernii inghinale, mai rar în cele femurale, sau în herniile cu sediu excepțional (obturatorii, ischiatice sau perineale), conținutul poate fi format de vezica urinară. Herniile vezicii urinare pot să fie (fig. 1—4) : extraperitoneale (1—4 *A*), cînd vezica se exteriorizează sub piele cu fața ei ventrală, neacoperită de peritoneu ; paraperitoneale (1—4 *B*), cînd fața laterală a vezicii urinare aderă de peretele

medial al sacului și alunecă împreună cu acesta, dublîndu-l la exterior ; intraperitoneale (1—4 *C*), cînd o parte din peretele vezicii basculează învelit de peritoneu, într-un sac herniar complet.

Tot în categoria formelor rare în ce privește conținutul herniar, menționăm herniile apendicelui, observate în herniile inghinale sau

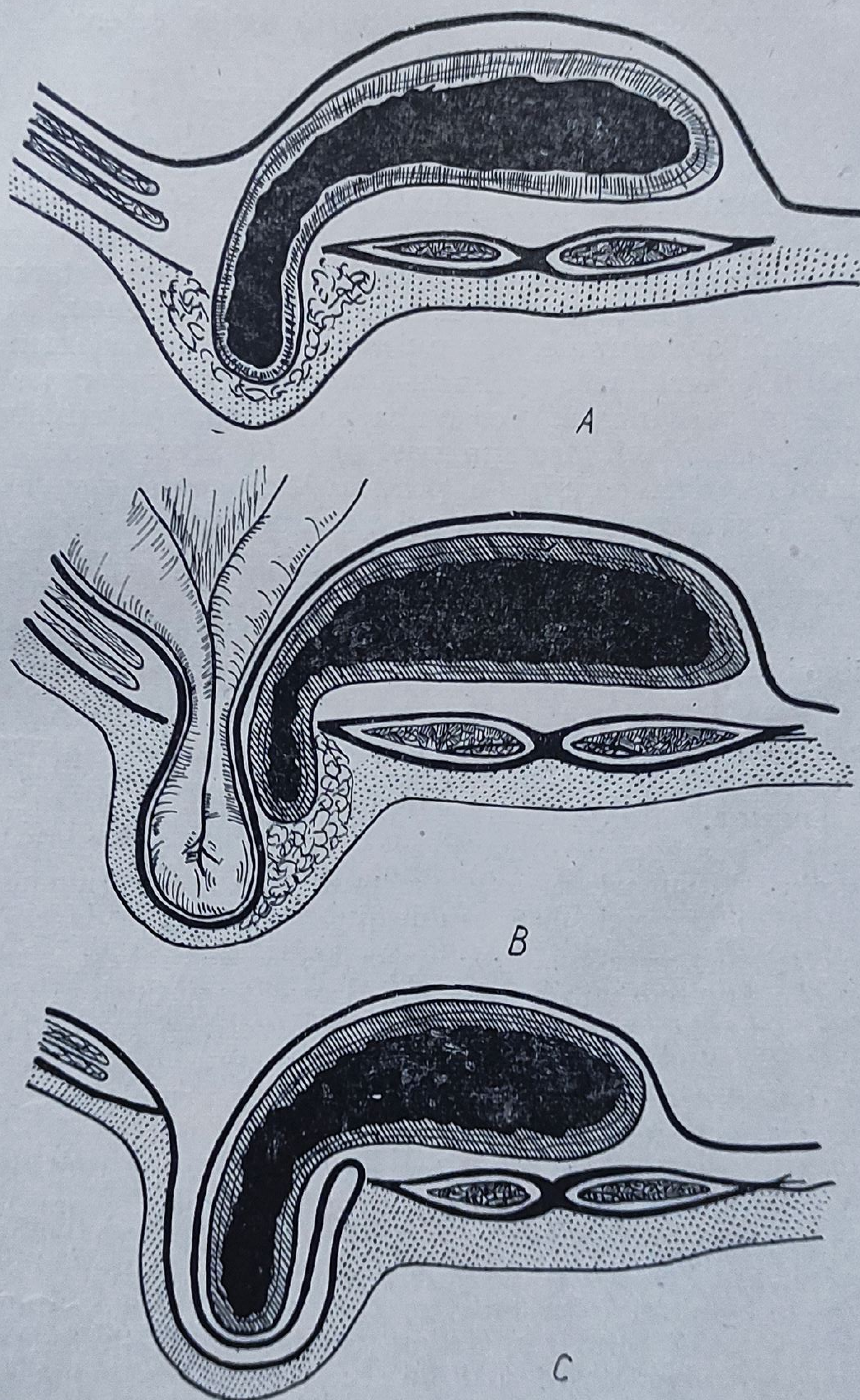


Fig. 1—4. — Herniile vezicii urinare : extraperitoneale (*A*) ; paraperitoneale (*B*) ; intraperitoneale (C).

2 — c. 761

femurale drepte, mai ales la femeie. Apendicele herniat poate fi strangulat la nivelul gîtului sacului sau se poate dezvolta o apendicită acută herniară, mergînd pînă la gangrena apendicelui.

Herniile trompei sînt o altă varietate rară în cadrul herniilor inghinale sau femurale. Adesea trompa herniată este bolnavă (salpingită, torsiune de trompă, sarcină extrauterină). Uneori, herniază și ovarul, care poate prezenta de asemenea leziuni (ovarită sclerochistică, chist hematic).

Hernia izolată a ovarului nu este excepțională la fetițe (se deosebesc herniile adevărate ale ovarului și ectopiile ovariene). La nou-născute, la care cavitatea pelviană este insuficient dezvoltată, ovarul se poate îndrepta către regiunea inghinală, angajîndu-se într-un sac congenital. Această hernie adevărată poate fi permanentă sau intermitentă. În ultima eventualitate sînt posibile două accidente : împăstarea ovarului și torsiunea lui. În cazul împăstării, ovarul trece în sacul herniar sub influența presiunii abdominale, dar nu mai revine în abdomen, deoarece staza venoasă îl edematiază, mărindu-i volumul ; o încercare de reducere forțată este periculoasă. Torsiunea se produce la nivelul pediculului anexial, astfel încît trompa participă la acest proces ; este de obicei recunoscută tîrziu, cînd s-a produs distrugerea glandei. În ectopia ovarului, inserția peritoneală a anexei alunecă prin traiectul inghinal pînă în regiunea labiei mari ; trompa este astfel fixată și riscul de strangulare mai redus.

În sfîrșit, testiculul feminizant — boală familială — poate fi întîlnit excepțional în cursul tratamentului unei hernii etichetate „hernie de ovar" la o fetiță.

Unele organe se găsesc cu totul excepțional într-un sac herniar. Astfel, într-o hernie inghinală, alături de trompă și ovar, se poate găsi uterul anormal dezvoltat la nivelul unui corn sau chiar un uter bifid. În aceeași categorie intră hernia diverticulului Meckel (hernia Littré) semnalată la sugari. În cele mai multe cazuri, diverticulul herniat prezintă leziuni de diverticulită sau leziuni prin strangulare.

5. *Clasificarea herniilor după evoluție*. Se deosebesc : hernii simple, cu conținutul reductibil, atestînd lipsa unor leziuni importante ale organelor herniate ; hernii încarcerate, ireductibile, prin aderențe visceroparietale sau funduri de sac într-un sac diverticular, dar în care nu există o suferință vasculară a conținutului ; hernii strangulate, ireductibile și cu suferință vasculară a conținutului.

O formă particulară este hernia „cu pierderea dreptului de domiciliu" (L. L. Petit). În general, este vorba de o hernie ombilicală sau inghinală voluminoasă, care conține o mare parte din intestinul subțire, colon și epiploon. Unele hernii „cu pierderea dreptului de domiciliu" pot fi reduse în totalitate, dar reducerea nu se menține — sînt incoercibile. Altele nu pot fi practic niciodată reduse în totalitate, constituind o formă aparte de hernie ireductibilă ; pe măsură ce reducem o parte din conținut, o altă parte se exteriorizează. În sfîrșit, în herniile „cu pierderea dreptului de domiciliu" se pot dezvolta aderențe intrasaculare, care, împreună cu staza intestinală, mai ales colică, fac reducerea din

ce în ce mai dificilă. Între hernia ireductibilă și strangularea intrasaculară există forme clinice intermediare.

Etiologic, distingem mai multe categorii de factori de importanță variabilă.

Cauza determinantă este *efortul*, mai rar brusc și violent (adevărată ruptură traumatică însoțită de echimoză locală, greață și durere puternică, sincopală), de obicei mai puțin intens, dar repetat, mai ales efectuat într-o anumită poziție a corpului. Sub influența efortului, presiunea din cavitatea peritoneală crește și își face resimțite efectele, în special în regiunea subombilicală. Peritoneul formează inițial un mic diverticul, într-o zonă a peretelui cu rezistență mai redusă și apoi, sub influența creșterilor repetate de presiune, diverticulul lărgește — ca un „cap de berbec" — orificiul parietal.

Cauza determinantă trebuie apreciată într-un context de factori favorizanți, factori care vor fi discutați în cele ce urmează.

Factorii congenitali sînt net evidenți în unele forme de hernii ; astfel, este cunoscută în hernia inghinală persistența ca rest embrionar a canalului peritoneovaginal, neobstruat în parte sau în totalitate. O hernie congenitală poate să apară de la naștere, în cursul copilăriei sau al adolescenței. În ultima eventualitate oprirea în dezvoltare realizează o hernie potențială de la naștere, care devine actuală sub influența efortului. Se admite că în herniile congenitale peretele musculoaponvrotic este calitativ normal ; uneori, totuși slăbirea peretelui se asociază factorului congenital.

Factorii favorizanți care țin de *teren* sînt reprezentați de bolile acute sau cronice sau de restricțiile alimentare care duc la o pierdere ponderală importantă, cu scăderea rezistenței structurilor musculoaponevrotice ale peretelui abdominal. Uneori, abdomenul prezintă în momentul contracției un aspect caracteristic „în desagă" (cu două proeminențe laterale în regiunile inghinale) ; sau prezintă o triplă proeminență (Malgaigne), cînd apare o bombare pe linia mediană, prin îndepărtarea drepților abdominali. Alți factori care țin de teren sînt : hipotiroidia (este cunoscută frecvența mare a herniilor în regiunile cu gușă endemică) și obezitatea.

Unele boli intervin prin faptul că produc creșteri bruște, repetate, ale presiunii abdominale : tusea la cei cu boli pulmonare cronice, efortul de defecație la constipați sau efortul de micțiune prin obstacol subvezical (adenom de prostată, stricturi uretrale, hipertrofie de col vezical).

Herniile mai sînt favorizate la cardiacii cu ficat de stază și în diferite hepatosplenomegalii, inclusiv la ciroticii cu sau fără ascită. La ultimii, pe lîngă distensia progresivă a abdomenului, trebuie avute în vedere și tulburările trofice ale peretelui legate de alterările complexe ale funcției hepatice.

Frecvența mai mare a herniilor de partea dreaptă s-ar explica prin tonusul muscular mai scăzut de această parte (I. I. Safer).

Rolul favorizant al *sexului* trebuie interpretat corect. Există particularități ale conformației anatomice a femeii, care pot explica frec-

venţa mai mare sau mai mică a unei varietăţi de hernie în raport cu bărbaţii. Frecvenţa crescută a herniei femurale la femeie ţine de dezvoltarea mai mare a bazinului în plan transversal şi de lordoza mai accentuată. Unele hernii la femeie sînt însă legate de sarcinile repetate. Herniile inghinale sînt mai puţin frecvente la femei, decît cele ombilicale.

Cît priveşte rolul pe care-l deţine *profesiunea*, este cunoscută frecvenţa mai mare a unor forme de hernie la anumite profesiuni, în care efortul pe loc şi ridicarea unor greutăţi ocupă un loc important.



Hernia reprezintă o boală frecvent întîlnită şi constituie prin aceasta o adevărată problemă socială. Factorii favorizanţi explică frecvenţa variabilă a herniilor în diferite perioade ale vieţii. Se înregistrează o creştere de frecvenţă în primul an al vieţii (în legătură cu factorii congenitali), o scădere pînă la adolescenţă, o nouă creştere moderată, dar constantă, la vîrsta maturităţii (legată de condiţiile de viaţă şi profesiune şi de unele condiţii patologice), în sfîrşit, un maximum la bătrîneţe, prin modificări complexe (deficit proteic, slăbire, boli cronice).

În statistica centralizată privind intervenţiile chirurgicale din ţara noastră în anul 1969, prezentată de P. Mureşan, Ileana Paraschivescu şi Ecaterina Anuţescu, cifra herniilor operate este de 34 039.

Pe grupe de intervenţii, cura chirurgicală a herniilor ocupă locul 4, după apendicectomii, fracturi, amigdalectomii şi adenoidectomii, iar ca proporţie reprezintă 6,1% din totalitatea intervenţiilor chirurgicale.

Tabloul clinic. Apariţia unei tumori, după efort, într-o zonă herniară, este semnul funcţional cel mai obişnuit pentru care bolnavul consultă pe medic. Durerea se observă mai ales în perioada de constituire a herniei, cînd tumoarea este mică. Hernii foarte voluminoase sînt adesea surprinzător de bine tolerate, dînd numai o senzaţie locală de tracţiune după efort prelungit. Examenul clinic va fi făcut în picioare şi apoi culcat, la nivelul tuturor zonelor unde este posibilă dezvoltarea unei hernii.

La *inspecţie*, bolnavul fiind în picioare, se notează sediul proeminenţei anormale, volumul ei, forma (rotundă sau ovală, cu suprafaţa regulată, mai rar mamelonată) şi creşterea în dimensiuni după tuse (expansiunea la tuse). Cînd hernia nu apare în poziţia în picioare decît după un efort mai mult sau mai puţin prelungit sau cînd rămîne ascunsă în ţesutul subcutanat, bogat reprezentat, poate trece nediagnosticată la un examen superficial.

Prin *palpare* se apreciază : consistenţa herniei (renitent-elastică cînd conţine intestin, moale-păstoasă, cu suprafaţa granulată, în prezenţa epiploonului) ; existenţa unui pedicul care se continuă în abdomen la polul ei profund ; reductibilitatea tumorii herniare, dispariţia ei prin apăsare însoţindu-se de zgomote hidroaerice, cînd sacul este ocupat de intestin, şi de o senzaţie de freamăt, cînd conţine epiploon. Dacă coexistă un lipom preherniar, după reducerea conţinutului herniar palparea evidenţiază consistenţa caracteristică acestuia şi dimensiunile lui. În herniile foarte mari, reducerea se obţine prin apăsare lentă şi pro-

gresivă pe tumoarea herniară, cu ambele mîini, pornind din porţiunile care se învecinează cu gîtul sacului ; pot fi reduse astfel hernii apreciate de bolnav ca fiind ireductibile.

Tot prin palpare, după reducerea herniei, introducînd unul sau mai multe degete prin spărtura parietală, se apreciază dimensiunile acesteia şi consistenţa marginilor ei, iar atunci cînd bolnavul tuşeşte se înregistrează tendinţa de reconstituire a tumorii (impulsia la tuse este un semn deosebit de util, mai ales pentru diagnosticul herniilor incipiente).

La *percuţie* se constată sonoritate, în cazul conţinutului intestinal, şi matitate, cînd este vorba de epiploon.

La examenul în poziţie culcat, există posibilitatea de a reduce mai uşor, în poziţia Trendelenburg, hernii considerate ireductibile. Bolnavul fiind relaxat în poziţia culcat, se apreciază mai bine dimensiunile reale ale spărturii parietale. Cerîndu-i să facă un efort de ridicare fără să se sprijine, se pune în evidenţă aspectul de abdomen cu dublă sau triplă proeminenţă, expresie a slabei rezistenţe musculoaponevrotice.

Examenul local al bolnavului trebuie completat cu un *examen general* minuţios, care permite un bilanţ corect şi stabilirea riscului operaţiei, legat de existenţa unor tare patologice. Sînt situaţii cînd constatările făcute la examenul general pot contraindica operaţia.

Examen radiologic. În cazul herniilor reductibile, practic acest examen nu este util, exceptînd cazurile în care bănuim o hernie a vezicii urinare, cînd cistografia în picioare dă amănunte în legătură cu forma anatomică de herniere a organului. Tranzitul baritat îşi găseşte indicaţia în unele hernii ireductibile, evidenţiind în ce măsură intestinul subţire face parte din conţinutul sacului, ca şi poziţia pe care o ocupă. Irigografia evidenţiază prezenţa colonului în sacul herniar.

O menţiune specială din punctul de vedere a indicaţiei exploratorii radiologice merită hernia vîrstnicilor care au slăbit mult. Uneori slăbirea ţine pur şi simplu de un regim neadecvat sau de o masticaţie defectuoasă, datorită lipsurilor dentare ; alteori însă, se datoreşte unui cancer latent, care trebuie căutat prin examen clinic şi — la cea mai mică îndoială — prin radiografii, mai ales gastrice, colice şi pulmonare (Ph. Monod-Broca). J. E. Dunphy recomandă o explorare radiologică sau/şi endoscopică gastrointestinală la orice purtător de hernie trecut de 60 de ani ; Tenezis constată la 28% dintre bolnavi cu cancer de colon o hernie inghinală ; o parte dintre aceştia nu consultaseră medicul pentru tulburări gastrice, ci pentru că hernia crescuse şi devenise mai sensibilă.

Tratamentul herniilor simple poate fi :

— *ortopedic :* mici hernii ombilicale sau hernii inghinale congenitale, reductibile, au putut fi vindecate pînă la vîrsta de 6 ani prin portul unui bandaj sau al unei centuri. În herniile inghinale se folosesc centuri rigide. Pentru vindecarea unei hernii inghinale congenitale bilaterale, la copii, se recurge la două perne pneumatice, solidarizate între ele ventral printr-o armătură metalică „în potcoavă" şi fixate printr-o centură abdominală şi prin două cordoane ce trec pe sub coapse, pen-

tru a nu se deplasa în timpul mişcărilor. Pentru contenţia unei hernii inghinale se folosesc bandaje rigide cu resort.

În herniile inghinale foarte voluminoase ale bătrînilor taraţi, nici măcar nu se poate asigura contenţia ; se folosesc centuri abdominale prelungite cu un sac de piele, care asigură, cît de cît, susţinerea herniei.

În herniile ombilicale se utilizează, indiferent de scop (vindecare sau contenţie), centuri elastice cu o perniţă de cauciuc umplută cu aer în dreptul herniei.

Principial, contraindicaţiile tratamentului chirurgical care constituie indicaţii ale tratamentului ortopedic de contenţie sînt azi din ce în ce mai reduse ;

— *injecţiile sclerozante :* la injecţiile intrasaculare s-a renunţat de mult. S-a încercat, în schimb, injectarea unor produşi sclerozanţi perisacular, hernia fiind menţinută redusă în timpul injectării şi în intervalul dintre injectări. Metoda, rezervată bolnavilor cu tare viscerale care contraindică operaţia, nu s-a bucurat de răspîndire, deoarece nu este lipsită de riscuri ; s-au citat decese în urma injectării accidentale a substanţei sclerozante în lumenul intestinului ;

— *tratamentul chirurgical* (cura operatorie), prin care se urmăreşte suprimarea sacului după reducerea organelor herniate şi apoi reconstituirea, cît mai solidă, a peretelui abdominal, respectînd, pe cît posibil, anatomia locală.

Dificultăţi operatorii se pot întîlni în herniile voluminoase cu aderenţe multiple.

În herniile intestinului gros, cu sac parţial, denumite şi hernii prin „aderenţe cărnoase naturale", există de asemenea particularităţi de tactică. Cum aceste hernii se întîlnesc aproape întotdeauna în regiunea inghinală, le vom descrie la acest capitol.

Probleme particulare de tratament ridică herniile „cu pierderea dreptului de domiciliu". Cînd ele conţin o cantitate importantă de epiploon, acesta poate fi rezecat, operaţia decurgînd ulterior ca în orice hernie simplă. Alteori însă, reducerea herniei poate fi urmată, în perioada postoperatorie, de semne de insuficienţă respiratorie. Pentru a adapta cavitatea peritoneală, I. Goni Moreno a folosit la asemenea bolnavi pneumoperitoneul preoperator. Pentru a suplea incapacitatea cavităţii peritoneale de a menţine conţinutul herniar, mai ales dacă inelul herniar este larg, se recomandă operaţii plastice, închizînd spărtura parietală cu lambouri dermice sau de piele totală (Rehn), *fascia lata* sau materiale aloplastice.

În chirurgia herniilor, pentru obţinerea succesului într-un număr cît mai mare de cazuri, trebuie respectate o serie de principii. Astfel, pe lîngă asepsie impecabilă, se vor efectua manevre chirurgicale cît mai puţin traumatizante, secţionînd planurile anatomice în zone bine precizate şi făcînd o hemostază corectă. Pentru suturi se va folosi, de obicei, material neresorbabil bine tolerat (nylon neîmpletit). Suturile nu trebuie făcute sub tracţiune ; se vor aprecia, în fiecare caz în parte, distanţa dintre structurile ce urmează să fie apropiate şi rezistenţa acestora. În suturile efectuate sub tracţiune există riscul ca firele să taie ţesu-

turile. Planurile ce urmează să fie suturate trebuie să fie, în principiu, planuri aponevrotice (sutură alb pe alb) ; firele trecute prin mușchi taie țesuturile. Se vor evita spațiile moarte între diferitele planuri ale peretelui, deoarece la nivelul lor se adună secreții serosanguinolente, care ulterior se pot infecta.

HERNIILE COMPLICATE

STRANGULAREA HERNIARĂ

Strangularea herniară reprezintă complicația cea mai frecventă și cea mai gravă, deoarece duce la necroza ischemică a conținutului herniar.

Etiologie. Apare uneori după un efort sau prînz abundent, alteori fără nici o cauză aparentă. Se observă cel mai des la adulți și bătrîni, la care îmbracă și formele cele mai grave. Pe al doilea plan ca frecvență se situează herniile sugarului și ale copilului mic (de obicei hernii inghinale congenitale), la care însă strangularea nu este atît de strînsă, datorită supleței țesuturilor.

Herniile strangulate se notează mai frecvent la femeie, prin incidența mai mare a herniilor femurale și ombilicale, cu tendință recunoscută la strangulare. În ordinea frecvenței varietăților de hernie, pe primul plan se situează hernia femurală la femeie (50—60%), apoi hernia inghinală a bărbatului (10%), herniile ombilicale (9%) și herniile liniei albe. Unele forme foarte rare, ca herniile liniei Spiegel, cele obturatorii sau perineale, sînt diagnosticate adesea cu ocazia strangulării : diagnosticul preoperator este de ocluzie acută, cauza adevărată fiind precizată la intervenția chirurgicală.

În unele hernii inghinale congenitale și femurale, strangularea poate reprezenta prima manifestare clinică. O mențiune specială merită herniile recidivate (de obicei inghinale sau ombilicale) strangulate.

Hernia simptomatică reprezintă o formă etiologică specială de hernie strangulată. Strangularea domină tabloul clinic, dar ea este secundară unei boli abdominale preexistente care i-a favorizat apariția : ocluzie intestinală (obstrucție prin corpi străini, stenoză parietală, invaginație intestinală) sau ileusul paralitic (în cadrul peritonitelor, al pancreatitei acute, infarctului mezenteric, hemoragiei intraperitoneale sau chistului de ovar torsionat).

Strangularea se produce mai rar în herniile mari și mai des în cele cu spărtură parietală de dimensiuni reduse, delimitată de margini fibroase. Rolul nociv al bandajului este unanim recunoscut prin modificările fibroase pe care le determină la gîtul sacului herniar.

Elementul anatomic care determină strangularea este variabil :

— marginile fibroase ale spărturii parietale pot constitui o adevărată creastă rigidă, inextensibilă, pe care se îndoaie viscerele conținute în sac. În general, marginile fibroase produc compresiune circulară : astfel, de exemplu, la un tînăr cu peretele abdominal solid, în

cursul efortului, o mică hernie se poate strangula la nivelul unui inel inghinal superficial îngust, fibros. Dacă aceeaşi hernie creşte progresiv, inelul inghinal superficial se lasă destins şi nu mai are acelaşi efect constrictiv. Alteori, compresiunea se exercită numai pe o parte a circumferinţei : aşa se întîmplă în cazul herniei femurale — în care vasele care delimitează lateral infundibulul femural nu au efect compresiv — sau în alte varietăţi ale herniilor, atunci cînd într-o parte a sacului, între intestin şi spărtura parietală se interpune epiploonul ;

— strangularea produsă de gîtul sacului se observă în herniile inghinale congenitale — în care orificiul profund al canalului peritoneovaginal apare ca un inel strîns, inextensibil — sau în herniile cîştigate vechi — în care s-a produs treptat îngroşarea prin scleroză a gîtului sacului. Prezenţa unui agent de strangulare dublu atît la gîtul sacului, cît şi la marginile orificiului herniar — care se solidarizează între ele prin dezvoltarea aderenţelor — este mai rar întîlnită în practică ;

— strangularea intrasaculară: persistenţa inelelor Ramonède într-un canal peritoneovaginal permeabil poate determina strangulări multiple intrasaculare. În herniile ombilicale cu sac diverticular şi aderenţe intrasaculare sau în herniile inghinale vechi, diverticulii saculari şi aderenţele se sumează şi, chiar dacă fiecare în parte nu realizează un obstacol complet, determină în ansamblu o ocluzie. În herniile congenitale cu sac dublu, strangularea poate apărea numai la nivelul unuia — de exemplu sacul properitoneal dezvoltat între peritoneu şi muşchi —, în timp ce conţinutul celui de-al doilea sac nu prezintă modificări.

Anatomie patologică. Leziunile sacului sînt multiple ; sacul se îngroaşă şi este în tensiune ; conţine de obicei un lichid, la început citrin, apoi ciocolatiu-hematic, care devine repede septic datorită trecerii microbilor prin peretele intestinal. Herniile strangulate uscate, fără lichid în sac, se întîlnesc foarte rar şi în acest caz există riscul de a răni intestinul cînd se incizează sacul.

Leziunile viscerelor conţinute în sac evoluează progresiv, în funcţie de intensitatea strangulării şi de timpul scurs de la instalarea ei.

Ansa intestinală prezintă leziuni localizate diferit : în segmentul conţinut în sac ; la nivelul şanţului de strangulare, unde cele două capete — de intrare şi de ieşire din sac — suferă influenţa directă a agentului strangulant ; la nivelul mezoului ei. În plus, trebuie luate în considerare modificările anselor intestinale rămase în abdomen.

Intestinul conţinut în sac este sediul unor leziuni care, clasic, evoluează în trei stadii :

— stadiul de *stază venoasă* se caracterizează prin : coloraţie vişinie a ansei, cu îngroşarea peretelui şi distensia lumenului prin lichid şi gaze, dar cu păstrarea peristaltismului ; palparea intraoperatorie a intestinului determină cu uşurinţă formarea unor mici pete echimotice ; dacă în acest stadiu se suprimă cauza strangulării, leziunile retrocedează integral ;

— stadiul de *ischemie arterială* şi *tromboză venoasă* se defineşte prin : ansă destinsă, neagră, fără peristaltism, cu peretele îngroşat, cu

false membrane la suprafață, sufuziuni hemoragice subseroase și exulcerații ale mucoasei ;

— stadiul de *gangrenă* începe cînd peretele intestinului devine subțire, flasc, fără tonus, cenușiu, cu aspect de frunză moartă, sau verzui, gata să se rupă în orice moment ; leziunile pot fi localizate sau difuze.

În dreptul șanțului de strangulare leziunile sînt mai avansate față de cele care afectează restul intestinului, cel puțin cu un stadiu (fig. 1—5). Această noțiune este deosebit de importantă, deoarece trebuie să decidem atitudinea terapeutică ținînd seama de leziunile cele mai grave.

Mezoul ansei strangulate prezintă la început edem prin stază venoasă, apoi, prin dezvoltarea trombozei venoase, devine infiltrat, friabil, rupîndu-se cu ușurință ; în final, se sfacelează.

Ansele rămase în abdomen sînt destinse, congestionate deasupra strangulării, spre deosebire de cele situate sub obstacol, care sînt turtite, palide. Deasupra obstacolului, mucoasa intestinului poate prezenta ulcerații care favorizează migrări bacteriene către cavitatea peritoneală sau care evoluează către perforație. Leziunile anselor supraiacente obstacolului prezintă importanță pentru chirurg, atunci cînd trebuie să precizeze limita superioară a rezecției intestinului.

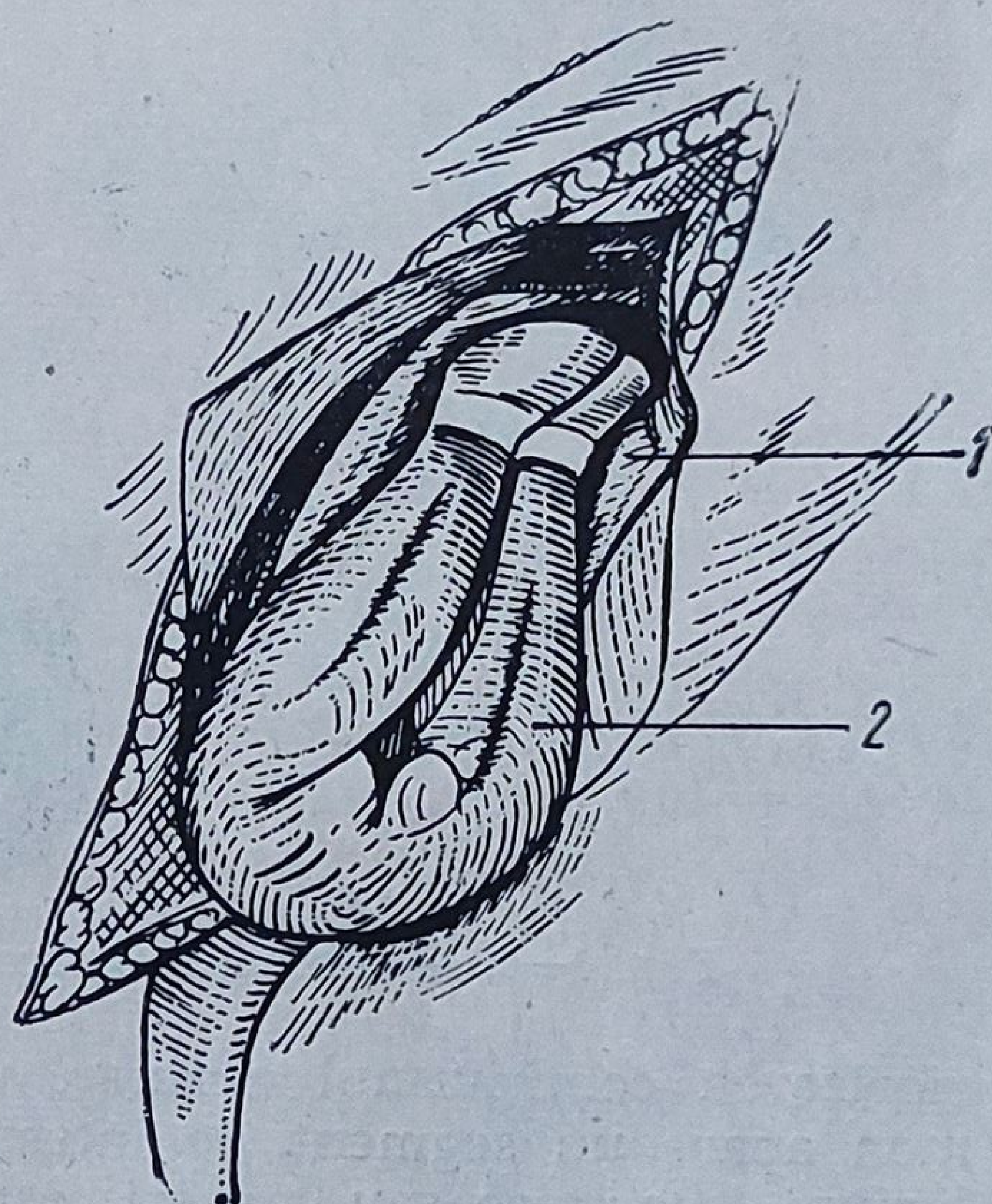


Fig. 1—5. — Hernie inghinală strangulată ; la nivelul șanțului de strangulare *(1)* leziunile sînt într-o fază mai avansată decît în restul intestinului *(2)*.

Sînt de reținut două forme particulare de leziuni intestinale în cadrul strangulării.

Pensarea laterală (fig. 1—6) este consecința constricției unei părți din intestin la nivelul marginii libere a acestuia, fără astuparea totalității lumenului. Se observă în herniile cu sac mic și orificiu îngust, de obicei femurale, mai rar inghinale. Cel mai des este interesat ileonul, mai rar jejunul sau intestinul gros. Este caracteristică evoluția rapidă a leziunilor către sfacel, atribuită lipsei mezenterului din sac, care ar juca rolul unei perne elastice ; adesea evoluția se face către flegmonul piostercoral.

Strangularea retrogradă (fig. 1—7), hernia „în W“, sau hernia Maydl, se caracterizează prin prezența a două anse intestinale „în sac“, legate între ele printr-o ansă intermediară, intraabdominală (retrogradă).

Ca frecvenţă, după varietatea de hernie, Klauber notează pe 52 de strangulări retrograde : 32 de hernii inghinale drepte ; 9 inghinale stîngi ; 6 femurale ; 5 ombilicale. În această formă de hernie pot exista 3 varietăţi de strangulare :

— strangularea ansei intermediare (fig. 1—7 *A)* constituie aproape regula. Ansele localizate în sac sînt de aspect normal, iar gîtul sacului este destul de lax, permiţînd introducerea degetului. Numai la exte-

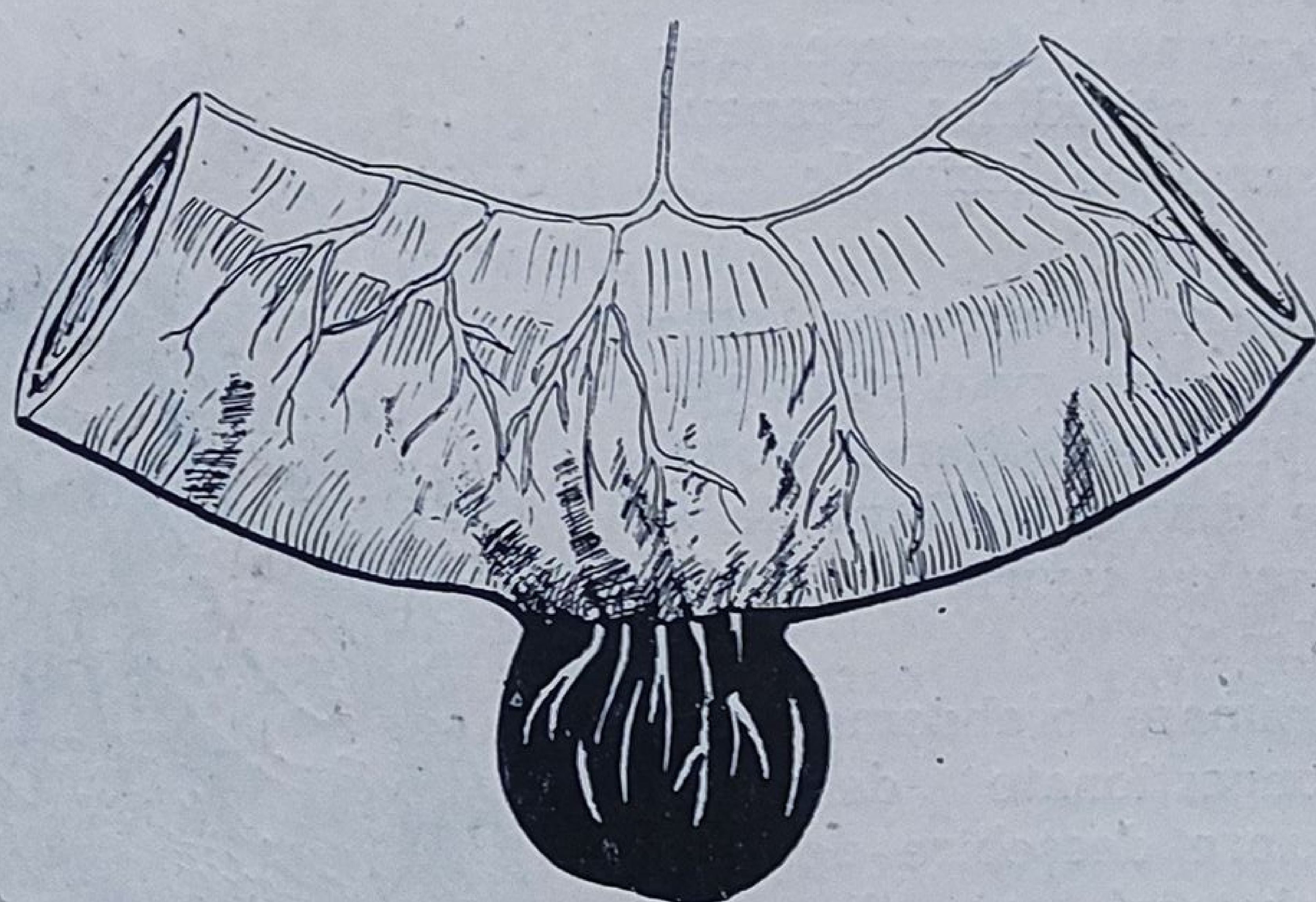


Fig. 1—6. — Pensarea laterală a intestinului (hernia Richter).

riorizarea conţinutului herniar, urmărind una dintre anse, din abdomen apare un segment de intestin de lungime variabilă care prezintă leziuni ischemice sau, uneori, este chiar volvulat. Aproape toate cazurile publicate se referă la bolnavi vîrstnici, vechi purtători de hernie. Această varietate este foarte gravă, din cauza rapidităţii cu care evoluează leziunile ischemice ale ansei intraperitoneale ;

— strangularea atît a anselor intrasaculare, cît şi a celei intermediare este mai rară (fig. 1—7 *B)* ;

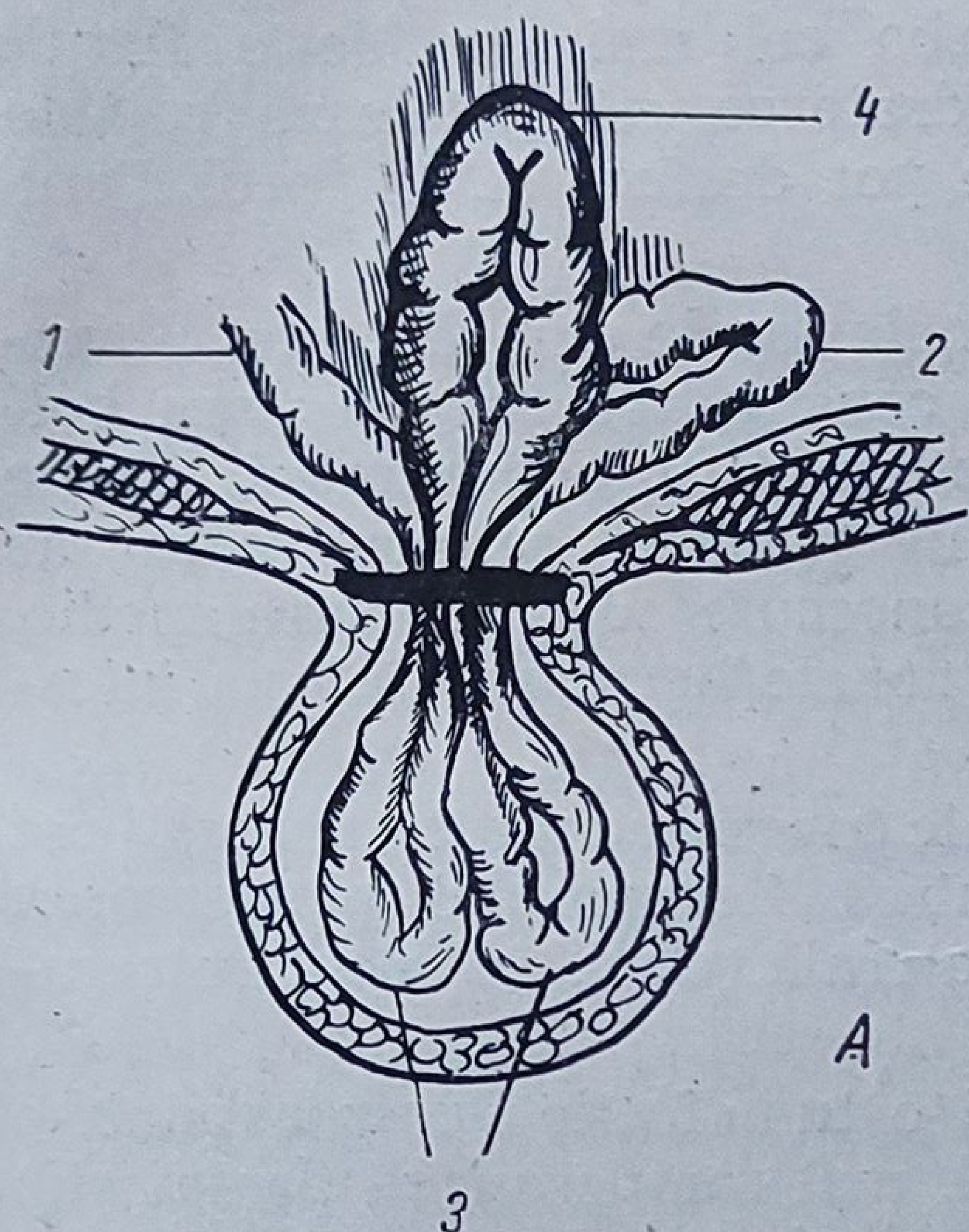
— strangularea numai a anselor intrasaculare (fig. 1—7 *C)* este excepţională.

Tablou clinic. Uneori, semnele locale şi generale sînt nete şi diagnosticul de strangulare este stabilit precoce. Alteori, diagnosticul se precizează tardiv, tabloul clinic fiind necaracteristic.

1. *Tabloul clinic caracteristic.* Brusc, adesea în urma unui efort, hernia devine dureroasă şi nu se reduce. Bolnavul are greaţă şi, uneori, o vărsătură alimentară, apoi prezintă colici abdominale, urmate de oprirea tranzitului pentru materii fecale şi gaze, balonare, cu reluarea vărsăturilor, care îşi modifică caracterul (iniţial verzui-bilioase, devin tardiv fecaloide).

La examenul obiectiv hernia este dură-renitentă, în tensiune, mată, nereductibilă, fără impulsie la tuse şi dureroasă în ansamblu, durerile avînd o intensitate maximă la gîtul sacului. Iniţial abdomenul este

suplu, starea generală bună, curba termică normală și există numai o accelerare a pulsului, uneori însoțită de ușoară agitație. Acest stadiu — în care domină semnele locale — este cel mai favorabil pentru tratament. Numai dacă bolnavul întîrzie să se prezinte la medic se instalează tabloul caracteristic ocluziei (balonare, hiperperistaltism, hiper-



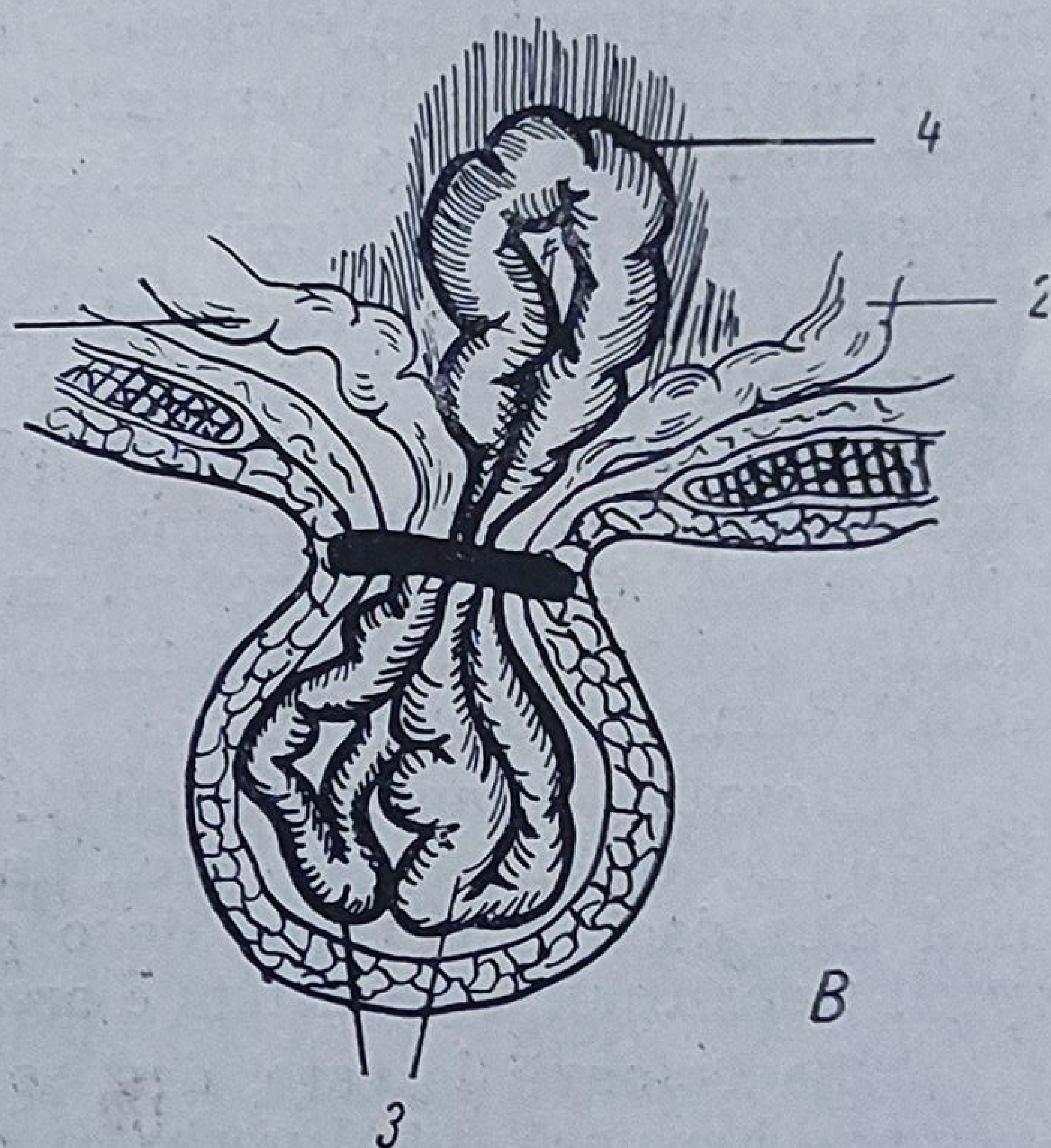
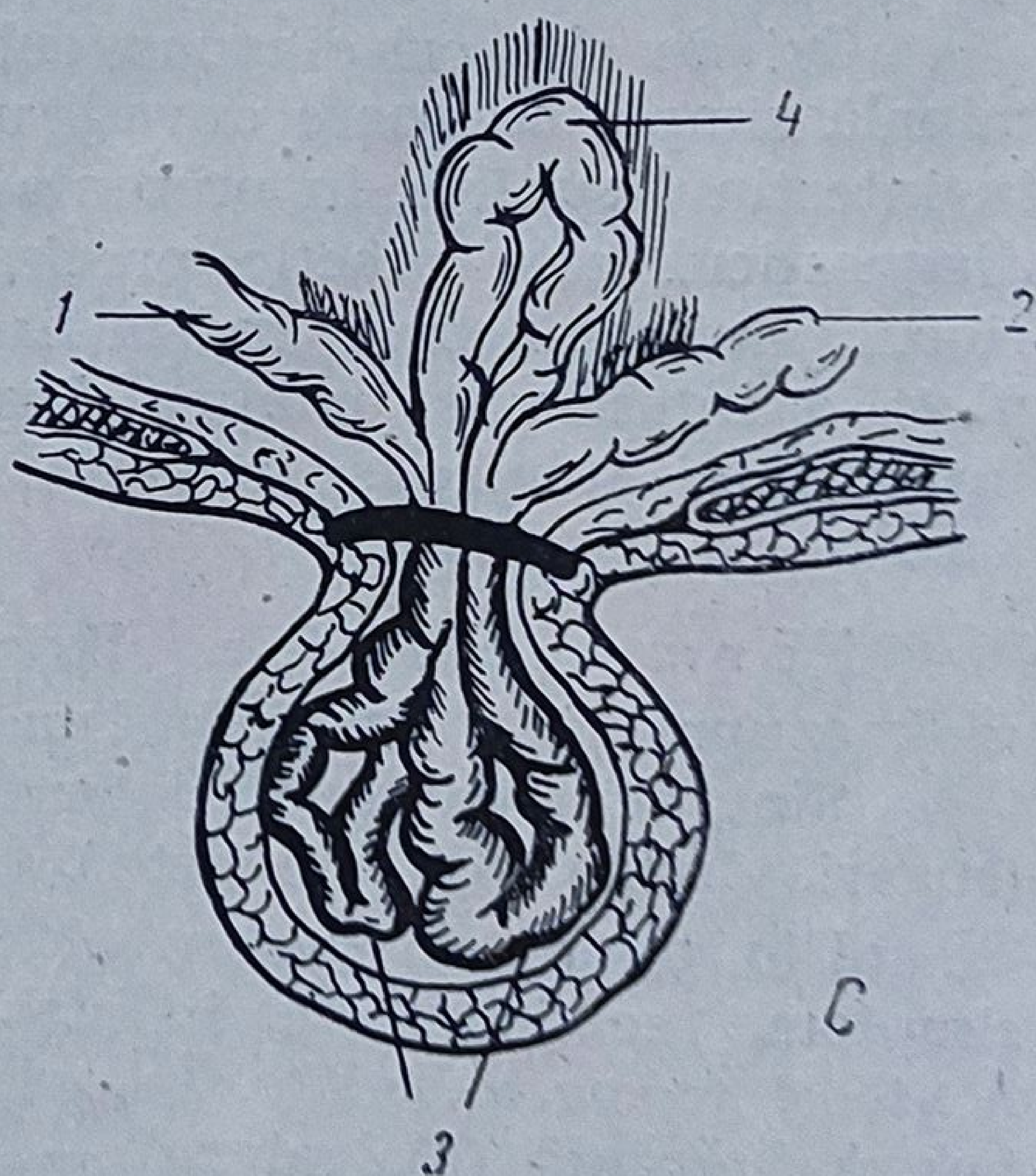


Fig. 1—7. — Strangularea retrogradă (cele trei forme de strangulare): cu leziuni ischemice ale ansei intermediare *(A)*; cu leziuni ischemice ale anselor intrasaculare și ale ansei intraabdominale *(B)*; cu leziuni ischemice numai ale anselor intrasaculare *(C)*.

1 — intestin proximal; *2* — intestin distal; *3* — cele două anse intrasaculare; *4* — ansa intermediară intraabdominală.



timpanism, clapotaj, imagini hidroaerice la examenul radiologic). Ocluzia apare într-un timp variabil, după nivelul obstacolului și amploarea lui. Cînd bolnavul se prezintă și mai tîrziu, tabloul de ocluzie se intrică cu cel de peritonită.

Excepţional, şi mai ales în pensarea laterală, evoluţia se face către un flegmon piostercoral. Aderenţele ansei intestinale la gîtul sacului o izolează de marea cavitate peritoneală şi sfacelul intestinului se produce în sacul herniar. Lichidul conţinut în sac devine purulent şi reacţia inflamatorie se întinde la părţile moi perisaculare. Apar roşeaţă, infiltraţie uneori hematică, apoi o culoare arămie a pielii, cu sfacel cutanat şi fistulizarea intestinului. Fiind vorba cel mai des de o fistulă pe intestinul subţire, denutriţia şi deshidratarea se instalează repede. Aderenţele laxe de la nivelul coletului se pot desface şi, în locul fistulei, apare peritonita difuză.

2. *Tabloul clinic necaracteristic.* Semnele locale sînt discrete. Strangularea survine adesea în acelaşi timp cu constituirea herniei ; sau bolnavul nu descoperă o hernie pînă atunci mică şi nedureroasă. Unele hernii, mai ales cele femurale, ascunse în grăsime, sau cu sediu rar (obturatorii, ischiatice) pot să nu fie recunoscute nici de către medic, dacă acesta nu examinează minuţios toate zonele herniare. Ocluzia intestinală domină tabloul clinic.

Herniile strangulate cu tablou clinic necaracteristic, uneori, pot să nu fie diagnosticate decît la constituirea flegmonului piostercoral, mai ales dacă este vorba de o pensare laterală, cînd, în locul întreruperii tranzitului, se constată diaree.

La bolnavii la care, deşi se palpează o tumefacţie dureroasă într-o regiune herniară, fiind vorba de epiploocel, mai rar de anexă (la femeie) sau de vezica urinară, lipsind tabloul de ocluzie, se pune un diagnostic eronat (de exemplu : adenopatie dureroasă).

Ori de cîte ori diagnosticul întîmpină dificultăţi, radiografia abdominală simplă se poate dovedi utilă. Dacă se notează niveluri de lichid în intestinul subţire, în prezenţa unei tumefacţii într-o regiune herniară, diagnosticul este practic precizat. O imagine clară (gazoasă) în interiorul unui sac herniar indică fie intestinul gros, fie o strangulare incompletă a intestinului subţire. Dimpotrivă, în strangulările complete ale intestinului subţire se notează frecvent opacitate lichidiană la nivelul sacului.

Forme clinice. Există particularităţi legate de sediul herniei, asupra cărora vom insista în capitolele următoare.

Sînt de menţionat, de asemenea, formele clinice legate de teren (sugari, vîrstnici, diabetici etc.).

Din punct de vedere al intensităţii cu care evoluează diversele simptome, se deosebesc, în afara *formei acute* obişnuite, *forme supraacute* şi *forme subacute*. În primele — cunoscute şi sub denumirea de holeră herniară (Malgaigne) —, evoluţia este extrem de rapidă, dominată de deshidratare, stare toxică, anurie şi colaps cardiovascular. Din fericire, asemenea cazuri practic nu se mai întîlnesc. În formele subacute, bolnavii se pot prezenta la medic după mai multe zile, existînd o discordanţă între semnele generale atenuate şi cele locale, care pot merge pînă la sfacel şi flegmon piostercoral.

O formă particulară, cu evoluție lentă, este *împăstarea herniară*. Ansele intestinale se strangulează pe aderențele care există între ele, sau între ele și peretele sacului, sau se produce un volvulus herniar. În împăstarea herniară, hernia este voluminoasă, există un oarecare grad de impulsie la tuse, durerea pe pedicului herniar lipsește, tensiunea la nivelul herniei ireductibile este mai mică și, uneori, putem asista la o cedare spontană a semnelor de strangulare.

Diagnosticul diferențial se face mai ales în formele atipice și el va fi analizat la fiecare varietate de hernie în parte.

Dificultăți de diagnostic apar în falsele strangulări. Orice leziune care produce un abdomen acut poate determina ileus paralitic, urmat de angajarea anselor în sacul herniar, hernia devenind ireductibilă și dureroasă ; în aceste cazuri însă, spre deosebire de strangulare, tensiunea la nivelul herniei este mai redusă și lipsește durerea la apăsarea pe pediculul herniar. O anamneză minuțioasă precizează că primele tulburări aveau sediul abdominal, și nu herniar, iar radiografia abdominală simplă poate aduce date utile pentru precizarea diagnosticului.

De asemenea, se pun probleme de diagnostic în hernia strangulată simptomatică ; acesteia i s-au descris unele particularități clinice, cum ar fi durerea mai slabă la nivelul herniei și mai intensă, undeva, pe aria abdominală (Grasser). De obicei, diagnosticul se precizează intraoperator (peritonită, pancreatită, ascită) sau prin palparea unei formațiuni tumorale.

Diagnosticul diferențial mai trebuie făcut cu peritonita herniară și cu torsiunea intraherniară de organ. În torsiunea ovarului apare o reacție inflamatorie a planurilor superficiale ale regiunii inghinopubiene, ca urmare a necrozei ovarului.

Tratamentul herniilor strangulate cuprinde *manevre nesîngerînde* sau *intervenția chirurgicală*.

Reducerea manuală (taxisul) este în general condamnată pentru riscurile pe care le comportă, deoarece nu există nici un criteriu pentru a aprecia exact stadiul evolutiv al leziunilor viscerelor conținute în sacul herniar. Totuși, aplicată cu prudență și numai în cazurile incipiente, își păstrează indicația la cei doi poli ai vieții. La sugar, la care strangularea este favorizată de strigăte, pentru a-l calma, se recurge la baia caldă (38°), biberon, pulverizarea locală de eter, punga cu gheață ; cînd sugarul adoarme, o apăsare blîndă permite, uneori, reducerea herniei. În cazul bolnavilor foarte vîrstnici, cu stare generală alterată, cu tare multiple, se poate recurge la taxis după analgezie locală a țesuturilor ce înconjoară gîtul sacului. Desigur, se va renunța la taxis dacă, după manevre repetate, hernia nu se reduce.

Pentru efectuarea corectă a taxisului, cu degetele unei mîini se fixează pediculul herniar, iar cu cealaltă se exercită presiuni blînde, dar repetate, asupra conținutului herniei, coapsele bolnavului fiind în flexie și abducție.

Un taxis forțat sau efectuat cu o indicație incorectă (fig. 1—8), poate duce la : reducerea în masă a anselor herniate și a sacului (fig.

1—8 *A*) ; ruptura sacului sub inelul de strangulare (fig. 1—8 *B*) ; ruptura intestinului (fig. 1—8 *C*) ; dezinserția mezenterului ansei strangulate (fig. 1—8 *D*), cu hemoragie intrasaculară ; reducerea unei anse sfacelate sau pe cale de sfacelare. În toate aceste situații persistă semnele de ocluzie sau apar și cele de peritonită și se impune laparotomia mediană de explorare ; cura chirurgicală a herniei se va face în același timp sau într-un timp ulterior.

La nou-născut și sugar, un taxis forțat poate produce o infarctizare a testiculului. Tot la aceștia se poate face greșeala de a aplica manevrele de reducere în prezența unei apendicite herniare sau a unei torsiuni a testiculului.

Tratamentul chirurgical, deși are un caracter de urgență, va fi temporizat cu 1—2 ore, în cazul în care bolnavul prezintă tulburări hidroelectrolitice majore, interval ce se va folosi pentru reechilibrare.

Tehnica operatorie presupune evidențierea sacului herniar, incizia lui, cu evacuarea lichidului pe care-l conține și suprimarea cauzei strangulării. Cînd cauza este stricțiunea la gîtul sacului, se va recurge la incizia de debridare. Cînd cauza strangulării nu poate fi suprimată, mergînd dinspre sacul herniar către gîtul acestuia, este justificată deschiderea largă a marii cavități peritoneale (herniolaparotomia), pentru a ataca retrograd substratul anatomic al strangulării.

În ce privește atitudinea față de viscerele conținute în sac, probleme deosebite ridică, în special, intestinul. Cînd, după îndepărtarea cauzei strangulării, ansa își reia colorația normală și motilitatea, spontan sau după infiltrație cu novocaină 1% în mezou, aplicarea de comprese calde ori tamponarea suprafeței intestinale cu eter, ea va fi reintegrată și se va trece la refacerea peretelui.

Alteori, leziunile de necroză intestinală sînt evidente ; devine indicată enterectomia, depășind cu cel puțin 10—15 cm la ambele capete zona de intestin modificată la exterior, leziunile ischemice (plăci de necroză, exulcerații) fiind întotdeauna mai întinse pe mucoasă decît pe seroasă. După enterectomie se reface continuitatea intestinului, de preferință prin anastomoză termino-terminală.

Cele mai multe discuții se poartă în legătură cu așa-numita ansă intestinală suspectă, „ansa — limită", față de care sînt de discutat 3 atitudini terapeutice : cea conservatoare (zonele suspecte sau pensările laterale ale intestinului se înfundă sub puncte de sutură), exteriorizarea segmentului de intestin suspect prin plaga operatorie lăsată deschisă (metoda este dificil de aplicat, cerînd un interval — între cei doi timpi operatori — de 48 de ore ; mai mult, se complică frecvent cu fistule intestinale, cu toate neajunsurile cunoscute) și rezecția ansei suspecte, care reprezintă atitudinea cea mai sigură.

Tratamentul chirurgical în unele forme particulare de hernie strangulată se referă la :

— strangularea unei hernii în doi saci, ca hernia inghinoproperitoneală, poate conduce la erori de tactică. Dacă ignorăm sacul properitoneal, putem reduce în acesta conținutul sacului inghinal sau putem lăsa o ansă strangulată în sacul properitoneal ;

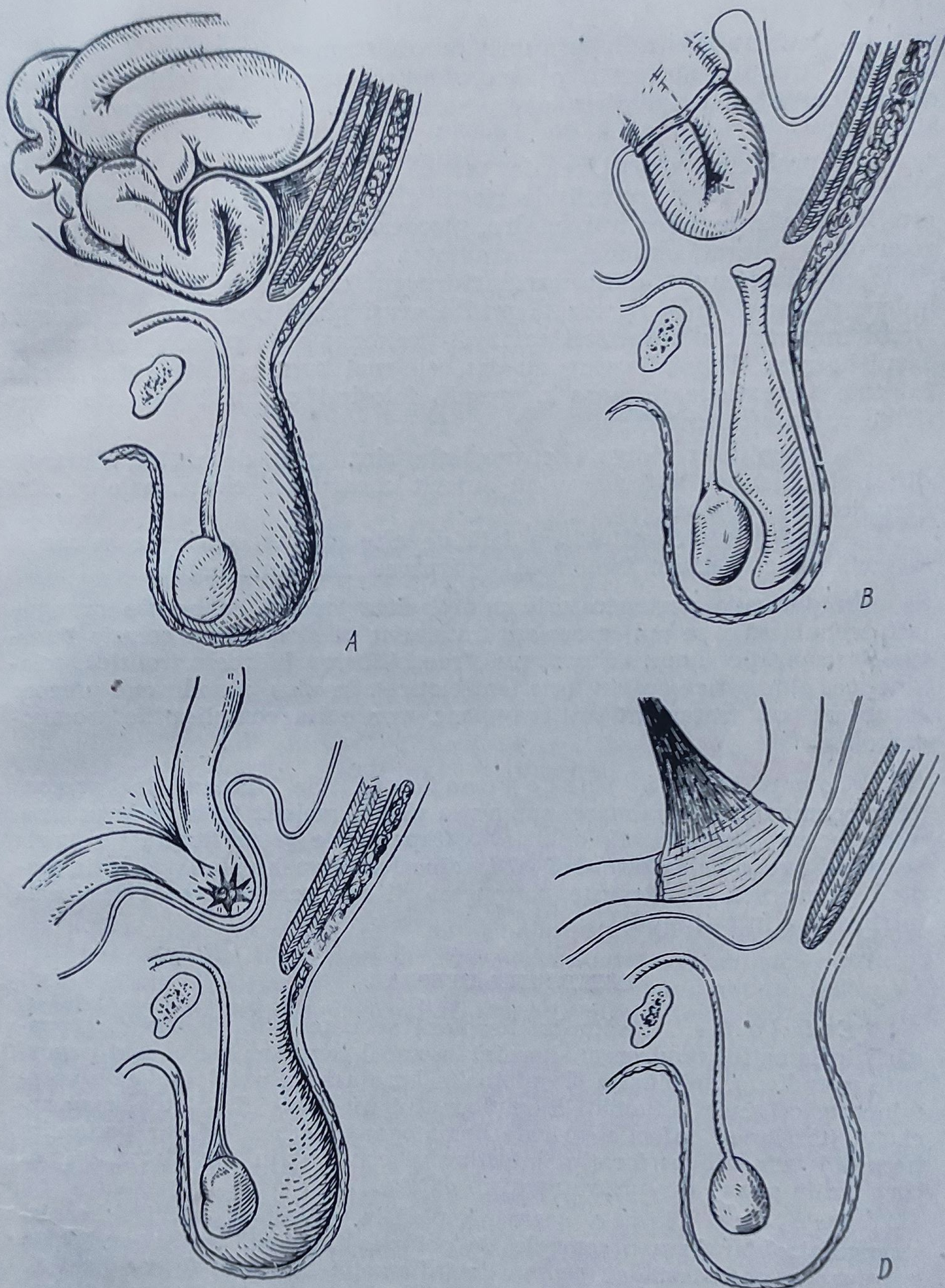


Fig. 1—8. — Complicațiile taxisului : reducerea în masă a anselor herniate și a sacului *(A)* ; ruptura sacului sub inelul de strangulare *(B)* ; ruptura intestinului *(C)* ; dezinserția mezoului ansei strangulate *(D)*.

— dacă ne găsim în fața unei hernii strangulate care a fost redusă în masă, trebuie să facem o laparotomie laterală, sau chiar mediană, de explorare, să evidențiem masa herniară și să-i aplicăm tratamentul adecvat ;

— probleme deosebite de tactică ridică flegmonul piostercoral. Simpla incizie este grevată de riscul fistulei intestinale. Dacă fistula este localizată pe intestinul subțire, pierderile lichidiene sînt foarte mari, greu de echilibrat, explicînd mortalitatea încă crescută. Cînd după deschiderea flegmonului piostercoral chirurgul debridează inelul de strangulare și rezecă ansa necrozată prin aceeași plagă operatorie, el acceptă riscul important al infectării cavității peritoneale cu puroiul conținut în sacul herniar. Tehnicile care au dat cele mai bune rezultate sînt acelea în care se extirpează ansa necrozată folosind o dublă cale de acces (Rüdler, Dufcurmentel) ;

— herniile recidivate strangulate sînt greu de tratat, deoarece diferitele planuri anterioare au suferit modificări cicatriceale și sînt greu de individualizat ;

— cît privește atitudinea față de alte organe conținute în sac și care au suferit leziuni ischemice, extirparea constituie regula.

În perioada postoperatorie unui bolnav operat de hernie strangulată trebuie să i se aplice același tratament ca și celui cu ocluzie intestinală (aspirație digestivă continuă, reechilibrare hidroelectrolitică, miokinetice, gimnastică respiratorie, antibiotice). În plus, mobilizarea precoce și uneori, un tratament anticoagulant, vor evita complicațiile tromboembolice.

Complicații postoperatorii. Se împart în *precoce* [tromboembolice, pulmonare, supurația plăgii, melenă (prin căderea unei mici escare a mucoasei), ocluzie postoperatorie și peritonita (în urma dezunirii suturilor intestinale)] și *tardive* [recidiva herniei și ocluzia tardivă (provocată de aderențe postoperatorii sau prin stenoza cicatriceală intrinsecă a intestinului)].

PERITONITA HERNIARĂ

Etiologie. Peritonita herniară se datorește, de obicei, propagării inflamației unui organ herniat la sacul herniar ; astfel sînt cunoscute apendicita, salpingita și epiplooita herniară. În epiploocelurile voluminoase, originea inflamației epiploonului nu poate fi întotdeauna precizată (torsiune ? infecție pe cale hematogenă ? etc.). Mai rar peritonita herniară urmează perforației intestinului conținut în sac, datorită unui corp străin sau printr-un traumatism extern.

Tabloul clinic seamănă, pînă la un punct, cu cel al herniei strangulate, dar lipsesc semnele de ocluzie. Cele mai multe peritonite herniare se manifestă cu semne de inflamație locală : mărirea herniei, ireductibilitate, dureri locale, edem, căldură și roșeață a tegumentelor.

Cînd este vorba de o epiplooită herniară, uneori epiploonul poate fi recunoscut la palpare, prin aspectul multinodular. Epiplooita poate

ceda sub antibiotice şi pungă cu gheaţă sau evoluează spre supuraţie locală.

Atunci cînd o hernie ireductibilă localizată la dreapta, mai ales dacă este vorba de un sugar, se însoţeşte de semne de inflamaţie locală, febră şi diaree, trebuie să ne gîndim la apendicita herniară.

În unele rupturi traumatice ale intestinului, tabloul clinic este dominat de peritonita herniară. La fel se întîmplă la bolnavii purtători ai unei hernii care fac o peritonită generalizată de altă cauză, cînd inflamaţia acută a peritoneului se propagă la sacul herniar. În aceste cazuri semnele inflamaţiei locale se asociază cu tot cortegiul de simptome ce caracterizează peritonita generalizată şi intervenţia, care se impune, urmăreşte rezolvarea peritonitei.

COMPLICAŢII RARE ALE HERNIILOR

Tuberculoza herniară se asociază, de obicei, cu tuberculoza peritoneală.

Tumorile herniare ale învelişurilor herniei (sac herniar, formaţiuni musculoaponevrotice, piele) sau ale organelor herniate pot fi benigne sau maligne (adenocarcinom, sarcom).

Corpii străini intrasaculari pătrund de obicei în sac, după ce au străbătut peretele intestinal.

FORME PARTICULARE DE HERNII

HERNIILE INGHINALE

Deţinînd primul loc ca frecvenţă, la mare distanţă faţă de celelalte forme de hernie (cam 4/5), reprezintă într-un fel un tribut pe care omul îl plăteşte staţiunii bipede.

Date de anatomie şi embriologie. Traiectul inghinal este un tunel oblic prin peretele ventro-lateral al abdomenului, pe care-l ocupă cordonul spermatic la bărbat şi ligamentul rotund la femeie, imediat supraiacent ligamentului inghinal (arcada femurală) şi paralel cu acesta.

Peretele ventral al traiectului inghinal este mai gros lateral, unde este format de cei trei muşchi largi ai abdomenului, decît medial, unde nu rămîne decît aponevroza oblicului extern. El se termină la nivelul orificiului inghinal superficial, pe unde ies formaţiunile anatomice ce străbat tunelul parietal.

Peretele dorsal prezintă trei zone (fig. 1—9) : medială, mijlocie şi laterală. La examinarea dinspre faţa peritoneală se observă trei ridicături : uraca pe linia mediană, apoi, mergînd în afară, cordonul fibros al arterei ombilicale şi artera epigastrică, între care se delimitează trei gropiţe peritoneale, corespunzînd celor trei zone. În zona medială, în afară de peritoneu peretele dorsal este format din patru planuri fibroase sau tendinoase, care se suprapun dinainte-înapoi astfel : pilierul dorsal

al orificiului inghinal superficial (ligamentul Colles sau *ligamentum reflexum*), format din fibre aponevrotice ale oblicului extern de partea opusă, tendonul conjunct (*falx inguinalis aponeurotica superficialis*), ligamentul Henle (*falx inguinalis aponeurotica profunda*) și *fascia transversalis*.

În zona mijlocie a peretelui dorsal, *fascia transversalis* este singura structură ce învelește peritoneul : zona slabă a peretelui dorsal al traiectului inghinal.

În zona laterală a peretelui dorsal *fascia transversalis* este întărită de ligamentul Hesselbach, care mărește caudal și medial orificiul inghinal profund. Orificiul inghinal profund este situat cam la mijlocul distanței între spina iliacă ventro-craniană și simfiza pubisului.

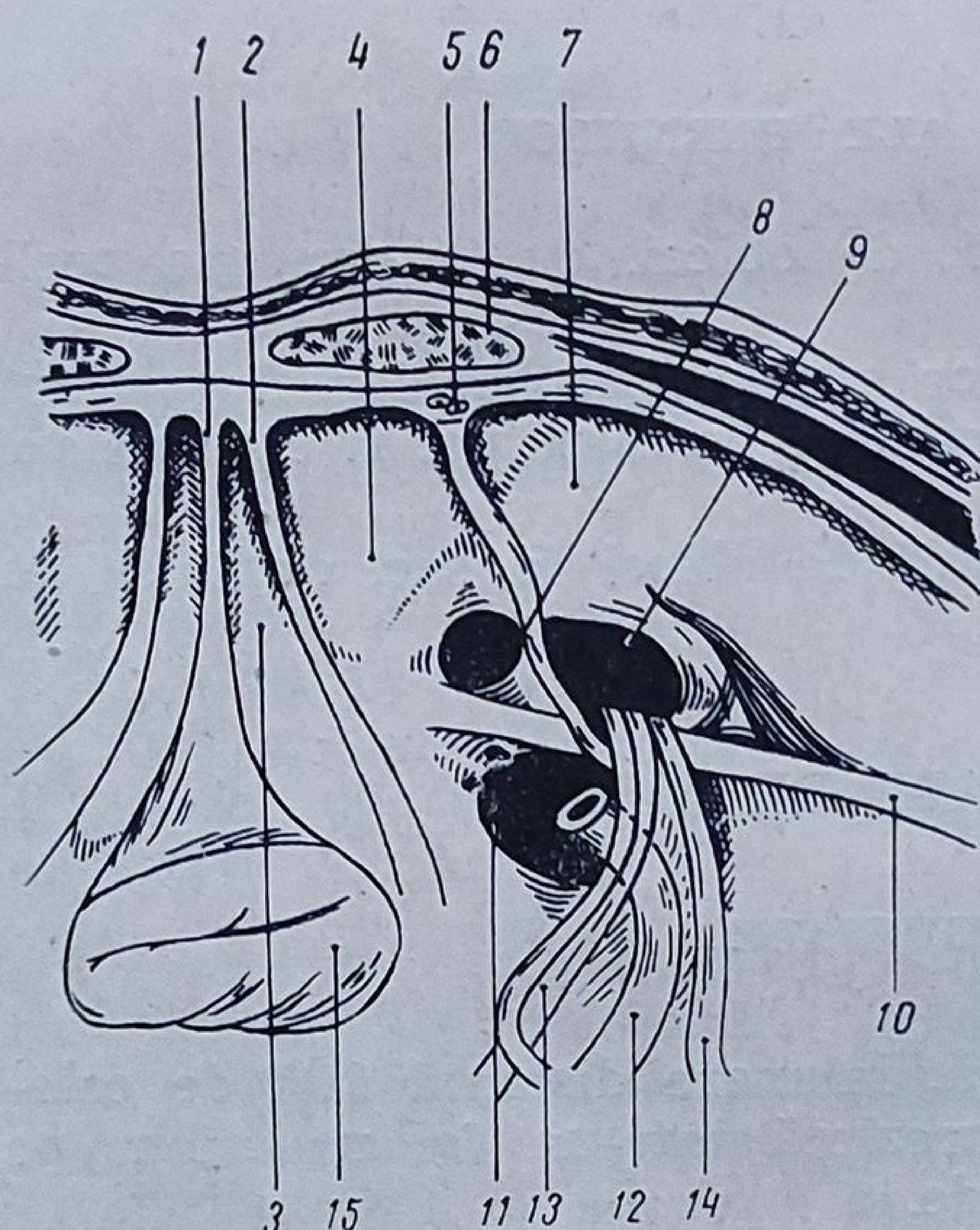


Fig. 1—9. — Peretele dorsal al traiectului inghinal privit dinspre peritoneu.

1 — uraca; 2 — cordonul fibros al arterei ombilicale; 3 — gropița peritoneală medială; 4 — gropița peritoneală mijlocie; 5 — vasele epigastrice; 6 — mușchiul drept abdominal; 7 — gropița peritoneală laterală; 8 — punctul slab al peretelui dorsal al traiectului inghinal; 9 — orificiul inghinal profund; 10 — arcada femurală dublată de bandeleta iliopubiană; 11 — inelul femural și artera femurală văzute pe secțiune; 12 — vasele iliace externe; 13 — vasele spermatice; 14 — canalul deferent; 15 — vezica urinară.

Peretele caudal are forma unui jgheab, alcătuit ventral de ligamentul inghinal, iar dorsal de tractul iliopubian Thomson, întins de la *fascia iliaca*, lateral, la ramura cranială a pubisului, medial.

În sfîrșit, peretele cranial al traiectului inghinal este format lateral de fasciculele caudale ale oblicului intern și ale transversului, în timp ce medial răspunde interstițiului dintre oblicul intern și cel extern.

Așa cum arată I. Th. Riga, I. P. Atanasiu și M. I. Gilorteanu, ridicarea la stațiunea bipedă este cauza dominantă care condiționează numeroase modificări adaptative ale regiunii inghinale la om. Stațiunea în picioare deflectează în primul rînd coapsa pe bazin, astfel încît locul de trecere a pachetului vascular ileofemural dinspre bazin spre coapsă devine o zonă parietală slabă, cu atît mai mult, cu cît, ortostatismul ducînd la hipertrofia membrului pelvian, calibrul vaselor femurale crește. Tot stațiunea în picioare condiționează dezvoltarea importantă a mușchiului psoas și a mușchilor fesieri ; primul scobește marginea inferioară a coxalului, în timp ce ultimii, deplasînd în afară spina iliacă ventro-craniană, lărgesc bazinul, alungesc creasta pectineală și determină o inflexiune dorsală a *ilium*-ului, în dreptul marii incizuri sciatice. O dată cu dezvoltarea laterală a bazinului, traiectul inghinal, care la mamiferele patrupede

era perpendicular pe perete, avînd o lungime egală cu grosimea planurilor musculoaponevrotice parietale, devine oblic latero-medial și cranio-caudal și se alungește (4 cm la bărbat și 4,5 la femeie). Tot ca o consecință a dezvoltării laterale a bazinului, marginea caudală a mușchilor oblic intern și transvers se îndepărtează lateral de planul osos, în timp ce medial se dezvoltă o nouă inserție pe pubis — tendonul conjunct.

Anatomie patologică; fiziopatologie. Herniile inghinale prezintă unele diferențieri în raport cu sexul.

Herniile inghinale la bărbat au ca substrat anomaliile frecvente și variate în închiderea canalului peritoneovaginal, însoțite uneori de anomalii în migrarea testiculelor în bursă, ca și efortul fizic mai mare la care este supus acesta (frecvența herniilor inghinale este de 4 ori mai mare la bărbat decît la femeie).

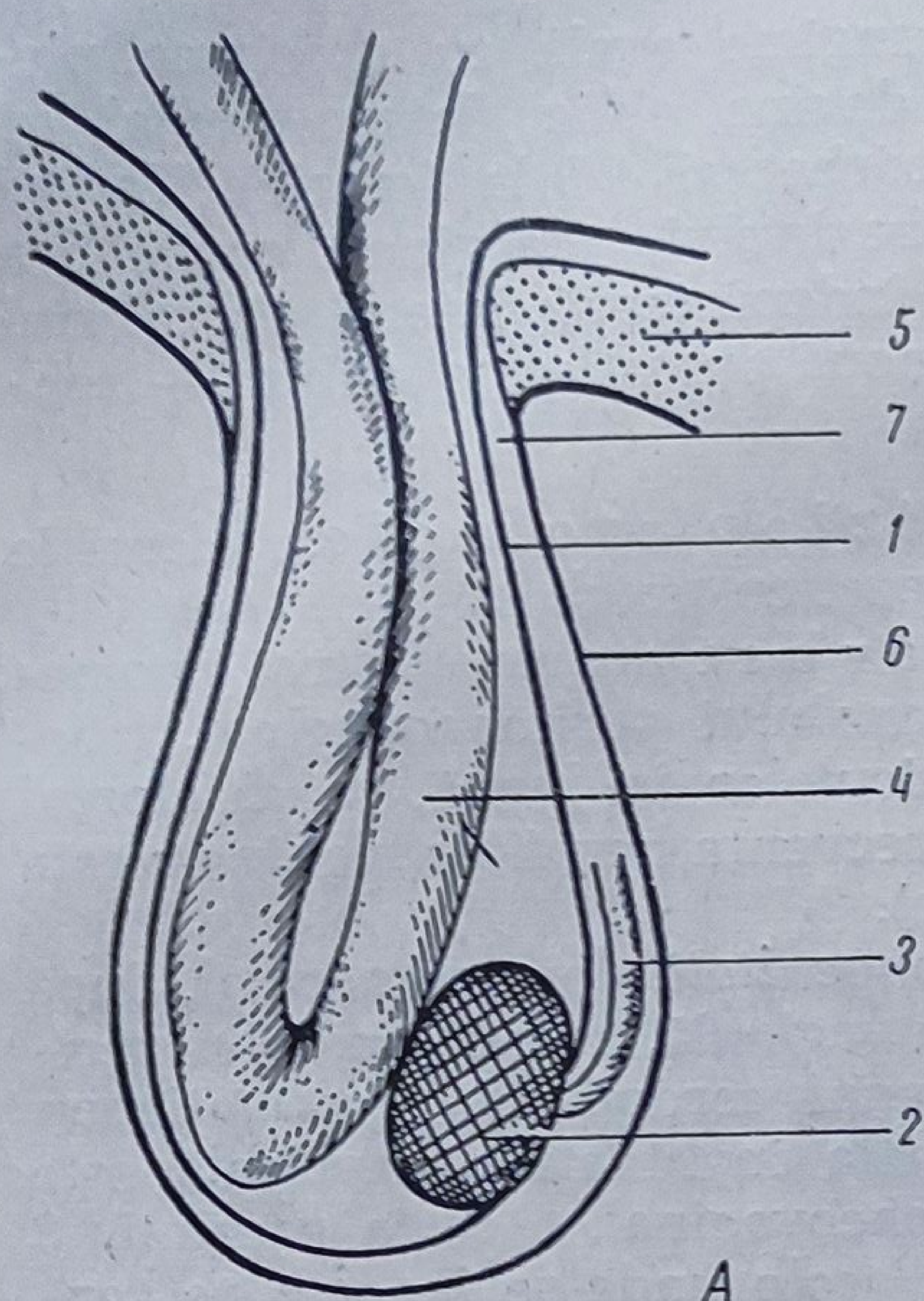
1. *Hernia inghinală oblică externă congenitală*. În mod normal, după ce se formează în jurul testiculului seroasa vaginală, restul canalului peritoneovaginal se obliterează, lăsînd în axul cordonului spermatic un tract fibros (ligamentul Cloquet). În hernia inghinală congenitală este caracteristică persistența canalului peritoneovaginal. Acesta prezintă 3 strîmtorări : la orificiul inghinal profund, acolo unde se îndoaie pe concavitatea arterei epigastrice ; la orificiul inghinal superficial ; la nivelul vaginalei. În aceste locuri, în timpul procesului de obliterare pot apărea diafragme circulare, inelele Ramonède, care, atunci cînd se îngroașă, pot fi cauza strangulării herniei.

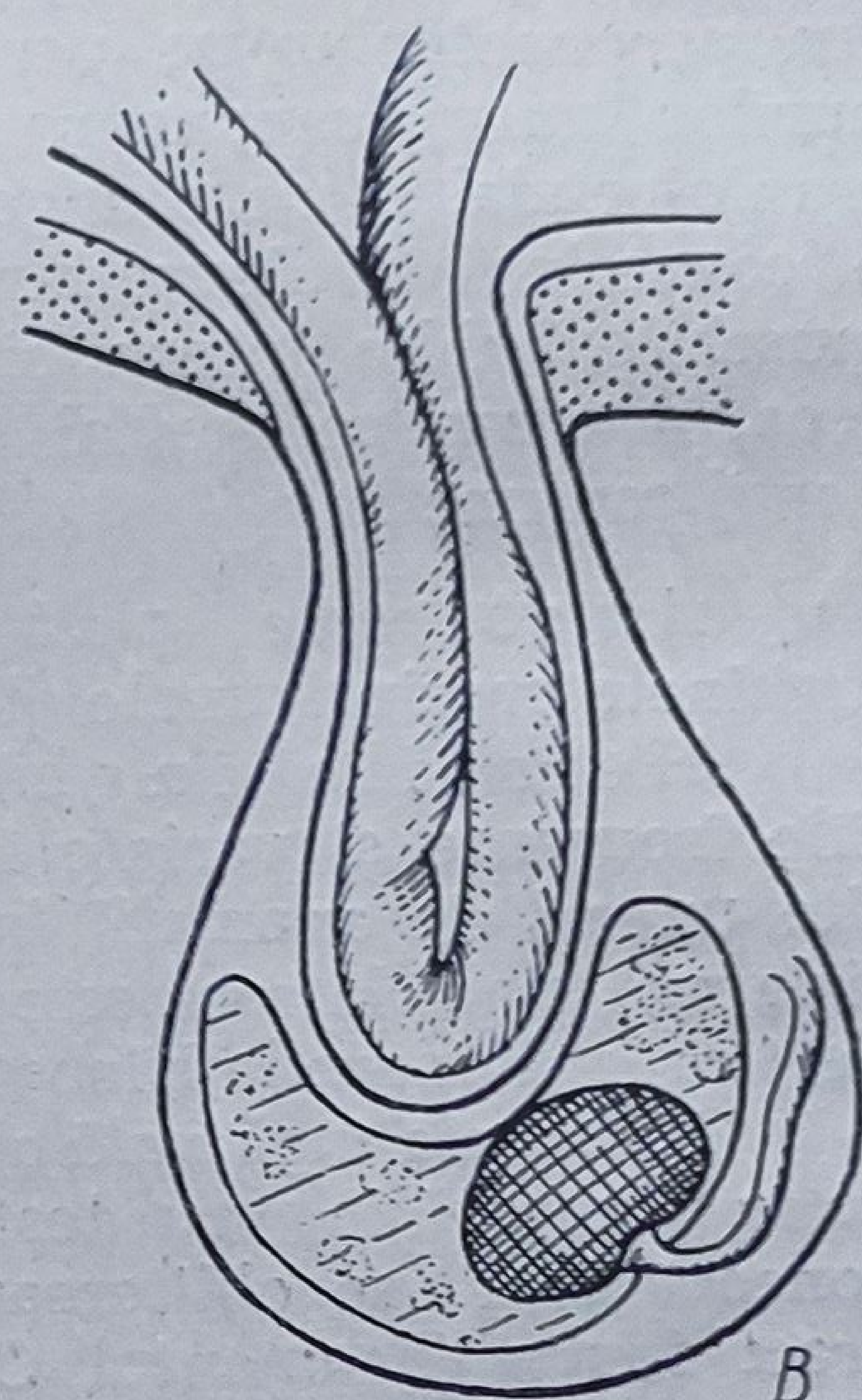
În hernia congenitală sacul herniar este subțire, transparent, situat în centrul elementelor cordonului și foarte larg de la început, permițînd trecerea viscerelor. Canalul deferent se află înaintea și în afara lui.

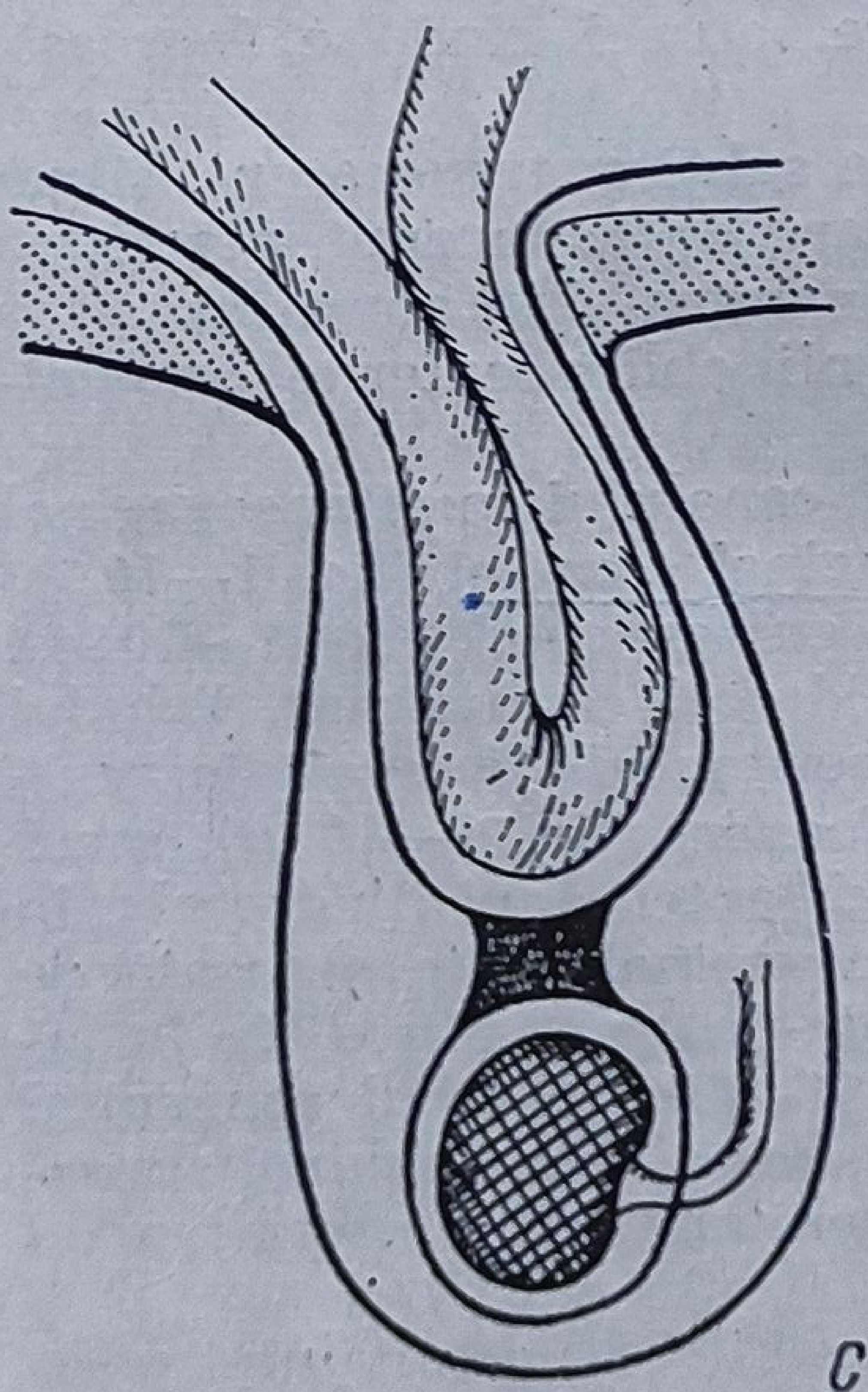
Se cunosc mai multe varietăți de hernii oblice externe congenitale la bărbat :

— legate de gradul de persistență a canalului peritoneovaginal (fig. 1—10) : în herniile cu canal peritoneovaginal complet (fig. 1—10 A, *1, 3)* conținutul herniar vine în raport direct cu testiculul (fig. 1—10 *A*). Uneori, vaginala reacționează și apare un hidrocel comunicant, lichidul de reacție putînd pătrunde liber în cavitatea peritoneală și reveni în vaginală ; în hernia închistată a vaginalei (A. Cooper) (fig. 1—10 *B*), sacul herniar bombează în vaginală datorită coexistenței unui hidrocel ; în hernia congenitală funiculară (fig. 1—10 *C*), vaginala este separată de sacul herniar fie printr-un diafragm, fie printr-un tract fibros, de întindere variabilă ; în hernia intraparietală (fig. 1—10 *D*), sacul congenital ocupă numai traiectul inghinal, fiind obliterat sub orificiul inghinal superficial. Ultimele două varietăți de hernie congenitală se pot asocia cu un hidrocel sau cu un chist de cordon ;

— legate de o malformație „în bisac" (sac bilobat) a canalului peritoneovaginal, cu sau fără ectopie testiculară (fig. 1—11) : în afara sacului herniar obișnuit se observă un al doilea sac, care comunică cu primul, dar care se insinuează, ca un adevărat diverticul, fie sub peritoneul parietal, înapoia fasciei transversale (hernie inghinoproperitoneală) (fig. 1—11 *a*), de obicei datorită unui testicul ectopic în vecinătatea orificiu-







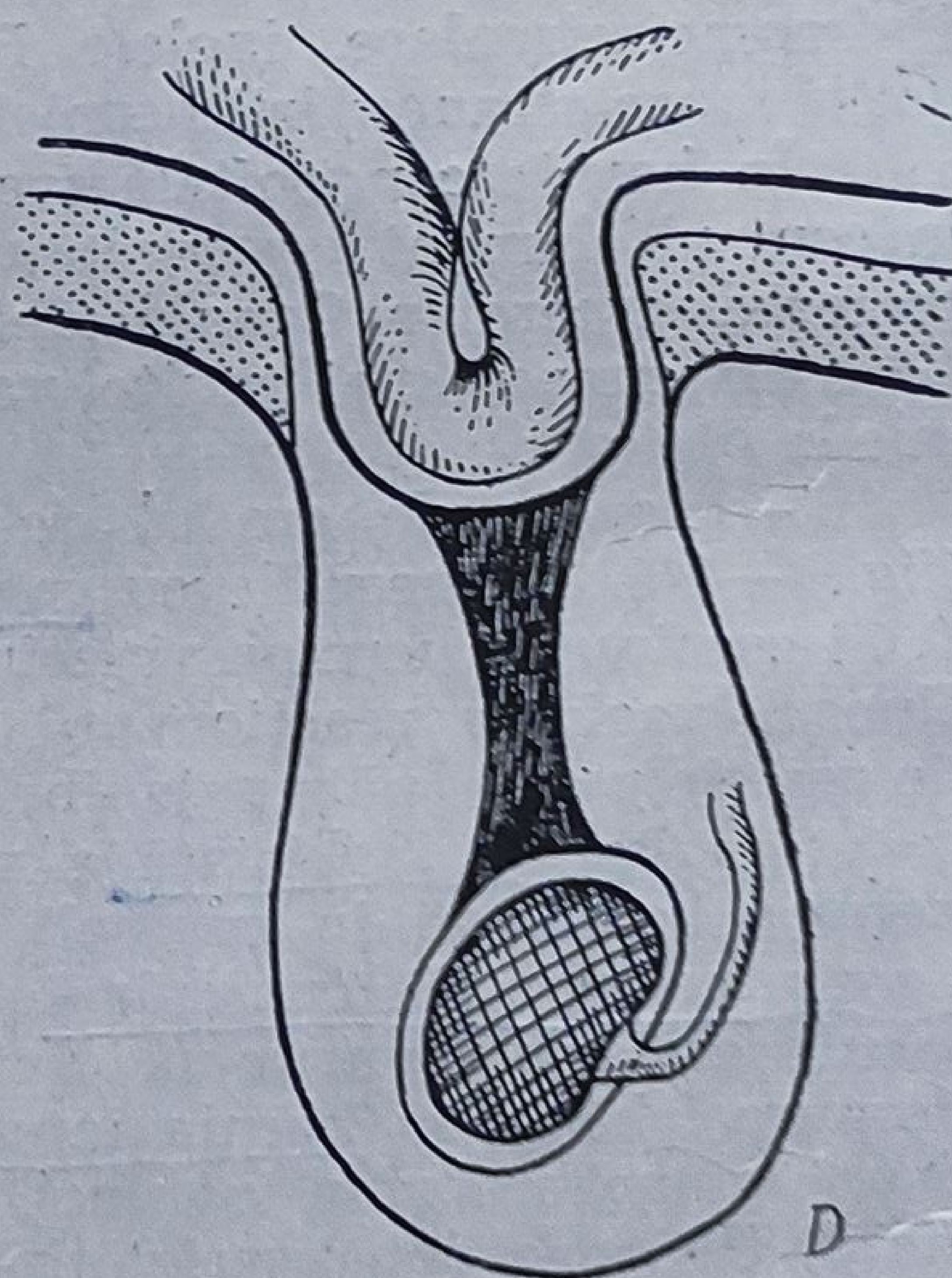


Fig. 1—10. — Tipuri de hernii congenitale oblice externe la bărbat, în funcție de gradul de persistență a canalului peritoneovaginal: hernii cu canal peritoneovaginal complet *(A)*; hernia închistată a vaginalei (A. Cooper) *(B)*; hernia congenitală funiculară *(C)*; hernia intraparietală *(D)*.

lui inghinal profund, fie între planurile musculare ale abdomenului, de obicei între oblicul extern şi oblicul intern (hernie inghinointerstiţială) (fig. 1—11 *b*), fie deasupra aponevrozei oblicului extern, imediat sub pielea regiunii inghinale, datorită existenţei unui testicul ectopic în vecinătatea orificiului inghinal superficial, fie chiar sub pielea perineului (hernie inghinosuperficială) (fig. 1—11 *c*).

2. *Hernia inghinală oblică externă cîştigată* debutează totuşi la nivelul unui infundibul peritoneal, care persistă chiar după cea mai normală obstruare a canalului peritoneovaginal şi a unei evaginări a fasciei transversale pe care o determină trecerea cordonului spermatic.

Prezintă un sac situat sub fibroasa comună, în afara şi înaintea elementelor cordonului. În funcţie de lungimea acestuia, se deosebesc : punctul de hernie, hernia intraparietală, bubonocelul, hernia funiculară şi hernia scrotală.

În herniile cîştigate vechi, pe măsură ce gîtul sacului creşte în dimensiuni, lărgind spărtura parietală, orificiul inghinal profund şi cel superficial tind să se suprapună ; hernia oblică externă se directizează.

Intraoperator, diagnosticul de hernie oblică externă se precizează prin evidenţierea arterei epigastrice, care este situată medial de gîtul sacului.

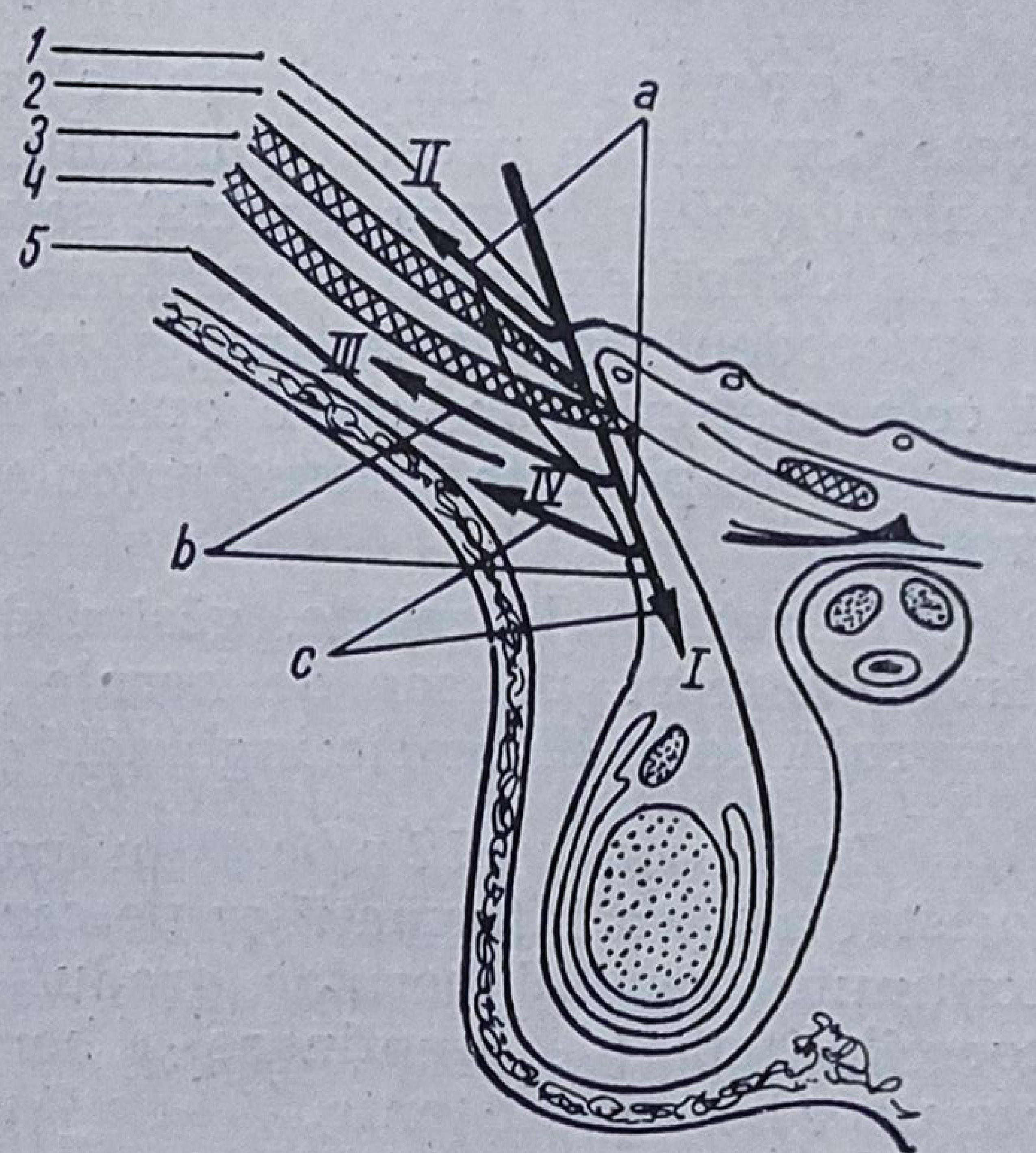


Fig. 1—11. — Tipuri de hernii congenitale oblice externe „în bisac" la bărbat : hernia inghinoproperitoneală (I + II) *(a)* ; hernia inghinointerstiţială (I + III) *(b)* ; hernia inghinosuperficială (I + IV) *(c)*.

1 — peritoneu ; 2 — *fascia transversalis* ; 3 — muşchiul transvers ; 4 — oblicul intern ; 5 — oblicul extern.

3. *Hernia inghinală directă*, întotdeauna secundară unei slăbiri a formaţiunilor musculoaponevrotice, hernie „de slăbiciune", se observă numai la adulţi şi bătrîni. Sacul este situat în afara fibroasei comune şi adesea are un aspect etalat, gîtul lipsind. Grăsimea pe care sacul o împinge înaintea lui se constituie uneori într-un lipom preherniar. Pe peretele medial al sacului alunecă adesea vezica urinară.

4. *Hernia inghinală oblică internă* (vezicopubiană) este descrisă de clasici ca producîndu-se prin gropiţa supravezicală, cuprinsă între uracă şi cordonul fibros al arterei ombilicale. În realitate, în zona medială a peretelui dorsal al traiectului inghinal care corespunde acestei gropiţe peretele este foarte rezistent. După cercetări recente hernia oblică internă este în fond o hernie spiegeliană joasă, produsă printr-o spărtură în partea caudală a aponevrozei transversului.

Hernia inghinală la femeie este aproape întotdeauna oblică externă, congenitală sau cîştigată. În hernia congenitală există un

sac preformat, canalul Nück, ce însoțește ligamentul rotund, fiind analogul canalului peritoneovaginal.

Din punct de vedere embriologic, ligamentul rotund nu este altceva decît gubernaculul care a crescut suficient pentru ca gonada (ovarul) să rămînă în bazin.

Ca varietăți de hernie oblică externă congenitală deosebim : hernia completă, întinsă pînă la labia mare, hernia inghinointerstițială și hernia închistată Cooper, în ultima intestinul refulînd sacul într-o rămășiță chistică a canalului Nück.

H e r n i i l e i n g h i n a l e r e c i d i v a t e. Sacul de recidivă se poate dezvolta la nivelul punctului slab al peretelui dorsal al traiectului inghinal (ca în hernia directă) sau la nivelul orificiului profund (ca în hernia oblică externă). Exteriorizarea sacului este variabilă în funcție de procedeul folosit la prima intervenție : după procedeele anatomice și cele prefuniculare sacul apare în dreptul orificiului inghinal superficial, iar după cele retrofuniculare, în dreptul orificiului inghinal profund.

În recidivele mixte, găsim doi saci — unul oblic extern și altul direct. Alteori, un sac de hernie inghinală coexistă cu unul de hernie femurală, ca în distensia inghinei.

T a b l o u   c l i n i c. În paragraful consacrat generalităților s-a insistat asupra informațiilor pe care le dă examenul clinic în ce privește conținutul sacului herniar, gradul de reductibilitate a herniei, gradul de coercibilitate (de menținere a herniei după reducere), ca și descoperirea unor boli coexistente.

În cazul particular al herniilor inghinale, examenul clinic poate preciza și varietatea de hernie. Dacă în herniile directe evidențiem o bombare situată deasupra ligamentului inghinal și lateral de spina pubisului, care nu coboară spre scrot, în cele oblice externe voluminoase sacul ajunge în regiunea funiculului sau chiar pînă în vecinătatea testiculului. După reducerea herniei, degetul care se angajează prin orificiul inghinal superficial urmează un traiect oblic, în afară în herniile oblice externe, sau se angajează dinainte-înapoi în cele directe. Palparea digitală este neconcludentă în herniile oblice externe vechi, care secundar s-au directizat. Un clinician experimentat reușește adesea să repereze, prin palpare, tendonul conjunct (în sus și înăuntru), arcada femurală și creasta pectineală (în jos și în afară), ceea ce îi permite să aprecieze nu numai dimensiunile spărturii parietale, ci și calitatea formațiunilor anatomice care vor servi la închiderea acesteia.

Bineînțeles, este obligatorie și explorarea traiectului inghinal de partea opusă.

Tot prin examenul local vom recunoaște o serie de leziuni asociate : hidrocelul vaginal sau comunicant, chistul de cordon, varicocelul, ectopia testiculară etc.

În sfîrșit, examenul clinic local și general va fi completat, în special la adulți și vîrstnici, cu probe de laborator, electrocardiogramă,

explorări radiologice, pentru a putea stabili un bilanț preoperator cît mai corect.

Diagnosticul diferențial este variabil.

Pentru *herniile oblice externe inghinoscrotale* se pun mai rar probleme de diagnostic diferențial, dacă hernia este reductibilă.

Cînd hernia este ireductibilă, uneori se face diagnosticul diferențial cu hidrocelul ; acesta are o consistență renitent-elastică caracteristică, o limită superioară netă, în contrast cu aspectul pediculat al herniei, iar la transiluminare lasă să se contureze umbra testiculului. Hernia inghinoscrotală și hidrocelul pot coexista, uneori, în cadrul herniilor congenitale.

Este excepțională confundarea unei hernii inghinoscrotale cu un chist seros voluminos al epididimului.

În literatură s-au semnalat abcese scrotale cu germeni producători de gaze, confundate cu o hernie inghinoscrotală strangulată în stadiul de flegmon piostercoral. La auscultație se percep zgomote gazoase produse, probabil, prin crepitație, iar la radiografia preoperatorie se pun în evidență imagini aerice ale scrotului care simulează o imagine intestinală.

Hernia oblică externă interstițială sau cea directă pot fi uneori confundate între ele, dar diagnosticul diferențial de varietate practic nu prezintă importanță, indicația terapeutică fiind aceeași ; precizarea varietății de hernie se va face intraoperator. Ambele — fie că sînt reductibile sau nu — pot fi confundate cu hernia femurală. Pentru a le deosebi, reperăm spina pubelui și spina ventro-cranială, pe care le unim printr-o linie — linia Malgaigne : herniile inghinale sînt situate deasupra acestei linii, cele femurale, dedesubt. În stabilirea raportului unei hernii cu linia Malgaigne nu ne referim la dezvoltarea sacului, care poate fi variabilă, ci la topografia orificiului herniar.

Atunci cînd sînt ireductibile, hernia oblică externă interstițială și cea directă pun probleme de diagnostic diferențial cu un testicul ectopic, cu chistul de cordon sau cu o tumoare solidă de cordon. Particular herniei este existența pediculului care se continuă spre abdomen.

La femeie, diagnosticul diferențial se mai poate face cu chistul canalului Nück sau cu un lipom al buzei mari.

La sugarii de sex feminin și la fetițe, la care este frecventă *hernia ovarului*, uneori adevărată ectopie ovariană, se pune problema diagnosticului diferențial cu chistul canalului Nück. În cazul herniei ovarului, după reducerea intestinului persistă o tumoare de mărimea unei alune, fermă, sensibilă la palpare. Prin tușeu rectal, indexul, depășind corpul uterin, percepe în afara acestuia coarda anexială ce se îndreaptă spre traiectul inghinal și care este pusă în tensiune atunci cînd se mobilizează tumoarea din regiunea inghinală.

Complicații (vezi p. 23—33).

Tratamentul conservator, indicațiile și contraindicațiile tratamentului chirurgical au fost prezentate la paragraful generalităților.

Tratamentul chirurgical. Dacă în ceea ce privește herniile congenitale și herniile inghinale ale femeii rezultatele postoperatorii sînt bune, recidiva fiind rară (sub 2%), herniile oblice externe de slăbiciune și mai ales herniile directe dau rezultate nesatisfăcătoare într-un număr important de cazuri (între 20 și 40%).

Din 1887, de cînd Bassini descrie prima metodă chirurgicală, considerată modernă pînă în prezent, în hernia inghinală, s-au imaginat peste 150 de procedee și, din lectura periodicelor ultimilor ani, ne putem ușor convinge cum chirurgii încearcă să îmbunătățească tehnici cunoscute și să inventeze altele noi.

În scop didactic, vom deosebi intervenții care abordează sacul herniar și spărtura parietală dinainte-înapoi, printr-o incizie inghinală (cele mai frecvente), și intervenții cu abord transperitoneal, dinapoi-înainte.

Cura operatorie pe cale inghinală ; după modul cum se refac planurile musculoaponevrotice ce intră în alcătuirea traiectului inghinal, ca și după raportul planurilor musculoaponevrotice cu cordonul spermatic la bărbat, deosebim : procedee anatomice, în care se reface un plan înapoia cordonului și un alt plan înaintea lui ; procedee prefuniculare, în care planurile anatomice sînt reconstituite înaintea cordonului spermatic ; procedee retrofuniculare, în care planurile sînt reconstituite înapoia cordonului spermatic.

În eventualitatea, rară, în care la un bolnav vîrstnic se recurge la castrare și la suprimarea cordonului spermatic pînă în dreptul orificiului inghinal profund, ca și în herniile inghinale la femeie, în care se rezecă ligamentul rotund pînă în dreptul aceluiași orificiu inghinal profund, clasificarea de mai sus a tehnicilor chirurgicale nu-și mai găsește justificarea ; în aceste cazuri vorbim, pur și simplu, de cura operatorie a herniei.

În herniile copiilor și ale adulților tineri în care factorul congenital este, dacă nu unicul, în orice caz esențial, pe primul plan se situează rezecția corectă a sacului herniar.

În herniile oblice externe de slăbiciune, ca și în herniile directe, întotdeauna hernii de slăbiciune, procedeele clasice sînt încărcate de un mare risc de recidivă. De aci, încercările de a perfecționa aceste procedee : Zieman completează operația Bassini prin suturarea fasciei transversale și recalibrarea orificiului inghinal profund, înainte de apropierea tendonului conjunct de arcadă ; alții suturează tendonul conjunct la bandeleta ileopubiană ; cînd nici aceasta nu oferă garanții, se recurge la sutura tendonului conjunct cu ligamentul Cooper ; uneori este nevoie să se recurgă la diferite procedee de autoplastie, prin mobilizarea unor formațiuni aponevrotice de vecinătate.

Și procedeele prefuniculare clasice (Ferrari, Mugnay, Woelffler, Forgue) au suferit o serie de transformări, dintre care cea mai reușită aparține lui Kimbarovski.

Dintre procedeele retrofuniculare, sînt clasice cel al lui Postempski și al lui Halsted, în care atît planul conjunct — bandeleta ileopubiană, cît și cel al aponevrozei oblicului extern se refac înapoia cordonului.

Pentru cazurile în care aplazia parietală este destul de întinsă și suturile, chiar corect făcute, riscă să taie planurile aponevrotice, își găsesc indicația plastiile [folosirea șiretului de piele dezepidermizată și degresată (Gosset), plastia cu *fascia lata*, cu piele dezepidermizată, cu *dura mater* conservată și, în sfîrșit, protezele (plasă din materiale plastice ca nylon, crinofil, mersilène etc.) sau plasele metalice, din oțel sau tantal].

Cura operatorie pe cale properitoneală este reactualizată și perfecționată din 1955 (Nyhus și colab.). După pătrundere în cavitatea peritoneală printr-o incizie abdominală joasă, dar situată deasupra oprificiului inghinal profund, sacul herniar este disecat cu ușurință pînă la nivelul coletului și extirpat, apoi se recalibrează orificiul inghinal profund lărgit.

HERNIILE FEMURALE

Hernia femurală este, ca și cea inghinală, consecința stațiunii bipede.

Etiologie. Rară la copii, unde se discută încă dacă este vreodată congenitală, reprezintă de obicei o hernie cîștigată a adultului. La femeie, hernia femurală este de 3 ori mai frecventă ca la bărbat, ceea ce s-ar putea explica prin dezvoltarea mai accentuată, în sens transversal, a bazinului și prin lordoza mai pronunțată. În 2/3 din cazuri este localizată de partea dreaptă. Hernie de slăbiciune, hernia femurală se observă de obicei în asociere cu obezitatea, slăbirea accentuată, sarcinile repetate, vîrsta înaintată.

Date de anatomie. Hernia femurală se produce prin inelul femural, delimitat astfel (fig. 1—12) : tractul iliopubian înainte, creasta pectineală învelită de ligamentul Cooper înapoi, ligamentul Gimbernat înăuntru și vena femurală în afară.

Înapoia ligamentului Gimbernat se află faimoasa anastomoză între artera epigastrică și obturatorie, denumită *corona mortis* în perioada de pionierat a chirurgiei, cînd hernia femurală strangulată se debrida cu bisturiul butonat, condus de vîrful degetului, și nu sub control vizual.

Inelul femural este obturat normal de *fascia transversalis*.

Imediat sub arcada femurală inelul femural se continuă cu canalul femural, care este învelit de aponevroza femurală, destul de subțire în această regiune și prezentînd numeroasce orificii — *fascia cribriformis* —, dintre care unul mai mare — *fossa ovalis* — servește de trecere pentru cîrja venei safene interne.

Anatomie patologică. În hernia femurală, sacul peritoneal, după ce împinge înaintea lui la nivelul inelului femural *fascia transversalis*, înaintează în canalul femural, uneori comprimînd vena

femurală (hernie incompletă sau interstiţială). Ulterior, sacul se exteriorizează de obicei prin *fossa ovalis* sau prin alt orificiu din *fascia cribriformis* şi hernia devine completă. Destul de des există un lipom preherniar. În sfîrşit, amintim de coexistenţa unei hernii femurale cu o hernie inghinală, realizînd distensia inghinei (Berger).

În hernia femurală obişnuită, gîtul sacului este inextensibil pe cea mai mare parte a circumferinţei sale; numai lateral, vena femurală se lasă deplasată. Această dispoziţie anatomică explică frecvenţa mare a strangulării.

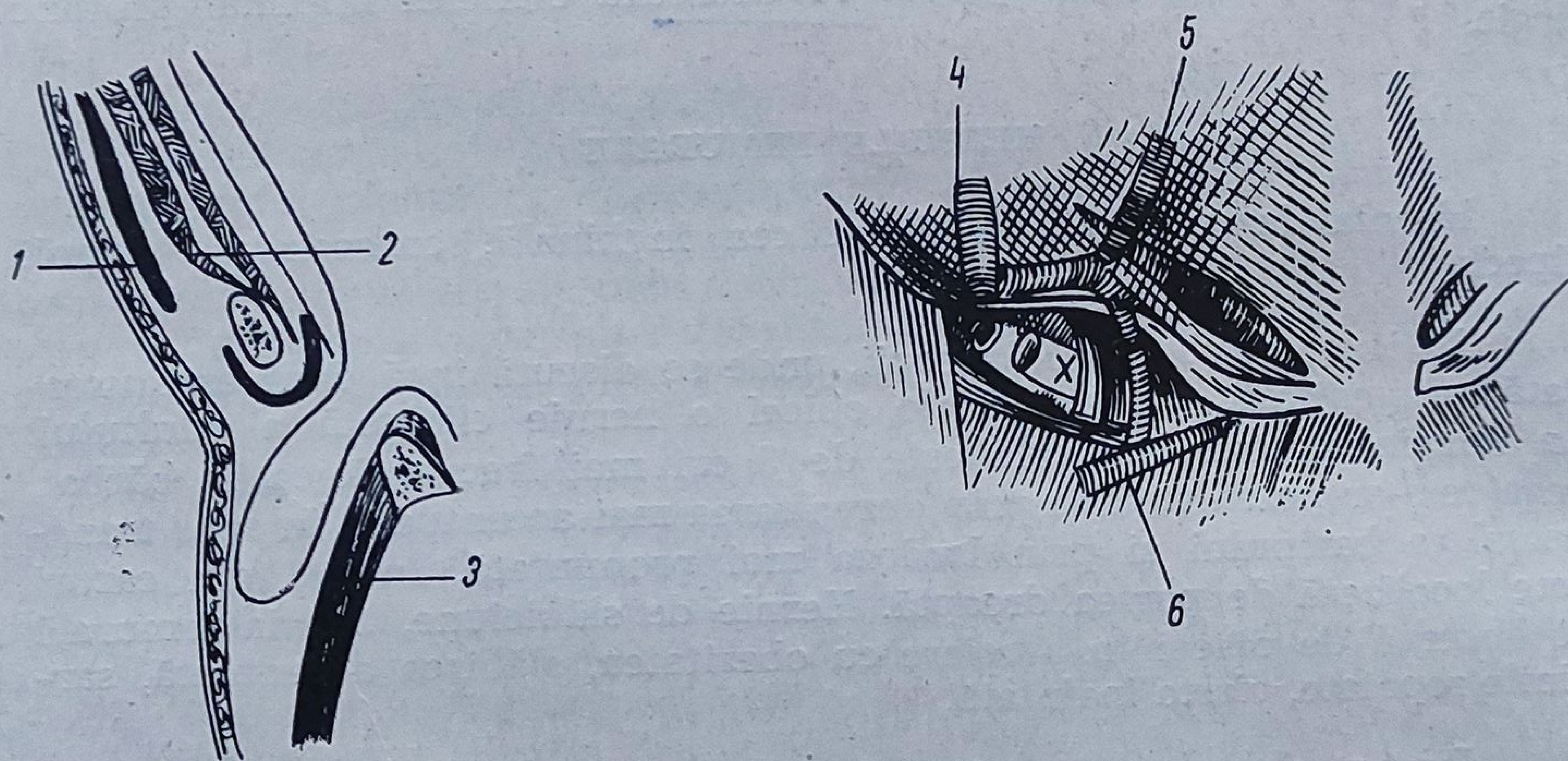


Fig. 1—12. — Inelul femural (după *Rouvière*).

1 — oblicul extern; *2* — tendonul conjunct; *3* — muşchiul pectineu; *4* — artera iliacă externă; *5* — artera epigastrică; *6* — artera obturatorie.

Există varietăţi, foarte rare, de hernie femurală (fig. 1—13), ca ***hernia Laugier*** (printr-o spărtură în ligamentul Gimbernat), ***hernia prin loja vasculară*** (înaintea vaselor femurale, înapoia lor sau între arteră şi venă) şi ***hernia prin loja musculară*** (în afara arterei femurale şi sub fascia iliacă).

Conţinutul sacului herniar este reprezentat, obişnuit, de intestinul subţire şi epiploon, libere sau aderente.

În hernia femurală strangulată este frecventă pensarea laterală a intestinului (hernia Richter) şi în acest caz tumoarea herniară nu depăşeşte, de obicei, mărimea unei cireşe.

Tabloul clinic depinde de unele caracteristici ale herniei :

— *herniile femurale mici* pot trece neobservate de bolnav și medic, pînă cînd se stranguleaza ; un semn funcțional, clasic citat, dar rar întîlnit, este durerea la extensia coapsei (Astley Cooper) ;

— pentru confirmarea unei *hernii femurale obișnuite* reținem, în primul rînd, prezența la palpare a unei tumefacții, situată sub linia spi-

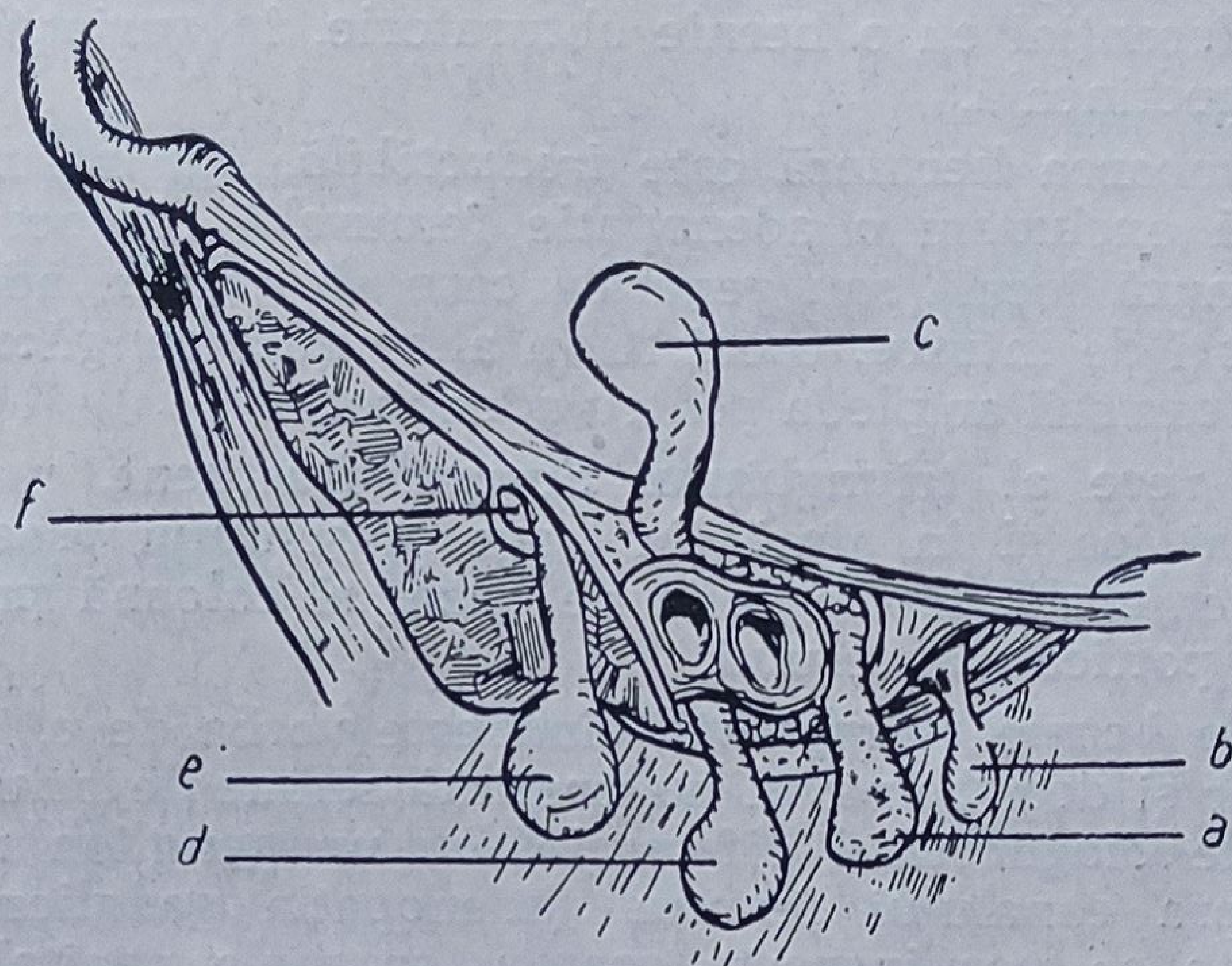


Fig. 1—13. — Varietăți de hernie femurală : forma obișnuită *(a)* ; hernie prin spărtura ligamentului Gimbernat *(b)* ; hernie prevasculară *(c)* ; hernie prin loja musculară, retrovasculară *(d)* ; hernii prin loja musculară *(e, f)*.

nopubiană Malgaigne, lateral de tuberculul pubian și medial de vasele femurale. Cînd tumoarea este reductibilă total sau numai parțial, impulsia și epansiunea la tuse precizează diagnosticul. Hernia femurală este însă frecvent ireductibilă, chiar cînd nu este strangulată, de obicei fiind vorba de un epiploocel aderent, asociat sau nu cu un lipom preherniar. În acest caz, caracteristică pentru tumoarea herniară este prezența pediculului herniar, sub forma unui cordon gros, pe care degetul îl poate înconjura ;

— cînd *hernia femurală este strangulată,* cum foarte des este vorba de o pensare laterală a intestinului de tip Richter, tumoarea este dureroasă la palpare, dar, neexistînd o obstrucție completă, bolnavul poate avea scaun spontan ;

— dintre varietățile rare de hernie femurală, *hernia prevasculară* se observă cel mai adesea la bărbații care au avut o boală lungă, cașectizantă. Uneori, în antecedentele lor se găsesc sechele de coxalgie sau luxație congenitală de șold. Tumoarea herniară este în acest caz mai mare, ușor reductibilă, iar după reducerea ei se poate aprecia poziția gîtului sacului, imediat înaintea vaselor femurale.

Diagnostic diferențial. Am arătat la diagnosticul herniei inghinale cum aceasta poate fi deosebită de hernia femurală situată sub linia Malgaigne.

Hernia femurală reductibilă este ușor de deosebit de dilatația ampulară a cîrjii safenei interne, tumoare moale, nepediculată, reductibilă la simpla apăsare digitală și reproducîndu-se îndată ce compresiunea a încetat.

În afara strangulării, se pune cu totul excepțional problema diagnosticului diferențial cu o hernie obturatorie, în varianta ei retropectineală sau prepectineală.

Dacă tumoarea herniară este *ireductibilă*, dar nestrangulată, uneori trebuie să excludem o adenopatie femurală, diagnostic dificil cînd nu găsim o cauză locală sau generală care să explice adenopatia. Existența unei porți de intrare, coexistența altor mici ganglioni, situația mai superficială a tumorii ar pleda pentru adenopatie.

Abcesul rece al triunghiului Scarpa, fluctuent, mat la percuție, este situat mai jos și în afară (în teaca mușchiului psoas), comparativ cu o hernie femurală. Radiografia de bazin și coloană precizează originea iliacă sau pottică a abcesului.

În caz de *hernie strangulată*, cînd este vorba de epiploocel sau de hernie Richter și deci bolnavul nu prezintă semne de ocluzie intestinală, uneori se face diagnosticul diferențial cu un ganglion mărit, profund situat, deasupra canalului femural (adenopatia ganglionului Cloquet). Pentru aceasta se vor inspecta coapsa, organele genitale, perineul și fesele, unde se pot găsi o plagă sau o leziune cutanată inflamatorie, capabile să explice adenopatia. În caz de îndoială, este mai bine să se intervină și, dacă se descoperă un ganglion inflamat, acesta va fi îndepărtat.

Varicele trombozat al cîrjii safenei interne poate de asemenea simula un mic epiploocel femural strangulat. Tumoarea care se simte în acest caz este nepediculată și coexistă cu alte localizări varicoase.

Diagnosticul diferențial al herniei strangulate cu o gastroenterită, cînd este vorba de o hernie Richter și, în loc de întreruperea tranzitului, se notează scaune diareice, este de importanță vitală. Palparea formațiunii tumorale femurale, uneori foarte mică, este esențială.

Atunci cînd există o întrerupere totală a tranzitului, diagnosticul diferențial se face cu toate formele de ocluzie intestinală.

Tratament. Singurul indicat este tratamentul *chirurgical.* Se cunosc mai multe căi de acces asupra herniei, fiecare cu avantajele și neajunsurile ei.

Calea femurală, prin incizie verticală sau transversală la rădăcina coapsei, cea mai veche cale de acces (Berger și Bassini), dă o bună lumină asupra sacului herniar, dar este nesatisfăcătoare pentru a lega corect gîtul sacului.

Calea femurală lărgită, recomandată de Delagenière, constă în secționarea arcadei femurale și a aponevrozei oblicului extern, mane-

vră capitală pentru o bună expunere a gîtului sacului herniar și a formațiunilor anatomice ce vor servi la refacerea peretelui.

Calea inghinală este seducătoare prin accesul bun pe care-l dă asupra gîtului sacului, cît și asupra formațiunilor anatomice ce vor servi la refacerea peretelui. În hernia strangulată cu necroză de intestin dă un acces larg pentru tratarea adecvată a conținutului sacului. Indicațiile ei principale sînt hernia femurală la bolnavii slabi, cea asociată cu o hernie inghinală, hernia strangulată de mai mult timp și cea prevasculară.

Repararea peretelui devine foarte delicată în herniile prevasculare : uneori, este nevoie să se recurgă la o plastie (mioplastii, plastii cu aponevroză, cu piele) sau la diverse proteze.

Rezultatele tratamentului chirurgical sînt bune. Cu o tehnică corectă, recidivele variază în diferite statistici între 1 și 2%.

HERNIILE OMBILICALE

Hernia ombilicală a copilului prezintă diferențieri față de cea a adultului.

Etiologie. Cauza *determinantă* a herniei ombilicale la copil este întîrzierea în închiderea inelului ombilical, care rămîne anormal de larg (hernie congenitală). O serie de cauze *predispozante* care duc la relaxarea peretelui abdominal se întîlnesc adesea : denutriție, rahitism.

Anatomie patologică. Deși hernia este congenitală, formarea sacului și angajarea viscerelor apar la intervale de timp variabile, plînsul sugarului favorizînd exteriorizarea, prin creșterea presiunii abdominale.

Hernia se angajează de obicei în partea cranială a inelului ombilical, deplasînd lateral cordonul venei ombilicale, care are aderențe laxe la inel ; mai rar se angajează partea lui caudală, dublată în afară de tridentul format de uraca și cordoanele fibroase ale arterelor ombilicale.

Sacul herniar este subțire, orificiul herniar adesea mic, iar conținutul este reprezentat, de obicei, de epiploonul neaderent.

Tablou clinic. Tulburările funcționale lipsesc sau se limitează la dureri vagi. Hernia mică deplisează cicatricea ombilicală, ale cărei tegumente se subțiază și sînt puse în tensiune atunci cînd copilul plînge. După reducerea ei se pot aprecia, prin palparea digitală, dimensiunile inelului fibros. Uneori se descoperă un diastazis asociat al drepților abdominali. Practic, această varietate de hernie nu se strangulează niciodată.

Tratamentul herniei ombilicale a copilului este :

— *conservator,* care poate să ducă la vindecarea herniei pînă la vîrsta de 6 ani ; în acest scop, alături de bandajul cu perniță în dreptul ombilicului, se recurge la remontarea stării generale ;

— în cazul coexistenţei altor anomalii — în special o fistulă urinară prin menţinerea permeabilităţii uracii —, hernia nu are tendinţă la vindecarea spontană, caz în care se stabileşte *indicaţia operatorie ;* tactica este simplă : incizia circumscrie inferior ombilicul, menţinînd în scop estetic cicatricea ombilicală ; se rezecă sacul herniar care aderă la piele ; mai rar se eliberează epiploonul aderent la sac ; inelul ombi-



Fig. 1—14. — Hernie voluminoasă la o obeză.

lical este închis în plan orizontal prin cîteva fire neresorbabile, care prind în bloc inelul ombilical şi peritoneul care-i aderă intim ; apoi se suturează tegumentele. Recidiva herniei este excepţională.

Hernia ombilicală a adultului, atunci cînd este de dimensiuni mici, nu se deosebeşte cu nimic de cea a copilului, beneficiind de aceeaşi terapeutică. Particulare pentru adult sînt însă marile hernii ombilicale (fig. 1—14), care se observă aproape întotdeauna la femeile vîrstnice, obeze, adesea hipertensive, care au avut numeroase sarcini, au un perete hipoton şi uneori prezintă boli pulmonare cronice. Cînd apar la bărbat, este vorba de asemenea de un obez şi se asociază, adesea, cu hernia inghinală congenitală bilaterală.

Anatomie patologică. Hernia voluminoasă a adultului reprezintă de obicei o *hernie directă,* de slăbiciune, prin destinderea progresivă a inelului ombilical. *Hernia indirectă,* care presupune un canal ombilical ce se insinuează sub una din marginile fasciei preombilicale Richet şi care apare ca o hernie de forţă, este contestată de majoritatea autorilor. Chiar cei care o recunosc admit că, în momentul în care atinge un oarecare volum, se directizează prin suprapunerea celor două orificii ale canalului.

Herniile ombilicale voluminoase reprezintă o pierdere de substanță importantă a peretelui abdominal, prin destinderea progresivă a inelului ombilical. Cum peritoneul aderă intim la fața profundă a inelului fibros, sacul herniar nu se dezvoltă prin alunecare, ci prin distensie. El apare astfel foarte subțire și chiar pe alocuri prezintă rupturi ce pun în contact viscerele cu tegumentul. Poate conține epiploon, colon transvers — care este atras de marele epiploon —, intestin subțire, stomac, ligament rotund al ficatului. Toate aceste formațiuni anatomice uneori aderă între ele și la pereții sacului. În cursul dezvoltării procesului aderențial, în interiorul sacului apar diverticuli — adevărate cripte — care fac ca hernia să devină nereductibilă și pot fi cauză de ocluzie și strangulare. Uneori ligamentul rotund se răsucește, formînd o buclă în jurul conținutului herniei. De asemenea se observă perforații ale epiploonului și ale mezoului. Mai este menționată posibilitatea propagării unui cancer gastric sau colic la sacul herniar, realizînd o formă particulară de cancer herniar.

Din cauza volumului mare al herniei, inelul ombilical practic dispare, iar mușchii drepți abdominali apar îndepărtați (diastazis). Ombilicul este deplisat și subțiat de hernia voluminoasă.

Tegumentele ombilicului și cele din jurul lui pot fi sediul unor eroziuni mecanice importante și, adesea, aderă intim la sac, de care practic sînt inseparabile.

Tablou clinic. Micile hernii ale adultului, spre deosebire de cele ale copilului, pot determina uneori o simptomatologie dureroasă asociată cu tulburări reflexe : greață, vărsături, balonare, constipație. În general, se admite că un asemenea tablou clinic se observă mai ales atunci cînd în micul sac herniar pătrunde ligamentul rotund, care este bogat inervat. Practic, uneori, în fața unui asemenea tablou clinic se naște întrebarea firească dacă, în afara herniei de dimensiuni reduse, nu se asociază o afecțiune colecistică, frecventă la femeile obeze.

Hernia de dimensiuni mici este ușor reductibilă, refăcîndu-se după tuse, cînd se pot aprecia impulsia și expansiunea caracteristică, sau apare ca o masă granulară, datorită epiploonului aderent. Între hernia de dimensiuni mici și cea voluminoasă, caracteristică adultului, se observă bineînțeles o serie de forme intermediare. Herniile voluminoase impresionează la inspecție prin dimensiunile lor ; uneori tumoarea herniară atîrnă, ca un șorț, pînă la rădăcina coapselor.

La palpare tumoarea este parțial reductibilă sau ireductibilă. Prin pielea subțiată se distinge, foarte net, aspectul granular al epiploonului, ca și ansele intestinale, care pot prezenta grade variabile de distensie. Chiar cînd tumoarea este ireductibilă, dacă bolnava își contractă peretele, putem aprecia dimensiunile spărturii parietale.

Complicațiile herniilor ombilicale ale adultului sînt :

— strangulările datorite mai rar inelului fibros al unei mici hernii, cît mai ales obstacolului intrasacular, cu evoluție subacută progresivă, prin multiple aderențe care formează loji fibroase ;

— peritonita herniară este adeseori o epiplooită, cu semne evidente de inflamaţie locală. Uneori, se pune greşit diagnosticul de epiplooită herniară într-o strangulare cu mers subacut, diagnosticul precizîndu-se abia cînd se constituie un flegmon piostercoral, care se deschide la tegumente, lăsînd în urma lui o fistulă intestinală (în acest stadiu, însă, starea generală a bolnavilor este alterată şi prognosticul devine sumbru);

— complicaţiile cutanate (eczemă, *intertrigo*, ulceraţii, limfangită sau chiar flegmon) se observă azi din ce în ce mai rar, ca şi ruptura spontană prin ulceraţia tegumentelor extinsă la sac sau printr-o supradistensie bruscă a sacului, urmată de o adevărată explozie.

Tratamentul chirurgical este indicat în hernia mică care are tendinţă de creştere sau se însoţeşte de tulburări digestive.

La adult, chiar în herniile mici, refacerea peretului în plan vertical poate întîmpina dificultăţi. De aceea se preferă sutura în plan transversal, în „rever", după procedeul Mayo.

În hernia voluminoasă, dacă intervenţia se face la rece, se va acorda o atenţie deosebită pregătirii locale, atunci cînd tegumentele sînt sediul unor leziuni (în special la nivelul şanţului subherniar), ca şi pregătirii generale, care are în vedere mai ales aparatul cardiovascular, plămînii, rinichiul. Uneori, trebuie corectat un diabet asociat.

Incizia — transversală şi eliptică — circumscrie ombilicul şi tegumentele modificate. După rezolvarea aderenţelor intrasaculare se îndepărtează în bloc sacul herniar şi pielea care-l înveleşte. Refacerea peretelui se face de obicei în plan transversal, cu puncte separate, care prind în bloc marginile aponevrotice şi peritoneul aderent. Cînd, din cauza tracţiunii, firele simple taie, putem recurge la unul din următoarele procedee: autoplastia, şiretul de piele, autogrefa de piele, grefa de piele degresată, autogrefa de derm, de *fascia lata* sau diverse heterogrefe conservate.

Plastiile cu plăci de nylon sau metal, cu avantajele şi neajunsurile lor, nu pot fi utilizate decît dacă între ele şi viscerele abdominale se interpune seroasa peritoneală.

Hernia ombilicală strangulată, indiferent de dimensiunile ei, nu beneficiază niciodată de taxis. Probleme particulare ridică tratamentul viscerelor strangulate, în special cînd s-au produs leziuni ischemice ireversibile la nivelul colonului. Tratamentul chirurgical al herniilor ombilicale strangulate este însă încărcat de o mare mortalitate.

HERNIILE LINIEI ALBE

Date anatomice. Muşchii drepţi abdominali sînt separaţi între ei pe linia mediană printr-un rafeu tendinos — linia albă — formată din întretăierea fibrelor aponevrozelor muşchilor oblici şi ale transversului. La nivelul rafeului tendinos, pe marginea medială a drepţilor abdominali, se găsesc 4—5 orificii naturale pe unde trec, dinspre profunzime către suprafaţă, pediculii vasculonervoşi ai spaţiilor inter-

costale. Alte orificii naturale sînt străbătute de mici prelungiri ale grăsimii subperitoneale.

Supraombilical, linia albă este mai bine dezvoltată prin îndepărtarea mai mare a mușchilor drepți abdominali, decît subombilical. Ligamentul rotund este lipit de perete aproape de ombilic, prin mijlocirea fasciei ombilicale, pentru a se îndepărta de acesta la jumătatea distanței dintre ombilic și apendicele xifoid, antrenînd cu el două repliuri peritoneale.

Clasificare și frecvență. Herniile liniei albe sînt cel des supraombilicale (hernii epigastrice), mai rar juxtaombilicale, pe o întindere cam de 2 cm deasupra sau dedesubtul ombilicului. Herniile juxtaombilicale evoluează cel mai adesea asemănător cu o hernie ombilicală, particulară fiind tendința lor de a atinge un volum important. Herniile subombilicale se fac de obicei printr-un orificiu așezat cam la 4 cm sub ombilic, unde se descrie un adevărat punct slab.

Herniile epigastrice. Localizarea de departe cea mai frecventă este cea epigastrică (mai ales la bărbatul adult).

Anatomie patologică. Hernia este de obicei unică, situată către treimea caudală a liniei xifoombilicale ; herniile duble sau multiple sînt excepționale. Inelul herniar este reprezentat de orificiile naturale pe care le-am descris mai sus, alteori de orificii cîștigate.

Cele mai multe hernii epigastrice nici nu merită acest nume ; ele nu prezintă un sac herniar, rezumîndu-se la simpla trecere, prin inelul parietal aponevrotic, a grăsimii properitoneale și, uneori, a ligamentului rotund, a cărui dispoziție anatomică particulară (fixarea la perete prin fascia ombilicală) face posibilă angajarea sa prin alunecare, înainte de formarea unui sac herniar.

Herniile epigastrice veritabile, cu sac herniar, sînt cel mai des precedate de un lipom preherniar. Asemenea hernii pot conține epiploon liber sau aderent și ligament rotund. Prezența viscerelor în sac (colon transvers, stomac) este excepțională sau chiar contestată de unii.

Tablou clinic. Unii bolnavi se adresează medicului pentru o mică proeminență epigastrică nedureroasă. Examenul clinic poate preciza lipsa sacului herniar (prin lipsa impulsiunii și expansiunii la tuse) și prezența lipomului preherniar, lobulat. Hernia este ireductibilă sau reductibilă ; în ultima eventualitate, după reducere, indexul apreciază dimensiunile orificiului aponevrotic.

O serie de bolnavi, însă, consultă medicul pentru forma dureroasă a herniei epigastrice (dureri epigastrice cu caracter acut, legate de efort, sau aproape permanente, ca o senzație de greutate sau tracțiune). Durerile se accentuează după mese și se pot însoți de greață și vărsături. Durerea ține adesea de iritația ligamentului rotund, foarte bogat în fibre senzitive ce se îndreaptă către plexul celiac. Forma dureroasă este uneori greu de diagnosticat, dacă hernia este mică, ascunsă în grăsimea subcutanată. În acest caz, bolnavul este rugat să-și contracte peretele abdominal, în timp ce examinatorul, apăsînd cu suficientă forță, își plimbă

indexul pe toată lungimea liniei albe, pînă ce simte tumoreta subcutanată, a cărei atingere produce dureri.

Într-un număr important de cazuri însă — depășind o treime în unele statistici — hernia se asociază cu o leziune viscerală, de obicei gastrică, mai rar biliară. În cadrul asocierii patologice a herniei cu o leziune viscerală se observă o intricare de simptome. În literatură s-au susținut puncte de vedere diferite în legătură cu asocierile hernio-viscerale. Extinzînd concepția lui Roessle, s-a admis că iritația terminațiilor de la nivelul herniei ar putea produce spasme viscerale ; prin prelungirea în timp a acestora, s-ar constitui leziunea viscerală. În realitate, cercetările experimentale prin care s-a urmărit influența herniei epigastrice asupra motricității și secreției stomacului nu au reușit să evidențieze modificări caracteristice. Witzel consideră că leziunea viscerală ar fi primitivă ; crizele dureroase pe care ea le produce și eforturile repetate de vărsătură ar conduce la dezvoltarea herniei, pe fondul predispoziției locale congenitale. Oricum ar fi, prezența herniei epigastrice dureroase obligă la anamneză și examen clinic minuțioase, care, alături de explorările radiologice, sînt de natură să descopere leziunile viscerale asociate.

Tratament. La copii, herniile epigastrice tind să se vindece spontan.

În rest, cum folosirea bandajelor nu este posibilă, se recomandă *tratamentul chirurgical*. Operația este una dintre cele mai simple. De obicei poate fi efectuată sub analgezie locală. Printr-o incizie verticală se descoperă lipomul preherniar, care se rezecă. Dacă există sac de hernie, el este disecat și îndepărtat. Apoi se reface peretele prin sutura în bloc a peritoneului și aponevrozei, dacă există sac herniar, sau numai a aponevrozei, dacă acesta lipsește.

HERNIILE VENTRALE LATERALE

Cunoscute și sub numele de laparocele, hernii ale liniei semilunare Spiegel sau hernii ale șanțului lateral al abdomenului, acestea sînt rar întîlnite. În 1964, N. Costescu și colab. strîng din literatură 208 cazuri, la care adaugă 5 cazuri personale.

Date anatomice și de anatomie patologică. Linia semilunară Spiegel este linia ce se formează la locul unde fibrele musculare ale transversului abdominal se continuă cu fibrele tendinoase. Ea începe la 2 cm lateral de spina pubelui, trece la 5 cm medial de spina iliacă ventro-craniană și se termină la vîrful coastei a IX-a, descriind în ansamblu o curbă convexă în afară, oarecum paralelă cu marginea laterală a mușchiului drept abdominal. Pentru mulți, hernia ventrală laterală se produce de obicei la locul unde linia semilunară Spiegel întretaie arcada Douglas, aceasta din urmă reprezentînd locul unde se termină distal foița dorsală a tecii dreptului abdominal (fig. 1—15) ; sub arcadă, toate aponevrozele mușchilor largi ai abdomenului trec pe peretele ventral al dreptului abdominal, dorsal mușchiul rămînînd acoperit numai de *fascia propria*.

Alături de această formă tipică, s-au descris hernii superioare ale liniei Spiegel, care apar supraombilical, și hernii inferioare, care ar fi echivalente cu ceea ce clasicii au denumit hernie inghinală oblică internă.

Hernia ventrală laterală are de obicei un sac peritoneal lung de cîțiva cm, învelit de un lipom preherniar. Este o hernie cîștigată, cu dezvoltare progresivă, la început sacul fiind sub aponevroza oblicului extern (hernie interstițială) și numai tardiv ajungînd subcutanat (hernie subcutanată). Sacul poate obține epiploon, adesea aderent, și mai rar intestinul subțire, cecul, sigmoidul, apendici epiplooici, trompa sau ovarul.

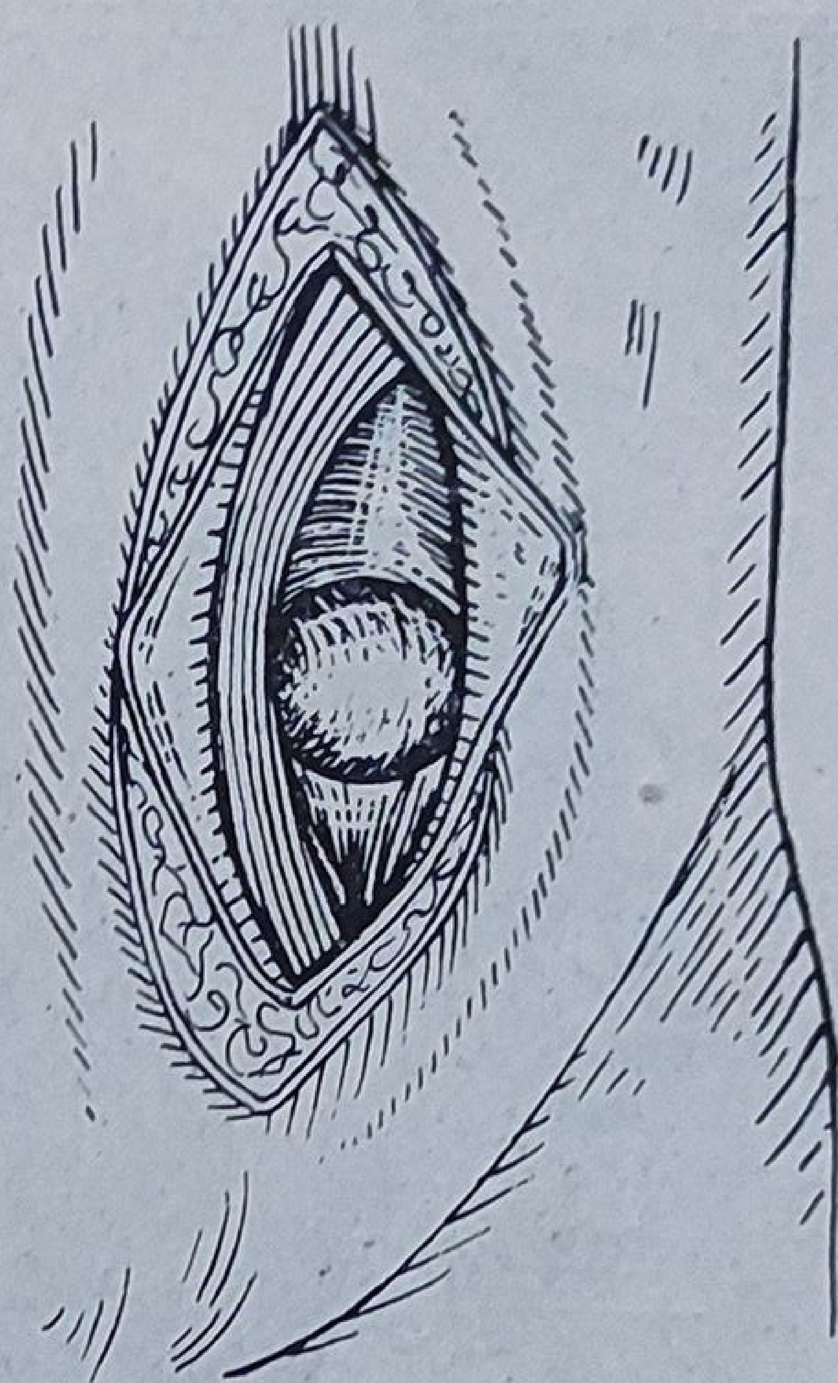


Fig. 1—15. — Hernia ventrală laterală se produce, de obicei, la locul unde linia semilunară Spiegel întretaie arcada Douglas (după *Ph. Détrie*).

Tabloul clinic. Herniile mici pot să nu se manifeste decît printr-o durere persistentă într-o anumită porțiune a liniei Spiegel, cel mai des subombilical, care apare la efort, însoțindu-se de un sindrom dispeptic, și dispare în repaus. Chiar palparea cea mai minuțioasă poate să nu descopere nimic deosebit. Cum de obicei la acești bolnavi se pune diagnosticul de apendicită, se recomandă ca, atunci cînd chirurgul are impresia că apendicele nu explică semnele clinice, să se lărgească incizia și să se exploreze cel puțin segmentul subombilical al liniei Spiegel.

În herniile ceva mai mari palparea poate evidenția o formațiune tumorală situată sub aponevroza oblicului extern și lateral al mușchiului drept abdominal.

Pentru herniile reductibile, uneori chirurgul surprinde tumoarea exteriorizată și tocmai reductibilitatea ei orientează diagnosticul. Alteori bolnavul este cel care menționează apariția tumorii după efort și dispariția ei în repaus.

Cînd hernia este ireductibilă, mai ales dacă este interstițială, se pune problema diagnosticului diferențial cu o tumoare a peretelui, un hematom, un abces rece, un plastron apendicular. În hernia strangulată, cînd în sac se angajează o ansă intestinală, simptomatologia este aceea a unei ocluzii, asociată cu durerea parietală sau la nivelul unei tumori parietale palpabile, nereductibilă.

Tratamentul este *chirurgical* și constă în extirparea sacului, cu refacerea peretelui în planuri anatomice. În hernia strangulată este preferabil să se pătrundă întîi în peritoneu, la distanță, deasupra sau dedesubtul gîtului sacului și apoi să se secționeze (debrideze) inelul de strangulare.

HERNIILE OBTURATORII

Deşi rar întîlnite în practică, trebuie să fie bine cunoscute, diagnosticul corect şi tratamentul corespunzător fiind singure în măsură să scadă mortalitatea ridicată (40—70% în toate statisticile) care urmează strangulării lor.

Date anatomice. Se produc prin canalul subpubian (fig. 1—16), lung de circa 3 cm şi larg de 1,5—2 cm, prin care trec vasele şi nervul obturator. Acest canal este un conduct osteofibros oblic caudo-ventral şi medial, care face să comunice cavitatea pelviană cu partea ventro-medială a rădăcinii coapsei. El este cauza obişnuită a strangulării, complicaţie foarte frecventă. Canalul este delimitat în sus de jgheabul osos subpubian, iar în jos de muşchii obturatori intern şi extern, între care se interpun cele două membrane obturatorii.

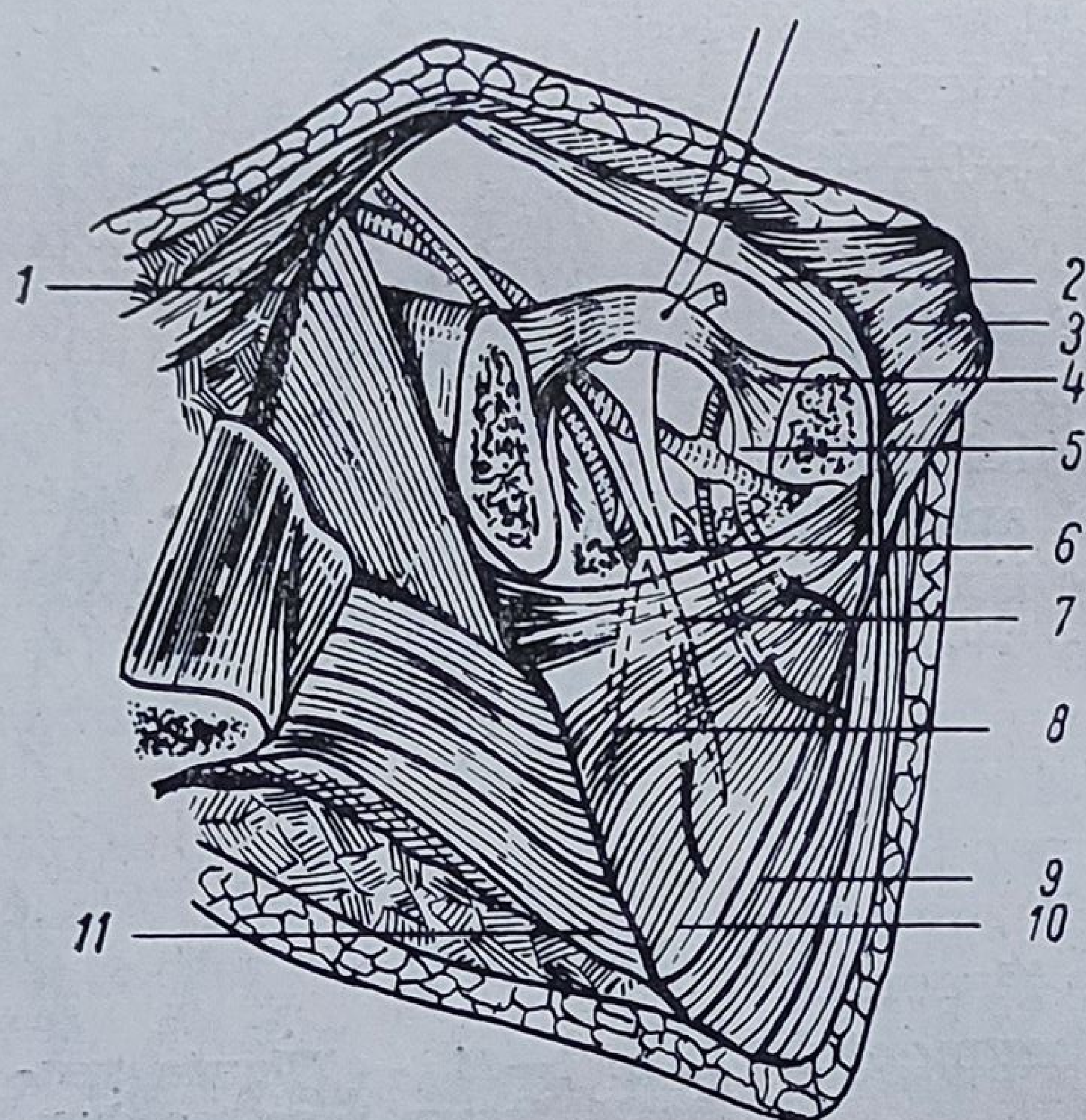


Fig. 1—16. — Anatomia canalului subpubian pe unde se exteriorizează herniile obturatorii.
1 — muşchiul psoas; *2* — perete abdominal ventral; *3* — arcada femurală şi aponevroza oblicului extern; *4* — aponevroza obturatorului intern; *5* — membrana obturatorie internă; *6* — bandeleta subpubiană; *7* — ligamentul pubofemural; *8* — muşchiul obturator extern; *9* — muşchiul adductor mijlociu; *10* — muşchiul mic aductor; *11* — muşchiul pectineu (după *Ph. Détrie*).

Etiologie. Este o hernie de slăbiciune, adesea asociată cu o hernie femurală sau inghinală. De la publicarea primului caz de hernie obturatorie, în 1724 (Arnaudo de Rosnil), pînă în 1955, cînd Singer, Leavy şi Hofmayer strîng toate observaţiile publicate, se semnalează mai mult de 400 de cazuri.

Predominanţa acestei forme de hernie la femeie (pînă la 80%) ar fi legată de diametrul mai mare al canalului obturator şi de anteversia mai accentuată a bazinului.

Anatomie patologică. Rochard descrie trei varietăţi:

— *hernia interstiţială*, cînd fundul sacului se găseşte în canalul subpubian;

— *hernia retropectineală*, cînd sacul iese prin orificiul superficial al canalului sau se strecoară între fasciculul cranial şi mijlociu al obturatorului extern, urmînd ramura profundă de bifurcare a nervului obturator;

— *hernia antepectineală*, cînd sacul herniar coboară între muşchiul pectineu şi adductorul mijlociu. Sacul herniar prezintă raporturi

intime cu artera obturatorie şi cu anastomoza dintre aceasta şi artera epigastrică. El poate conţine epiploonul, intestinul subţire sau gros, apendicele, vezica urinară, ovarul ori trompa uterină.

Tablou clinic. Datorită semnelor clinice necaracteristice, în peste 80% dintre cazurile publicate diagnosticul s-a precizat intraoperator. Numai în herniile obturatorii voluminoase, care se exteriorizează la rădăcina coapsei şi se însoţesc de dureri de-a lungul traiectului nervului obturator pe faţa ventro-medială a coapsei (semnul Howship-Romberg), s-a putut preciza diagnosticul în afara strangulării. În caz de strangulare, clasic se descrie coexistenţa tabloului de ocluzie intestinală cu prezenţa unei tumori la rădăcina coapsei ; în realitate, ambele semne sînt inconstante. Recent (1968), S. Carp şi colab. insistă asupra evoluţiei torpide, trenante timp de zile, a ocluziei în hernia obturatorie strangulată. Eroarea de diagnostic constituie de asemenea regula în herniile strangulate prin pensare laterală, în care, în locul întreruperii tranzitului intestinal, există diaree. Numeroşi autori atrag atenţia, în ultimul timp, asupra valorii semnului Howship-Romberg, mai ales la bolnavele la care anamneza evidenţiază crize dureroase în antecedente. Chiar cînd tumoarea nu este evidentă la palpare, ne poate reţine atenţia evidenţierea unui punct dureros la apăsare în regiunea obturatorie, sub şanţul genitofemural, în partea cranio-mediană a triunghiului Scarpa. La tuşeul genital sau rectal s-a mai menţionat, în caz de strangulare, palparea pe faţa profundă a peretelui pelvian, subpubian, în dreptul pediculului herniar, a unei corzi în tensiune, foarte dureroasă la atingere (fig. 1—17). În sfîrşit, s-a mai descris durerea locală la extensia, abducţia şi rotaţia externă a coapsei, prin punerea în tensiune a muşchiului pectineu care apasă astfel asupra herniei. Uneori, membrul inferior se găseşte în flexie, abducţie şi rotaţie externă, în care pectineul, lungul adductor şi obturatorul intern sînt relaxaţi (poziţie antalgică).

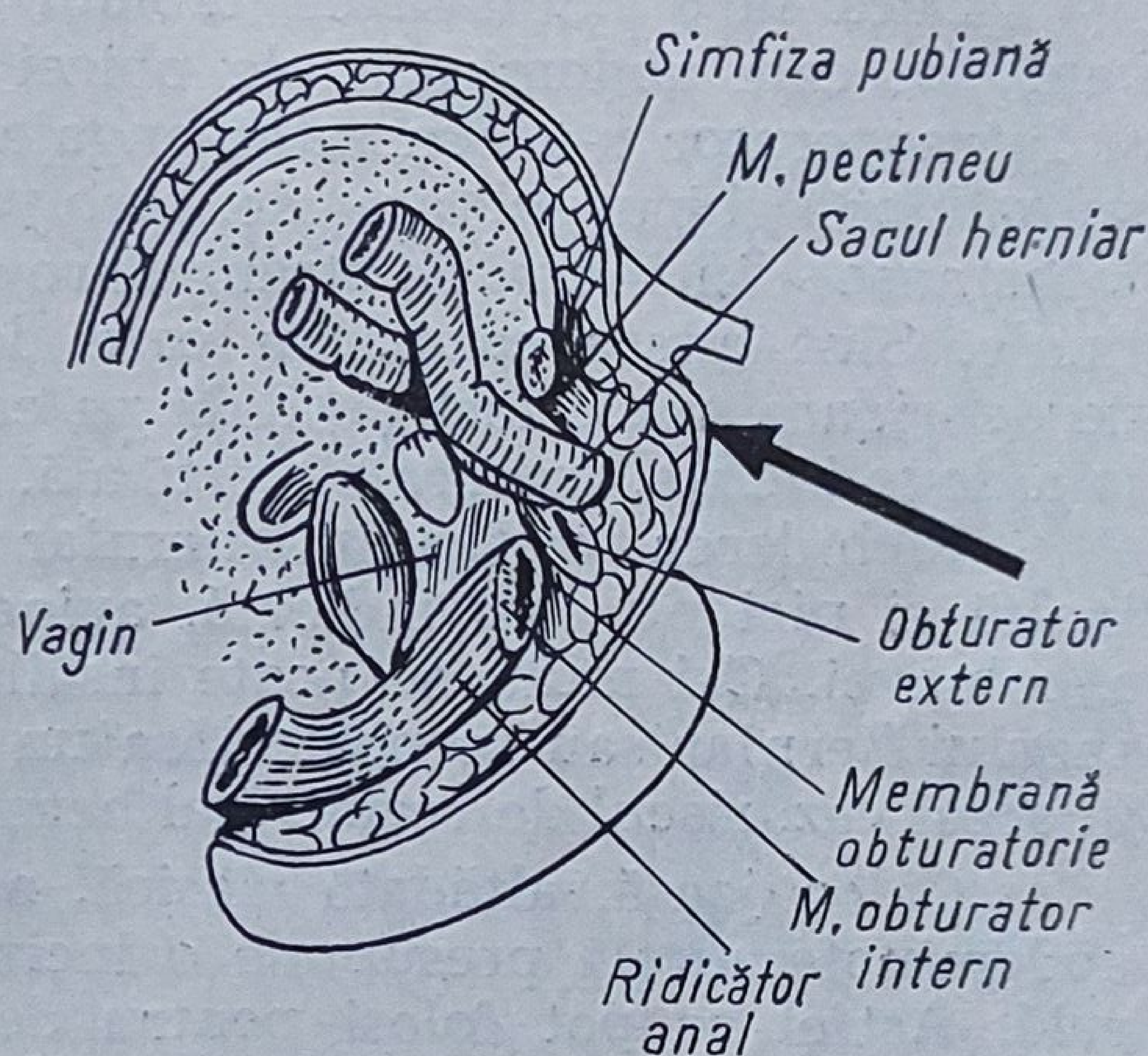


Fig. 1—17. — Palparea herniei obturatorii strangulate prin vagin (după *Wakeley*).

Examen radiologic. În hernia obturatorie strangulată sînt descrise două semne radiologice : imagine hidroaerică rotundă în canalul obturator (René) ; convergenţa unor anse de intestin subţire dilatate în regiunea obturatorie, anse care sînt fixe în diferite poziţii ale bolnavului.

Diagnostic și prognostic. Trebuie să avem în vedere și terenul particular pe care evoluează herniile obturatorii strangulate : bolnave în vîrstă, cu pierdere ponderală importantă.

Tratament. La marea majoritate a herniilor obturatorii se intervine *chirurgical* cînd apare strangularea. Fiind vorba de hernii situate la răspîntia dintre abdomen și coapsă, ca și pentru herniile femurale, se pun probleme deosebite în ce privește calea de acces : aceasta poate fi înaltă, joasă sau mixtă (abdominofemurală).

Dacă la o bolnavă cu tabloul de ocluzie necaracteristic s-a intervenit pe cale abdominală, de obicei printr-o laparotomie subombilicală, și intraoperator s-a constatat angajarea unei anse intestinale în canalul subpubian, chirurgul are de rezolvat două probleme esențiale : degajarea ansei din inelul de strangulare și tratarea corectă a leziunilor intestinale. Sînt citate cazuri în care degajarea ansei, cu toate încercările de debridare, nu a fost posibilă pe cale înaltă, și s-a recurs de necesitate la a doua incizie, femurală, verticală.

Închiderea orificiului herniar practic nu este posibilă pe cale înaltă și nici nu este indicată, avînd în vedere starea generală alterată a bolnavei. Cel mult, se poate însăila un fir în bursă care închide gîtul sacului herniar sau se poate lăsa un vîrf de meșă în canalul subpubian ; în acest caz, riscul de recidivă al herniei este de 20—25%.

Calea joasă, altădată clasică. astăzi este părăsită. Calea combinată abdominofemurală presupune o incizie inghinală, asociată cu una femurală. Astfel se pot folosi pentru debridare manevre combinate, supra- și subpubian, și după tratarea conținutului și rezecția sacului se închide mai ușor canalul subpubian.

HERNIILE LOMBARE

Orificiul anatomic preformat prin care se exteriorizează aceste hernii este fie unul dintre cele două puncte slabe clasic recunoscute (triunghiul L. J. Petit sau spațiul Grynfelt-Lesshaft) (fig 1—18 și 1—19), ale căror arii sînt închise profund numai de aponevroza transversului, fie punctele prin care pediculii vasculonervoși ai regiunii străbat peretele abdominal [numărul cazurilor publicate pînă în 1971 nu trece de 220 (T. W. Orcutt)].

Triunghiul J. L. Petit sau spațiul lombar caudal este limitat caudal de creasta iliacă, ventral de marginea dorsală a oblicului extern și dorsal de marginea ventrală a marelui dorsal.

Spațiul Grynfelt-Lesshaft este situat în același timp mai sus și mai profund (spațiul lombar cranial) și are forma de patrulater, deltoid, trapezoid sau este poliedric, în funcție de dezvoltarea maselor musculare care-l delimitează, ca și de lungimea și poziția lui C_{12}. Cînd are forma de patrulater, este delimitat de C_{12}, micul dințat dorso-caudal, patratul lombar și oblicul intern. Superficial este acoperit de marele dorsal.

Anatomie patologică. Rareori este vorba de o hernie fără sac, conținînd grăsimea retroperitoneală, colonul ascendent sau

descendentul învelit în fascia retrocolică sau, excepţional şi numai în herniile foarte mari, rinichiul.

În herniile cu sac găsim de obicei epiploon sau intestin subţire, mai rar stomac, ovar, splină, apendice.

Uneori herniile lombare ating dimensiuni impresionante.

În mai mult de o treime din cazurile publicate a fost vorba de hernii congenitale, toate producîndu-se prin spaţiul lombar caudal,

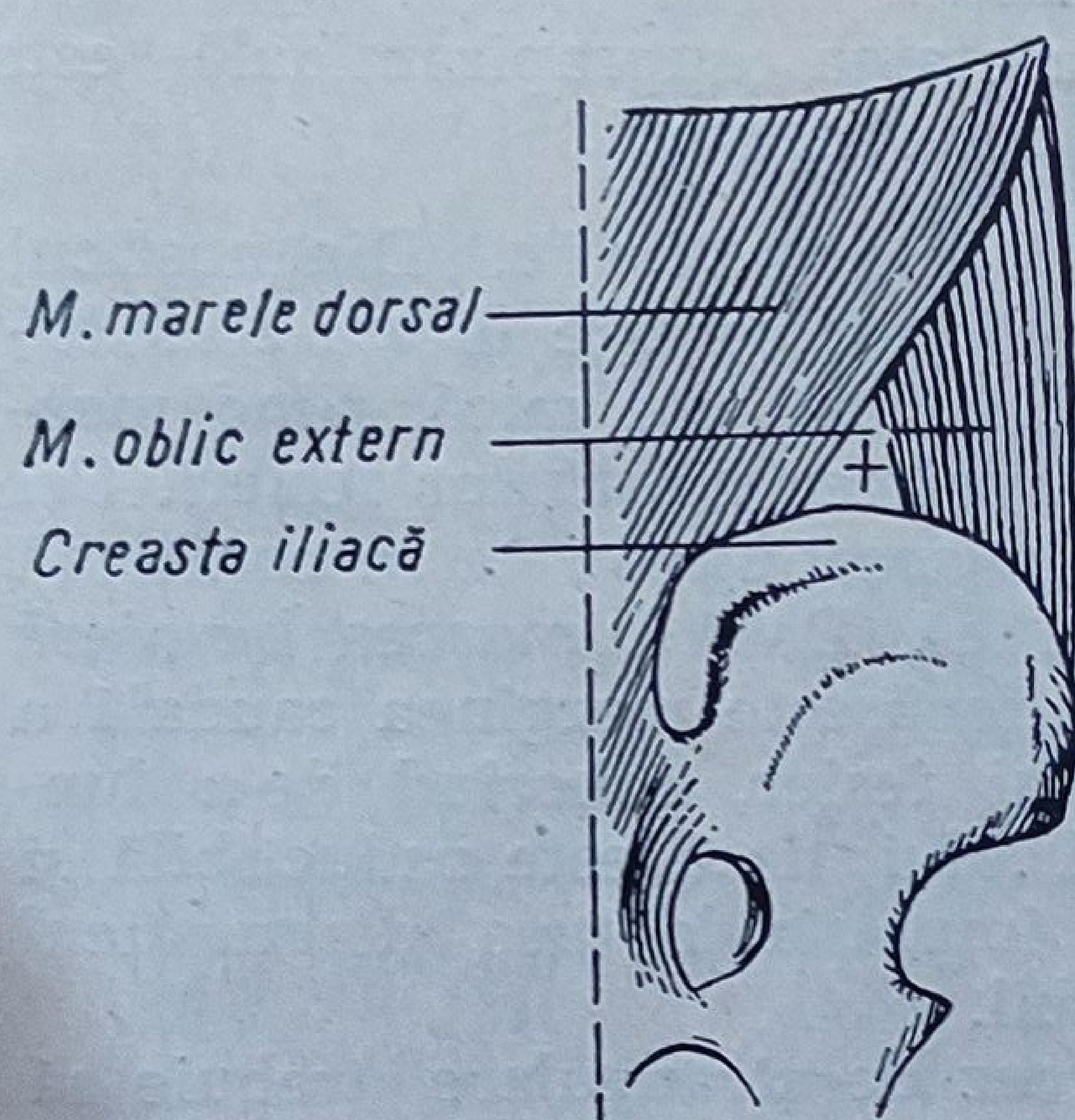


Fig. 1—18. — Triunghiul J. L. Petit.

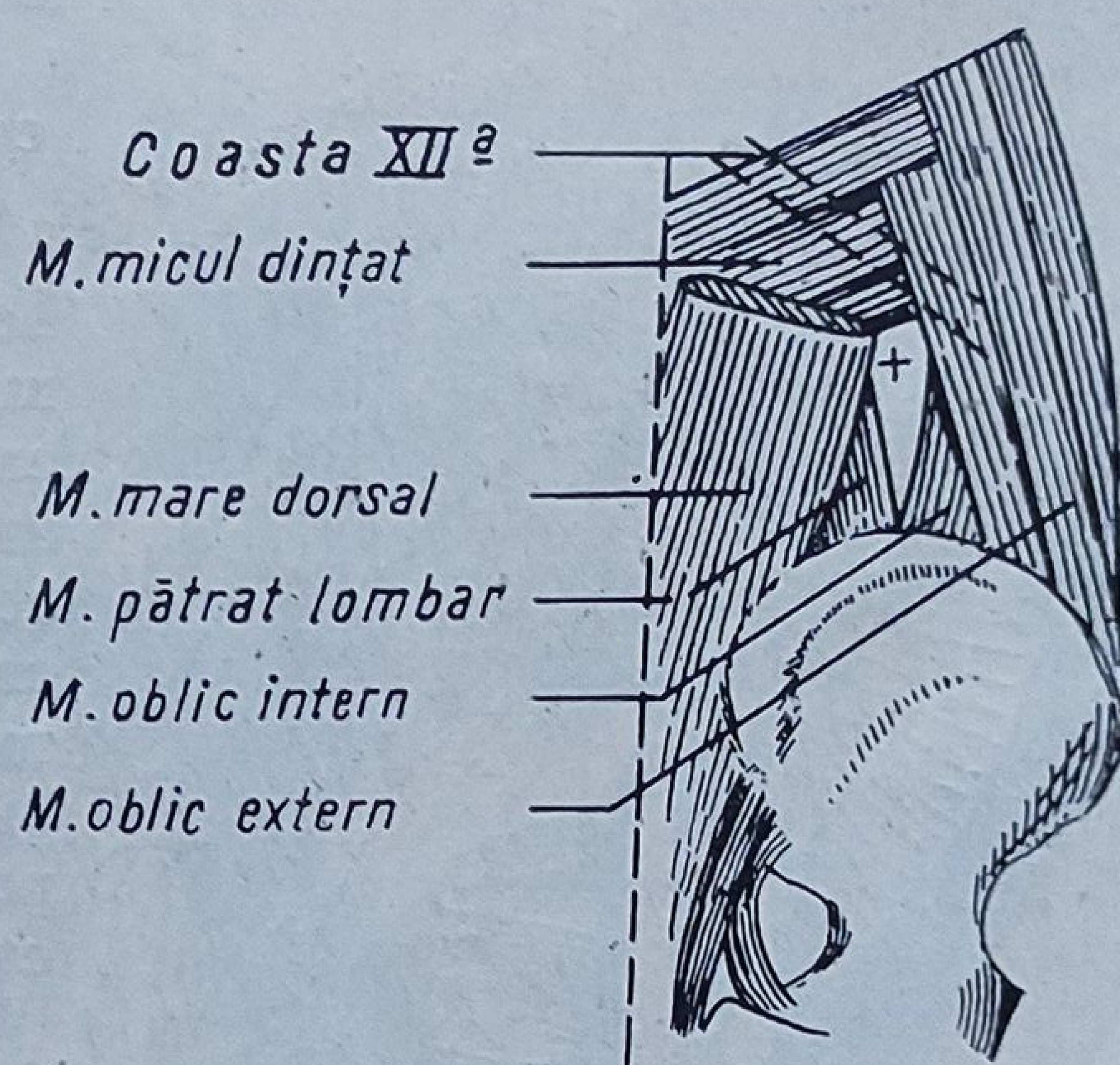


Fig. 1—19. — Patrulaterul Grynfelt.

adesea asociate cu alte anomalii congenitale. Herniile lombare cîştigate sînt mai frecvente prin spaţiul lombar cranial.

Tablou clinic. Tumoarea herniară ajunge pînă în ţesutul gras subcutanat şi este de obicei reductibilă. Uneori, bolnavii se plîng de dureri în regiunea lombară şi greaţă. Strangularea este foarte rară.

Tratament. Hernia asimptomatică poate fi menţinută redusă cu ajutorul unui *bandaj*. În prezenţa tulburărilor subiective, a ireductibilităţii şi, cu atît mai mult, a strangulării, este indicată *intervenţia chirurgicală,* care urmăreşte îndepărtarea sacului şi refacerea peretelui, de obicei prin apropierea marginilor de periostul lui C_{12} sau al crestei iliace, mai rar prin autoplastie cu lambou muscular sau aponevrotic, transplant de piele, sau fascie, sau proteze din material plastic ori metalice.

HERNIILE ISCHIATICE

Reprezintă cea mai rară formă de hernie, observîndu-se de obicei la femeie.

Anatomie patologică. Sacul herniar este localizat :

— *deasupra mușchiului piramidal,* la vîrful marii scobituri sciatice, avînd medial raporturi cu vasele și nervii fesieri (hernia suprapiramidală) (fig. 1—20) ;

— *între mușchiul piramidal și marele ligament sacrosciatic,* la baza marii incizuri sciatice, avînd raporturi, lateral, cu vasele și nervii rușinoși interni, vasele ischiatice și nervul sciatic (hernia subpiramidală) ;

— *în mica incizură sciatică,* între marele și micul ligament (sacro-sciatic, avînd raporturi, în afară, cu vasele rușinoase interne (hernia subspinoasă).



Fig. 1—20. — **Herniile ischiatice : hernia suprapiramidală.**

Varietatea suprapiramidală este cea mai des observată.

Tablou clinic. Diagnosticul herniilor ischiatice este dificil cînd tumoarea herniară este mică, fiind mascată de grosimea mușchilor fesieri. Cel mai des în acest stadiu ea se confundă cu o sciatică. Dacă tumoarea herniară crește și depășește marginea caudală a mușchiului fesier, coborînd de-a lungul sciaticului, dacă este reductibilă și prezintă impulsia la tuse, diagnosticul este posibil.

În caz de strangulare, trebuie să ne gîndim la acest diagnostic atunci cînd semnele de ocluzie se asociază cu dureri ca într-o sciatică sau cu prezența unei tumori dureroase în regiunea fesieră.

Tratamentul de elecție este cel *chirurgical ;* calea fesieră este preferabilă, dar uneori creează dificultăți la închiderea spărturii parietale. Cel mai des se recurge la sutura mușchiului piramidal la ligamentele învecinate. În unele cazuri de strangulare s-a intervenit pe cale abdominală. În sfîrșit, a mai fost descrisă și o cale combinată.

HERNIILE PERINEALE

Anatomie patologică. Spărtura parietală se găsește în părțile moi care intră în alcătuirea planșeului pelvian (fig. 1—21).

Se deosebesc hernii perineale *mediane* și *laterale.*

Presupunînd existența unui fund de sac Douglas anormal de profund prin lipsă de acolare în cursul dezvoltării, veritabilă anomalie congenitală, herniile perineale mediane se fac prin fanta coccipubiană a ridicătorilor.

La ambele sexe hernia poate să împingă înaintea ei peretele ventral al rectului (hernie mediană dorsală, sau rectală, sau hedrocel), iar la femeie poate să împingă partea cranială a peretelui dorsal al

vaginului, la nivelul fosetei Heigs (hernie perineală ventrală, sau vaginală, sau elitrocel). Dacă hedrocelul coexistă întotdeauna cu un prolaps al rectului și va fi studiat la acest capitol, hernia vaginală sau elitrocelul este o entitate patologică net conturată. În acest caz, la inspecție, cerînd bolnavei să tușească, constatăm o bombare a părții înalte a peretelui dorsal al vaginului. La tactul rectal combinat cu tactul vagi-

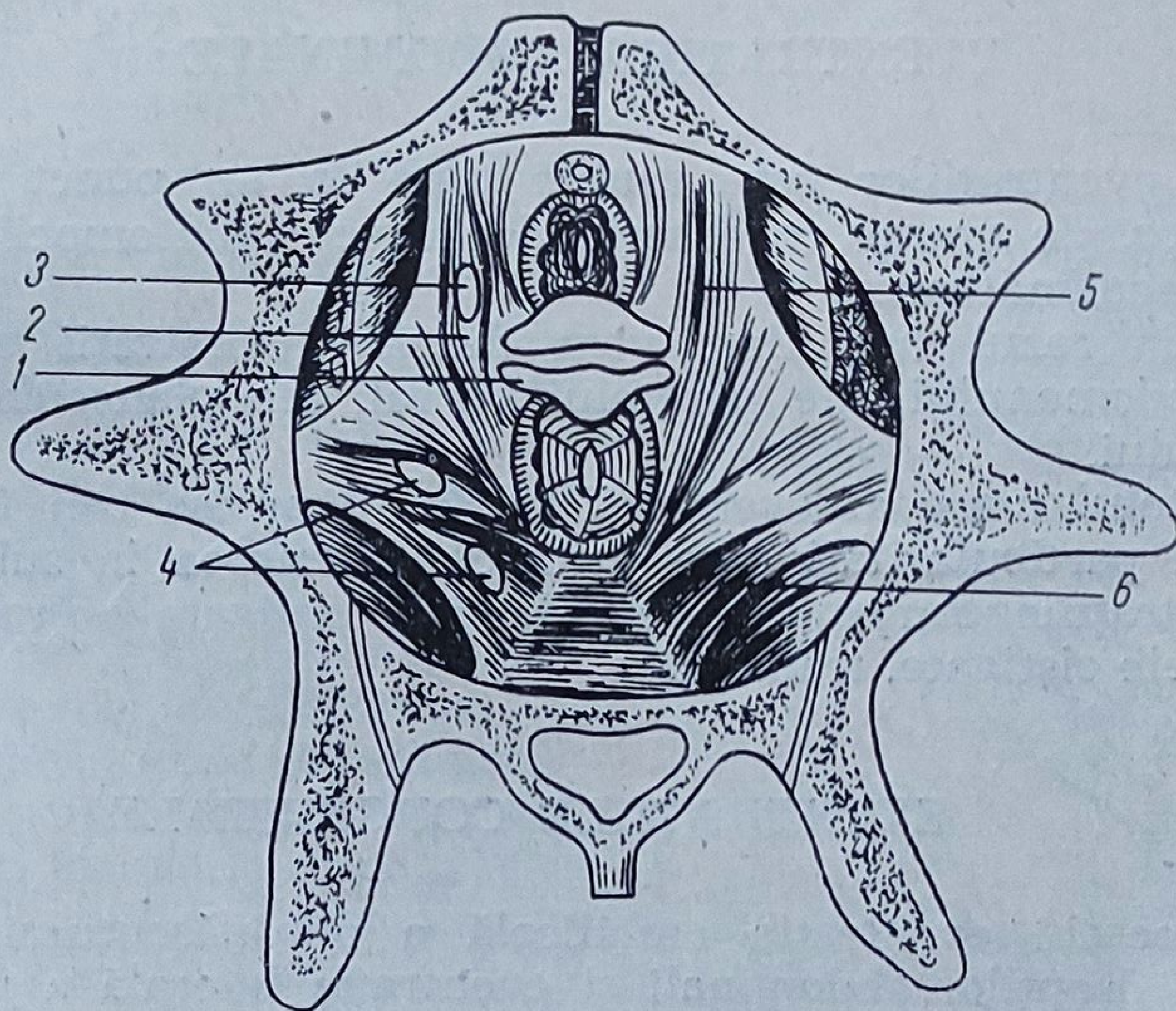


Fig. 1—21. — Herniile perineale.

1 — hernie perineală mediană de tip hedrocel; 2 — hernie perineală mediană de tip elitrocel; 3 — hernie perineală laterală ventrală pudendală sau labială; 4 — hernii perineale laterale dorsale; 5 — mușchiul ridicător anal; 6 — mușchiul ischiococcigian.

nal cele două degete rămîn despărțite între ele prin tumoarea herniară, care este nepediculată, întotdeauna reductibilă și prezintă impulsie și expansiune la tuse.

Herniile perineale laterale recunosc și ele o varietate ventrală și o alta dorsală. Prima apare exclusiv la femei, fiind cunoscută sub denumirea de hernie pudendală sau labială. Sacul herniar poate trece prin diafragmul urogenital, exteriorizîndu-se la mijlocul labiei mari — semănînd cu un chist al glandei Bartholin —, sau între ridicătorul anal și mușchiul ischiococcigian, exteriorizîndu-se în partea dorsală a labiei mari, aproape de comisura vulvară dorsală.

Herniile perineale laterale dorsale se pot observa la ambele sexe, sacul herniar exteriorizîndu-se printr-o spărtură între fasciculele ridicătorilor anali sau între ridicătorul anal și ischiococcigian.

Sacul herniar poate pătrunde în groapa ischiorectală și să apară, în cele din urmă, pe laturile orificiului anal, cînd hernia trebuie deosebită de abcesele anorectale și de tumorile ischiorectale, sau se exteriorizează sub marginea marelui fesier, cînd se face confuzia cu o hernie ischiatică.

Herniile perineale laterale sînt obişnuit reductibile, dar uneori se pot strangula.

Tratamentul este exclusiv *chirurgical*. Pentru repararea lor s-a recomandat o cale abdominală, una directă perineală sau o cale combinată (abdominală şi perineală), prin două incizii separate.

EVENTRAŢIILE ABDOMINALE

Studiul eventraţiilor este numai pînă la un punct separabil de cel al herniilor, de vreme ce o serie de aspecte anatomoclinice şi terapeutice sînt asemănătoare.

Ca şi în cazul herniilor, vom deosebi eventraţii ale peretelui ventral al abdomenului, ale peretelui dorsal, ale planşeului pelvian şi ale diafragmului.

În capitolul mare al eventraţiilor sînt cuprinse trei forme anatomoclinice, cu particularităţi care justifică descrierea în subcapitole separate : eventraţiile congenitale, eventraţiile cîştigate netraumatice sau spontane şi cele cîştigate, traumatice.

EVENTRAŢIILE CONGENITALE

Vom deosebi eventraţia ombilicală a nou-născutului, diastazisul congenital al drepţilor abdominali şi eventraţia laterală a peretelui abdominal, denumită de unii laparocel, ca şi hernia ventrală laterală.

EVENTRAŢIA OMBILICALĂ A NOU-NĂSCUTULUI

Cunoscută şi sub numele de exomfal, omfalocel sau hernie amniotică, se caracterizează prin ieşirea la exterior a viscerelor la nivelul unui defect de dezvoltare a peretelui ventral al abdomenului.

B. Duhamel compară, foarte sugestiv, formarea peretelui ventral al embrionului cu închiderea progresivă a unui sac, al cărui gît ar fi echivalentul inelului ombilical.

Omfalocelul se poate asocia cu o serie de alte malformaţii, ţinînd de tulburarea în dezvoltare a peretelui toracic ventral sau a unor organe (inimă şi diafragm, tub digestiv, aparat urinar).

Anatomie patologică. Îndată după naştere copilul prezintă, la nivelul peretelui abdominal ventral, o proeminenţă nepediculată sau pediculată, pe care se implantează cordonul. Proeminenţa înlocuieşte partea din peretele abdominal care nu s-a dezvoltat normal.

Defectul de dezvoltare parietal coincide cu o capacitate redusă a cavităţii abdominale, care nu poate cuprinde totalitatea viscerelor ; o parte dintre acestea se dezvoltă astfel în punga omfalocelului.

Învelişurile omfalocelului sînt diferite, în funcţie de perioada în care s-a produs oprirea în dezvoltare a peretelui abdominal. Din acest

punct de vedere se deosebesc *hernii embrionare*, ce se produc în primele trei luni ale vieții intrauterine, și *hernii fetale*, care se produc după această perioadă. În primele nu există peritoneu, viscerele conținute în punga de eventrație (fig. 1—22) fiind aderente la aceasta. Punga omfalocelului este alcătuită din 3 foițe, care, mergînd dinafarăînăuntru, sînt: amniosul ce continuă ectodermul (pielea), gelatina Warton care continuă mezodermul și endodermul care a format viscerele, dar nu încă peritoneul. În hernia fetală cavitatea peritoneală este formată.

În realitate, cele mai multe dintre omfalocele reprezintă forme mixte. O parte din hernie este de tip fetal — și la acest nivel organele (de obicei intestinul) sînt acoperite de peritoneu —, în timp ce altă parte este de tip embrionar — organul herniat, cel mai adesea ficatul, aderînd la peretele omfalocelului.

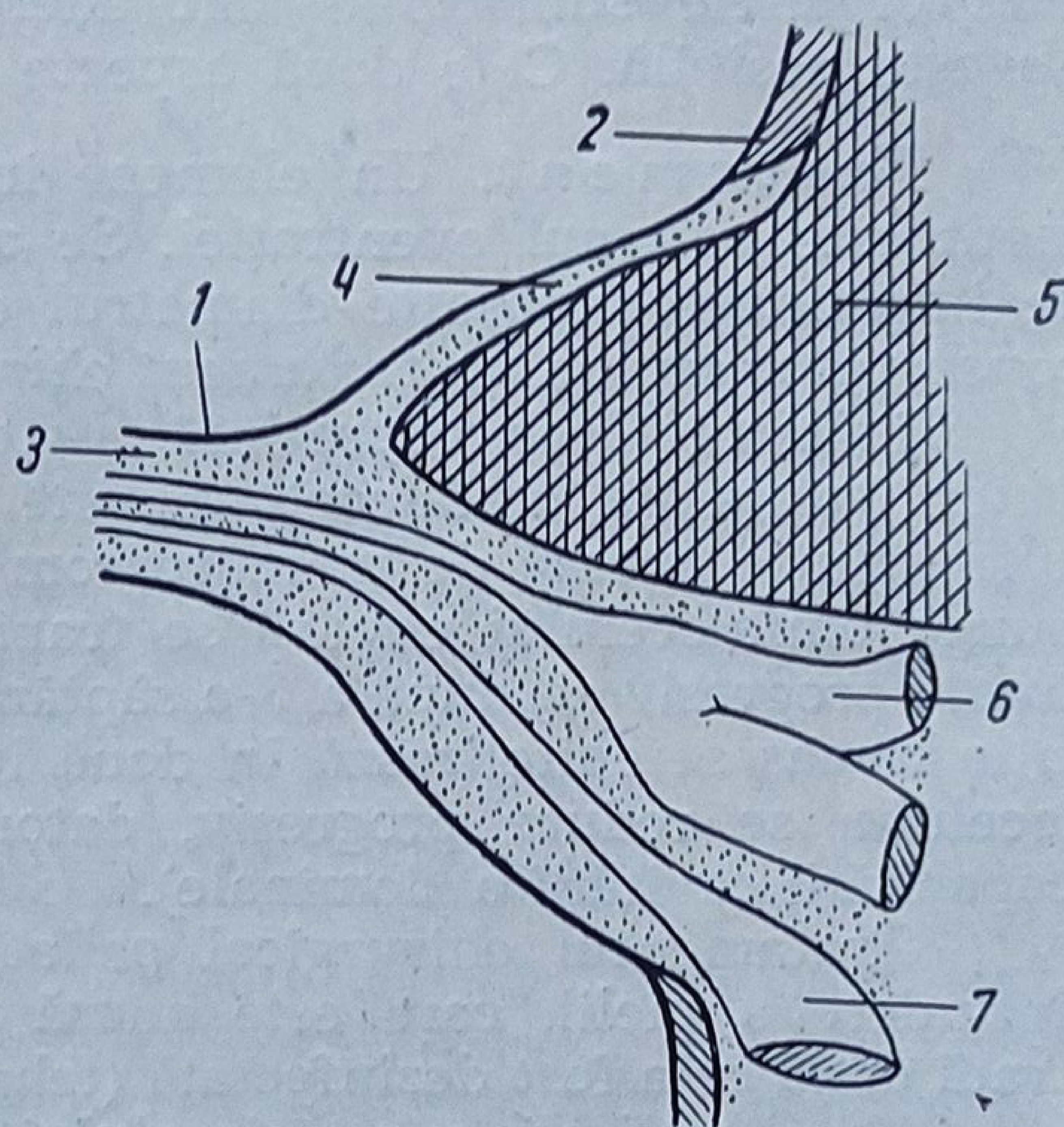


Fig. 1—22. — Secțiune schematică în perioada embrionară (după *Ombrédanne*).

1 — amniosul; 2 — ectodermul (pielea); 3 — gelatina Warton; 4 — mezodermul; 5 — ficatul; 6 — intestinul prelungit cu canalul omfalomezenteric (diverticulul Meckel); 7 — vezica urinară prelungită cu canalul alantoidian (uraca).

Ca forme speciale de omfalocel, deosebim *celosomia superioară* și cea *inferioară*. În prima, cordonul se implantează la polul inferior al pungii. Punga se poate întinde pe peretele toracic, la nivelul căruia pot exista o serie de malformații (defect sternal, lipsa părții ventrale a diafragmului, hernia ventrală a inimii sau/și malformații ale inimii și pericardului). În celosomia inferioară cordonul se implantează la polul cranial al pungii, iar ca malformații asociate se observă extrofia vezicală, lipsa porțiunii terminale a intestinului, cu imperforație anală, anomalii genitale.

În omfalocelul obișnuit, denumit încă *celosomie mijlocie*, deoarece cordonul se desprinde din partea cea mai proeminentă a pungii, malformațiile congenitale cel mai des întîlnite sînt defectul de rotație și de alipire a ansei intestinale primitive, persistența canalului omfalomezenteric și atrezia intestinală.

Tablou clinic. Peretele abdominal este înlocuit la nivelul pungii omfalocelului printr-o membrană avasculară, uneori opacă, alteori transparentă, lăsînd să se vadă prin ea masa anselor intestinale și ficatul.

Adesea punga omfalocelului se rupe la naștere, accident periculos, deoarece duce invariabil la infecție.

Chiar în absența rupturii, un șanț de eliminare începe să circumscrie, în cîteva ore, punga omfalocelului — structură lipsită de vascularizație proprie, sortită necrozei. În 2—3 zile se instalează evisceraţia şi peritonita, care duc rapid la moarte.

Pentru adoptarea atitudinii terapeutice este important să se stabilească dacă hernia este embrionară sau fetală. Dacă peretele pungii omfalocelului poate fi pensat între degete, există cavitate peritoneală; cînd organele subiacente sînt aderente la fața sa profundă, pensarea nu este posibilă. Cele două aspecte coexistă în hernia mixtă.

Tratament. Un element important pentru indicația de tratament este volumul eventrației. Se admite că un omfalocel a cărui bază de implantare depășește diametrul de 8 cm beneficiază de *tratamentul conservator* sau de un *tratament chirurgical paliativ*.

Tehnica Grob reprezintă metoda obișnuită de tratament conservator (suprafața omfalocelului este badijonată de mai multe ori pe zi cu o soluție apoasă de mercurocrom 2%; așezînd nou-născutul sub cort, punga omfalocelului expusă se transformă în escară uscată, care se retractă progresiv și, după a 3-a săptămînă, se desprinde; țesutul de granulație rămas se epitelizează în două luni; în acest timp, conținutul omfalocelului se reduce progresiv, datorită retracției cicatriceale și măririi capacității cavității abdominale).

Tratamentul chirurgical paliativ constă în mobilizarea pe o mare întindere a pielii, care este adusă pe deasupra pungii amniotice, păstrată după ce a fost dezinfectată (tehnica Gross).

Cura radicală a omfalocelului este indicată în tumorile de volum mediu, a căror implantare are un diametru mai mic de 8 cm. Se excizează punga omfalocelului în piele sănătoasă, se eliberează aderențele viscerale, se explorează cavitatea abdominală și se tratează eventualele anomalii asociate; apoi peretele este închis în straturi sau într-un plan total, cu fire neresorbabile. Nou-născutul va fi înfășat strîns în perioada postoperatorie. Dacă tardiv persistă o eventrație reziduală, aceasta va fi operată secundar.

DIASTAZISUL CONGENITAL AL DREPȚILOR ABDOMINALI

Se caracterizează prin aceea că mușchii drepți abdominali sînt îndepărtați anormal de linia mediană și, atunci cînd se contractă, peretele abdominal proemină mai mult sau mai puțin între ei.

O asemenea eventrație congenitală poate să nu devină evidentă decît în copilărie.

De obicei, nu necesită tratament chirurgical.

LAPARACELUL

Este o formă de eventrație congenitală cu localizare laterală, între mușchii drepți abdominali, coaste, arcada femurală și masa sacrolombară. Aplazia congenitală este destul de largă. Poate să nu producă inițial tulburări și să evolueze la copil sau adult.

În general, nu necesită tratament chirurgical, dar uneori poate fi indicată mioplastia sau un transplant aponevrotic.

EVENTRAȚIILE CÎȘTIGATE NETRAUMATICE SAU SPONTANE

Este vorba de o slăbire cîștigată a peretelui abdominal, care poate să producă sub influența unor factori multipli, care intervin la vîrste diferite.

EVENTRAȚIILE NETRAUMATICE ALE COPILULUI

Etiopatogenie. Eventrațiile netraumatice ale copilului apar sub forma *eventrației rahitice* și a *eventrației paralitice* (consecutivă poliomielitei). În prima, abdomenul apare destins, cu mușchii hipotoni, cu drepții abdominali separați între ei printr-o fantă mai mult sau mai puțin largă. Eventrațiile consecutive poliomielitei acute sînt consecința tulburărilor trofice ale structurilor musculoaponevrotice parietale și pot avea un sediu ventral sau lateral.

EVENTRAȚIILE NETRAUMATICE ALE ADULTULUI

Etiopatogenie. Eventrațiile adultului și ale vîrstnicilor sînt rareori *paralitice*, prin leziuni radiculomedulare (tabes) sau prin nevrite periferice (diabet etc.). La femei, slăbirea peretelui abdominal este de obicei consecința sarcinilor repetate și se manifestă ca diastazis al drepților abdominali. La bătrînii obezi sau cu ptoze viscerale, deficiența peretelui ține de tulburarea metabolismului general și eventrația coexistă adesea cu ptoza viscerală, diferite hernii sau prolapsul genital.

Cea mai obișnuită formă de eventrație cîștigată netraumatică la adult și la bătrîn este *diastazisul drepților abdominali.*

Clinic, leziunea este deseori asimptomatică, dar uneori se însoțește de vagi dureri cu caracter de tracțiune sau distensie ori de constipație, scăderea capacității de contracție a peretelui abdominal influențînd presa abdominală, care are un rol important în actul defecației.

La examenul în poziția culcat, abdomenul apare etalat. Cînd cerem bolnavului să se ridice spre poziția șezînd fără sprijin, observăm apariția unei bombări mediane, verticală, de obicei depășind cu cîteva laturi de deget distal ombilicul și, uneori, întinzîndu-se chiar de la xifoid la pubis. Dacă palpăm în dreptul acestei tumori, degetele pătrund fără să întîmpine practic vreo rezistență și pun în evidență dimensiunile reale ale spărturii, delimitată de drepții abdominali în contracție (diametrul transversal al spărturii poate depăși uneori 10 cm).

Diastazisul drepților abdominali poate coincide cu o bombare laterală a peretelui abdominal de ambele părți, realizînd abdomenul cu triplă proeminență.

Tratamentul eventrațiilor netraumatice. Eventrațiile spontane diferă de cele postraumatice, prin două particularități anatomopatologice (toate straturile peretului abdominal sînt păstrate, deși planul musculoaponevrotic este subțiat și se etalează sub acțiunea presei abdominale ; nu coexistă leziuni intraperitoneale și, în primul rînd aderențe epiplooice și intestinale, atît de des cauză de ocluzie), care îi condiționează terapeutica. De aci, *atitudinea conservatoare* în general. Un bandaj elastic abdominal, corect aplicat, permite acestor bolnavi să desfășoare o oarecare activitate. La copilul rahitic se adaugă tratamentul obișnuit al rahitismului, care poate duce chiar la vindecarea eventrației. În eventrația paralitică, gimnastica medicală și electroterapia își pot aduce contribuția lor. De asemenea, în profilaxia și tratamentul eventrațiilor multiparelor, gimnastica medicală și masajele au un rol bine stabilit în afara contenției prin centură abdominală.

Există totuși situații cînd, din considerente estetice și ținînd seama de o serie de tulburări funcționale, poate fi indicat *tratamentul chirurgical.* Tehnicile folosite au ca particularitate faptul că nu se pătrunde în cavitatea peritoneală (operații extraperitoneale).

EVENTRAȚIILE POSTTRAUMATICE

Etiologie. Cel mai des, eventrațiile posttraumatice sînt postoperatorii, cam 1—2% dintre laparotomii fiind urmate de un defect de cicatrizare (fig. 1—23). Există desigur, diferențe de frecvență în



Fig. 1—23. — Eventrație postoperatorie.

funcție de tipul de laparotomie; cel mai des eventrațiile se observă după laparotomiile mediane, în special subombilicale, tracțiunile exercitate pe buzele unei laparotomii mediane fiind cam de 30 de ori mai

mari decît pentru o laparotomie transversală. Laparotomiile transversale sînt considerate de mulți drept unul dintre principalele mijloace de profilaxie a eventrațiilor postoperatorii, dar ele nu sînt încă foarte larg răspîndite, deoarece necesită un timp mai îndelungat, atît pentru a fi efectuate, cît și pentru a fi reparate.

O incizie recunoscută că favorizează eventrația este incizia Jalaguier, incizie verticală laterorectală, care, pe lîngă tracțiunea pe buzele plăgii, antrenează și secționări multiple ale nervilor peretelui abdominal.

În afara condițiilor mecanice locale, legate de tipul de laparotomie, se cunosc o serie de factori locali și generali care condiționează cicatrizarea vicioasă în perioada postoperatorie, ducînd la dezvoltarea unei eventrații. Se mai poartă încă discuții în ceea ce privește importanța care trebuie atribuită unor anumiți factori, cît și modul în care se influențează reciproc. Unul dintre factorii locali de care trebuie să ținem seama în cicatrizarea vicioasă este materialul de sutură întrebuințat. Toată lumea este astăzi de acord că sutura peretelui abdominal cu ajutorul catgutului dă un număr mai mare de eventrații.

Unele defecte de tehnică joacă de asemenea un rol important (hemostaza defectuoasă poate fi urmată de dezvoltarea unor hematoame, care au tendința să îndepărteze formațiunile anatomice suturate sau pot favoriza infecția, care duce la dezunire secundară; menționăm și sutura ischemiantă sau afrontarea incorectă).

În perioada imediat postoperatorie, o serie de factori mecanici care cresc presiunea intraabdominală pot favoriza eventrația : distensia abdominală prin ileus paralitic, vărsăturile repetate, tusea în cursul unei complicații pulmonare, starea de agitație sau chiar crizele de delir.

Dar factorul cel mai important pare să fie infecția locală. Smith și Enquist au analizat recent modul în care o infecție subcutană stînjenește vindecarea unei laparotomii. Ei au găsit că în prezența unei asemenea infecții, rezistența la tracțiune a plăgii scade mult între a 4-a și a 10-a zi, continuînd să se mențină la niveluri scăzute pentru o perioadă de 10 pînă la 12 zile. Infecția rănii se produce mai rar dinafară și de obicei dinăuntru, prin manevre pe viscere abdominale sau formațiuni patologice cu conținut septic. Așa se explică incidența mai mare a eventrațiilor postoperatorii în chirurgia de urgență și în chirurgia rectocolică. O infecție evidentă care să fie cauza eventrației este menționată de unele statistici ca fiind posibilă pînă la 25% din cazuri. Tot infecția este aceea care explică recidiva eventrației, care se însoțește de obicei de o spărtură parietală mai mare decît cea evidențiată la operația precedentă. Și aceasta, uneori, după o supurație difuză a plăgii, alteori după una circumscrisă, alteori, în sfîrșit, după o infecție atenuată îmbrăcînd aspectul granulomului de fir.

Intoleranța față de materialul de sutură și infecția microbiană își sumează adesea efectele nefavorabile. Elek și Conen (1957), în studii făcute pe indivizi normali, observă că sînt necesari aproximativ un milion de stafilococi pentru a produce infecția atunci cînd germenii sînt introduși printr-o injecție intradermică sau într-o rană simplă,

în timp ce atunci cînd sînt introduşi cu un fir de mătase, aşezat subcutan, numai o sută de germeni pot declanşa infecţia. Problema microbismului latent în eventraţii şi a exacerbării virulenţei germenilor după operaţie este cunoscută de mult timp.

Drenajele peretelui abdominal, în special cînd sînt foarte largi, indicate pentru leziuni septice intraabdominale — atît prin faptul că menţin îndepărtate buzele peretelui în perioada postoperatorie, cît şi prin aceea că sînt urmate de o supuraţie parietală —, reprezintă o altă cauză locală importantă a eventraţiei.

Cicatrizarea vicioasă care duce la eventraţie poate fi condiţionată şi de factori generali, dintre care menţionăm : diabetul, hipoproteinemia, corticoterapia preoperatorie, insuficienţa cardiacă, obezitatea, radiaţiile ionizante şi marile dezechilibre hidroelectrolitice.

De toţi factorii amintiţi mai sus trebuie să ţinem seama nu numai pentru a înţelege etiopatogenia eventraţiei, ci şi pentru tratamentul chirurgical al acesteia, eventraţia fiind dovada cicatrizării vicioase.

Mai rar eventraţiile sînt consecutive unor leziuni musculoaponevrotice, întîlnite în cadrul traumatismelor abdominale. Rănile penetrante ale abdomenului sau chiar rănile parietale în seton profund, cu distrugerea musculoaponevrotică importantă, pot fi urmate de eventraţie. Aceasta apare, mai ales, în rănile cu pierdere de substanţă din peretele abdominal, ca cele produse prin schije de obuz. În sfîrşit, dacă o contuzie a peretelui abdominal a fost urmată de rupturi importante musculoaponevrotice, chiar cînd peritoneul şi tegumentele au rămas intacte, se poate ajunge la eventraţie. În contuzii, în afara distrugerilor tisulare primare, joacă un rol şi hematoamele parietale care lărgesc spărtura iniţială — atît prin disociere, cît şi prin distrugere secundară, dacă se infectează.

O formă particulară de eventraţie posttraumatică se observă după rănirile sau inciziile chirurgicale care întrerup continuitatea nervilor intercostali sau a micului şi marelui abdominogenital; de obicei, este localizată în partea inferioară a toracelui sau în regiunea lombară. Eventraţia propriu-zisă nu se găseşte la nivelul cicatricei, ci este paralitică prin atrofia muşchilor abdominali : eventraţie paralitică posttraumatică.

Clasificare; anatomie patologică. Clasificarea se face în funcţie de localizarea lor şi de întinderea spărturii parietale (criteriu anatomopatologic).

Clasificarea în funcţie de localizare:

— *eventraţiile mediane şi paramediane* ocupă de departe primul loc ca frecvenţă, cele subombilicale atingînd, de obicei, un volum mai mare. În perioada cînd se foloseau firele resorbabile pentru sutura peretelui şi drenajul larg cu sac Mickulicz, ele se observau foarte frecvent, mai ales la femeile obeze;

— *eventraţiile după laparotomiile oblice,* în hipocondrul drept şi cel stîng, mai rar întîlnite, pot să îmbrace uneori aspectul de eventraţie mixtă: paralitică — prin secţionarea nervilor intercostali — şi cicatriceală, mai ales după laparotomiile cu drenaj larg şi supuraţie a plăgii operatorii;

— *eventrațiile lombare* urmează de obicei unor intervenții chirurgicale pe rinichi sau pe simpaticul lombar. Pot să fie cicatriceale paralitice sau mixte, cînd ating uneori un volum important;

— o formă particulară de eventrație a peretelui ventro-lateral este *eventrația care înconjură un anus contra naturii;*

— *eventrațiile perineale* sînt observate uneori după amputația rectului, atunci cînd s-au extirpat larg planurile musculoaponevrotice ale perineului și plaga a supurat mult timp.

Clasificarea în funcție de dimensiunile spărturii parietale definește eventrațiile ca fiind *mici* (spărtura parietală nu depășește un diametru de 2,5 cm), *mijlocii* (spărtura parietală avînd un diametru pînă la 5 cm) și *mari* (al căror diametru poate depăși uneori 20—30 cm).

Este de reținut că nu întotdeauna există o concordanță între volumul tumorii de eventrație și diametrul spărturii parietale, după cum nu există concordanță nici cu tabloul clinic pe care-l determină. În unele eventrații cu spărtură parietală mică, sacul peritoneal poate fi voluminos, dezvoltîndu-se pe o întindere mare în țesutul conjunctiv subcutanat. Unele eventrații mici pot să se însoțească de tulburări importante, în timp ce eventrații cicatriceale voluminoase pot fi foarte bine tolerate.

Sub numele de *eventrații complexe* se descriu eventrațiile caracterizate prin spărturi parietale multiple, de dimensiuni diferite, separate între ele prin distanțe variabile.

Tabloul clinic. Există desigur o serie de particularități legate de topografia și dimensiunile eventrației, dar pe primul plan ca importanță se situează stadiul ei evolutiv.

În descrierea tabloului clinic ne vom referi mai întîi la *eventrația cicatriceală reductibilă*, care prezintă toate caracterele unei hernii reductibile. Cele mai importante caractere sînt impulsia și expansiunea la tuse, ca și palparea unui inel parietal, rigid, de dimensiuni variabile după reducerea conținutului sacului de eventrație. În eventrațiile reductibile mici, boltirea etalată sub piele a sacului herniar poate lipsi sau poate fi mascată de grăsimea subcutanată și numai la palpare se descoperă spărtura aponevrotică și impulsia la tuse. Indiferent de dimensiunile eventrației reductibile, se vor aprecia întinderea tegumentelor cicatriceale și gradul în care ele aderă la sacul de eventrație. Uneori pielea și sacul sînt intim alipite, ca într-o hernie ombilicală. Eventrația reductibilă poate să se însoțească cu dureri abdominale de intensitate variabilă, în special după eforturi, balonări postprandiale, constipație, transpirație și senzație de neliniște postprandială, uneori de un sindrom subocluziv.

Eventrațiile nereductibile conțin de obicei epiploon și, uneori, anse intestinale aderente. Între această formă evolutivă și eventrația reductibilă există o serie de forme intermediare, parțial reductibile.

Eventrația strangulată reprezintă, în același timp, o formă evolutivă și o complicație gravă care pune în pericol viața bolnavului prin

necroza intestinală. Strangularea poate fi produsă de inelul aponevrotic parietal, rigid, inextensibil în eventrațiile de dimensiuni mici, sau de cudura anselor prin bride și corzi epiplooice, sau la nivelul diverticulilor unui sac voluminos. În ultima eventualitate, eventrația poate îmbrăca o evoluție torpidă, ducînd la constituirea unui flegmon piostercoral.

Uneori, cicatricea parietală se ulcerează și se infectează, conducînd la ruptura sau perforația sacului.

În unele eventrații voluminoase cu localizare laterală, una dintre marginile spărturii parietale poate fi formată de creasta iliacă sau de o coastă.

Tratament. În stabilirea indicației de tratament, examenul general al bolnavului, care ne furnizează informații asupra unor eventuale tare viscerale, joacă un rol deosebit.

Eventrația la bolnavii tineri, tonici, urmează de obicei unei operații pentru o leziune infectată și drenată (apendicită, piosalpinx etc.); ne găsim, așa cum arată J. L. Lortat-Jacob, mai mult în fața unui accident decît în fața unei boli. La acești bolnavi *tratamentul chirurgical*, întotdeauna indicat, dă rezultate bune.

La polul opus se situează eventrațiile bolnavilor vîrstnici, tarați, diabetici, tușitori, prostatici sau mari obezi. În funcție de riscul leziunii locale și de cel general al operației, va trebui să se aprecieze, pentru fiecare caz în parte, indicația pentru tratamentul chirurgical sau cel *conservator* (portul unei centuri).

În afara îngrijirilor locale, cît și a măsurilor terapeutice generale, atunci cînd există o tară, în eventrațiile foarte mari, ca și în herniile ombilicale voluminoase, se poate pune problema pregătirii preoperatorii cu ajutorul pneumoperitoneului (recomandat de I. Goni Moreno) și al gimnasticii respiratorii, concomitent cu menținerea eventrației în poziție redusă cu ajutorul unui bandaj, pentru a evita trecerea aerului insuflat în sacul de eventrație.

Cura chirurgicală pe cale intraperitoneală este în prezent cel mai des folosită, deoarece permite o bună explorare a viscerelor abdominale și desfacerea aderențelor epiploonului sau ale anselor intestinale la inelul de eventrație și la pereții sacului.

În urma eventrațiilor mici și mijlocii, închiderea orificiului se poate face prin cusătura separată a straturilor peretelui abdominal (peritoneu, mușchi, aponevroză), după prealabila lor disecție (Majdl). Sutura în bloc a marginilor orificiului de eventrație este simplă și rezistentă.

Pentru eventrațiile mijlocii, la care suturile ar fi puse în prea mare tensiune, riscînd să secționeze progresiv buzele plăgii operatorii, s-au folosit diferite tipuri de autoplastie.

Ca și în herniile ombilicale mari, șiretul de piele a fost folosit cu bune rezultate, deoarece permite sutura sub o oarecare tracțiune, fără riscul secționării planurilor aponevrotice. Transplantele libere de piele totală (Menegaux și Wibert) sau numai de derm au aceleași indicații ca și în herniile ombilicale voluminoase.

necroza intestinală. Strangularea poate fi produsă de inelul aponevrotic parietal, rigid, inextensibil în eventrațiile de dimensiuni mici, sau de cudura anselor prin bride și corzi epiplooice, sau la nivelul diverticulilor unui sac voluminos. În ultima eventualitate, eventrația poate îmbrăca o evoluție torpidă, ducînd la constituirea unui flegmon piostercoral.

Uneori, cicatricea parietală se ulcerează și se infectează, conducînd la ruptura sau perforația sacului.

În unele eventrații voluminoase cu localizare laterală, una dintre marginile spărturii parietale poate fi formată de creasta iliacă sau de o coastă.

Tratament. În stabilirea indicației de tratament, examenul general al bolnavului, care ne furnizează informații asupra unor eventuale tare viscerale, joacă un rol deosebit.

Eventrația la bolnavii tineri, tonici, urmează de obicei unei operații pentru o leziune infectată și drenată (apendicită, piosalpinx etc.); ne găsim, așa cum arată J. L. Lortat-Jacob, mai mult în fața unui accident decît în fața unei boli. La acești bolnavi *tratamentul chirurgical*, întotdeauna indicat, dă rezultate bune.

La polul opus se situează eventrațiile bolnavilor vîrstnici, tarați, diabetici, tușitori, prostatici sau mari obezi. În funcție de riscul leziunii locale și de cel general al operației, va trebui să se aprecieze, pentru fiecare caz în parte, indicația pentru tratamentul chirurgical sau cel *conservator* (portul unei centuri).

În afara îngrijirilor locale, cît și a măsurilor terapeutice generale, atunci cînd există o tară, în eventrațiile foarte mari, ca și în herniile ombilicale voluminoase, se poate pune problema pregătirii preoperatorii cu ajutorul pneumoperitoneului (recomandat de I. Goni Moreno) și al gimnasticii respiratorii, concomitent cu menținerea eventrației în poziție redusă cu ajutorul unui bandaj, pentru a evita trecerea aerului insuflat în sacul de eventrație.

Cura chirurgicală pe cale intraperitoneală este în prezent cel mai des folosită, deoarece permite o bună explorare a viscerelor abdominale și desfacerea aderențelor epiploonului sau ale anselor intestinale la inelul de eventrație și la pereții sacului.

În urma eventrațiilor mici și mijlocii, închiderea orificiului se poate face prin cusătura separată a straturilor peretelui abdominal (peritoneu, mușchi, aponevroză), după prealabila lor disecție (Majdl). Sutura în bloc a marginilor orificiului de eventrație este simplă și rezistentă.

Pentru eventrațiile mijlocii, la care suturile ar fi puse în prea mare tensiune, riscînd să secționeze progresiv buzele plăgii operatorii, s-au folosit diferite tipuri de autoplastie,

Ca și în herniile ombilicale mari, șiretul de piele a fost folosit cu bune rezultate, deoarece permite sutura sub o oarecare tracțiune, fără riscul secționării planurilor aponevrotice. Transplantele libere de piele totală (Menegaux și Wibert) sau numai de derm au aceleași indicații ca și în herniile ombilicale voluminoase.

Protezele din oțel inoxidabil, deși determină reacția tisulară cea mai slabă, sînt mai puțin răspîndite în practică ; în schimb nylonul sub formă de plasă sau de placă, ușor sterilizabil, se bucură de o răspîndire din ce în ce mai largă.

EVISCERAȚIILE

Eviscerațiile se caracterizează prin ieșirea la exterior a viscerelor abdominale, printr-o soluție de continuitate posttraumatică a peretelui abdominal (eviscerație traumatică) sau postoperatorie (eviscerație postoperatorie).

EVISCERAȚIILE TRAUMATICE

Eviscerațiile traumatice reprezintă o formă particulară de traumatism abdominal și sînt studiate la capitolul consacrat leziunilor peretelui abdominal, ca forme particulare de traumatism abdominal (p. 106).

EVISCERAȚIILE POSTOPERATORII

Eviscerația postoperatorie prezintă încă o gravitate deosebită.

Etiologie. Această formă de eviscerație apare ca expresie a tulburării procesului de cicatrizare prin intervenția unor *factori locali* sau/și *generali*.

Dintre factorii generali menționăm diabetul, obezitatea, anemia, sifilisul, iradierea preoperatorie, hipovitaminozele, în special deficiența în vitamina C, și tulburările endocrine. Un rol important joacă hipoproteinemia, întîlnită la bolnavii vîrstnici, denutriți, la neoplazici și, în general, în urma oricărei boli cașectizante.

Eviscerația se produce obișnuit între a 2-a și a 10-a zi, postoperator; excepțional poate să apară mai înainte sau tîrziu. Cel mai adesea cauza locală a dezunirii, începînd din ziua a 4-a sau a 5-a, este infecția. Ea poate fi clinic evidentă, îmbrăcînd aspectul de flegmon al peretelui. Alteori, poate fi subacută, cu germeni proteolitici care distrug, în primul rînd, planul musculoaponevrotic, traducîndu-și prezența printr-o discretă zemuire a rănii.

Uneori infecția profundă a peretului abdominal se asociază cu alți factori cum ar fi: distensia abdominală prin ileus paralitic sau ocluzie postoperatorie precoce; tusea, de obicei prin dezvoltarea unei complicații pulmonare precoce; vărsăturile repetate; mobilizarea precoce și exagerată în condițiile unor suturi precare. Factorii mecanici, deși apar ca factori declanșanți, nu fac în realitate decît să evidențieze rezistența scăzută a țesuturilor determinată de infecție.

În anumite cazuri, infecția peretelui este secundară unei peritonite purulente localizate: abces în vecinătatea unei anastomoze fistulizate, abces în vecinătatea bontului apendicular, abces după cole-

cistectomie la cald, abces rezidual după o peritonită inițial difuză, de cauză diferită.

În sfîrşit, cauzele locale ale eviscerației pot fi reprezentate de un defect de tehnică: afrontare incorectă a diferitelor planuri, suturi ischemiante ale peretelui, hematom parietal, folosirea unor fire resorbabile (catgut).

Se pare că unele incizii ar favoriza eviscerația. Astfel, această complicație care se observă foarte rar după inciziile transversale sau cele oblice laterale, apare mai ales după inciziile mediane şi cel mai frecvent după inciziile verticale laterale care interceptează vascularizația şi inervația peretelui.

Este cert, de asemenea, că tuburile de drenaj peritoneal, exteriorizate prin plagă, joacă un rol atît prin favorizarea infecției, cît şi prin faptul că permit, uneori, epiploonului şi anselor intestinului subțire să se insinueze în jurul lor. La al 12-lea Congres român de chirurgie, I. Țurai şi E. Papahagi subliniază gravitatea deosebită a eviscerațiilor care urmează la scurt interval după o primă reintervenție pentru peritonită sau ocluzie, sau a eviscerațiilor iterative la un interval de cîteva zile.

Anatomie patologică. Este important să deosebim, de la început, dacă o eviscerație se produce pe o plagă operatorie neinfectată, ceea ce se întîmplă mai rar, sau la nivelul uneia infectate. Mai amintim de posibilitatea ca o eviscerație pe o plagă inițial aseptică să se infecteze secundar, dacă a fost neglijată.

Uneori, eviscerația este *completă*, ansele intestinale ieşind printr-o dehiscență, parțială sau chiar totală, a tegumentelor la nivelul inciziei operatorii. Eviscerația completă, la rîndul ei, poate să fie de două feluri: cu anse intestinale libere sau cu anse intestinale blocate.

Alteori, eviscerația este *incompletă*, sutura tegumentelor continuînd să țină, în timp ce planurile profunde au cedat şi viscerele ajung direct sub piele.

Cele două forme de eviscerație pot reprezenta momente evolutive: o eviscerație inițial incompletă se poate transforma într-una completă, sub influența, în continuare, a efortului de diverse feluri.

Tablou clinic. Eviscerațiile complete, totale, se manifestă zgomotos şi uneori dau impresia unui debut brusc, deşi adesea regăsim, retrospectiv, semne premonitorii (sughiț, stare de ileus dinamic prelungit, stare subfebrilă). Uneori bolnavul ne spune că, în urma unui efort, a simțit cum cedează peretele.

Diagnosticul nu ridică nici o problemă; singurul lucru care trebuie precizat este dacă eviscerația completă şi totală este liberă sau blocată, în prima ansele intestinale, practic, neputînd fi menținute sub pansament.

Durerea produsă de exteriorizarea viscerelor abdominale, deperdiția de lichide de pe suprafața anselor şi răcirea viscerelor exteriorizate pot determina un şoc traumatic tipic.

În evisceraţiile complete, dar parţiale, ca şi în cele incomplete, tabloul clinic este mai atenuat, dominînd sindromul de ileus dinamic: vărsături repetate cu intoleranţă alimentară, balonare abdominală.

Prin urmărirea atentă a bolnavului, clinic şi radiologic, trebuie să deosebim ileusul dinamic — consecinţă a evisceraţiei —, de ocluzia mecanică veritabilă, care poate fi cauza unei evisceraţii.

În evisceraţia completă, dar parţială, ne impresionează, încă de la examinarea exterioară a pansamentului, faptul că acesta este puternic îmbibat cu o secreţie serosanguinolentă. Examenul rănii arată că unele fire de sutură a tegumentelor ţin încă, în timp ce altele le-au tăiat, lăsînd să se exteriorizeze epiploonul sau ansele intestinale. Palparea atentă descoperă o tumoare subcutanată, mai mare decît lăsa dehiscenţa cutanată să se bănuiască, uneori reductibilă, cu garguimente. La percuţie găsim sonoritate sau matitate, în funcţie de conţinut.

În evisceraţia incompletă lipseşte dehiscenţa cutanată, dar există toate celelalte semne date de tumoarea subcutanată formată de viscerele exteriozate.

Infecţia, mai mult sau mai puţin întinsă, pornind de la soluţia de continuitate cutanată şi întreruperea tranzitului prin ileus dinamic, prin obstrucţie şi uneori chiar prin suferinţa vasculară a anselor eviscerate, reprezintă principalii factori de risc, care asociaţi terenului adesea deficitar, explică prognosticul sever.

Tratament. În evisceraţiile incomplete şi în cele complete (parţiale sau totale) blocate, cel mai bine este să ne *abţinem* de la intervenţie. Vom recurge la benzi adezive largi transversale, care se prelungesc cît mai mult lateral, căutînd să se reducă, pe cît posibil, dehiscenţa parietală.

În evisceraţiile libere, complete sau incomplete, se recurge la reintervenţie. După minuţioasa toaletă a tegumentelor şi spălarea cu soluţie salină izotonă a viscerelor eviscerate, ele se reduc sub anestezie, dacă nu prezintă leziuni ireversibile, şi se reface peretele cu fire groase de nylon sau metalice (bronz, oţel), trecute prin toate straturile şi la distanţă de buzele plăgii. Sutura monoplan este singura capabilă să permită procesul de vindecare, în condiţiile unei plăgi infectate. Chiar dacă ulterior se va constitui o eventraţie, ea va putea fi rezolvată după cel puţin şase luni, cînd există un risc mai mic de reaprindere a infecţiei locale.

Ca *adjuvanţi* importanţi ai intervenţiei chirurgicale menţionăm: aspiraţia digestivă continuă, antibioticele, reechilibrarea hidroelectrolitică.

Mortalitatea rămîne totuşi ridicată (30—50%).

HERNII ŞI EVENTRAŢII DIAFRAGMATICE

O discuţie preliminară privind terminologia este utilă, cele trei criterii folosite în definirea herniei, în general, nefiind respectate în cazul herniei diafragmatice. Astfel, nu sînt obligatorii dezvoltarea her-

niei la nivelul unui orificiu anatomic preformat și existența sacului herniar peritoneal. Esențială este pătrunderea unui viscer abdominal în cavitatea toracică, printr-o soluție de continuitate a diafragmului, indiferent dacă aceasta se află la nivelul unui orificiu anatomic preformat sau este urmarea unui traumatism. Dacă o hernie traumatică cu altă localizare decît cea diafragmatică este descrisă ca eventrație, eventrația diafragmatică presupune o proeminență anormală a diafragmului în torace, fără să existe o soluție de continuitate, ci numai o atrofie a fibrelor musculare ; de aceea, unii preferă termenul de relaxare diafragmatică.

HERNIILE TRAUMATICE DIAFRAGMATICE

Etiopatogenie. Aceste hernii se diferențiază pe baza mecanismului de producere: cele produse prin *mecanism direct* (leziuni prin armă albă și prin armă de foc sau incizii chirurgicale suturate — frenorafii — care suferă o dehiscență secundară) și cele prin *mecanism indirect* (de obicei urmînd unei contuzii toracoabdominale, unei striviri a bazei toracelui sau unei căderi de la înălțime, mai rar unui efort muscular, ca de exemplu cel din cursul travaliului, la femeie). În acestea din urmă, mecanismul de producere a rupturii diafragmului recunoaște doi factori, care pot interveni izolat sau asociat : creșterea bruscă a presiunii abdominale și dilacerarea prin compresiunea bruscă a bazei toracelui.

Anatomie patologică. Indiferent de mecanismul de producere, herniile diafragmatice posttraumatice sînt fără sac, realizînd contactul direct al viscerelor abdominale cu organele toracice. De aceea, unii le denumesc eviscerații traumatice. Lipsa sacului, pe de o parte, sîngerarea locală care însoțește plaga diafragmatică, uneori infecția exogenă explică pentru ce foarte frecvent aceste hernii devin, la un interval variabil după traumatism, hernii aderente — element important în alegerea căii de acces în tratamentul chirurgical.

Rănile prin armă albă sînt de obicei mai mici, cu margini regulate, localizate periferic pe diafragm, în vecinătatea orificiului de intrare a agentului vulnerant. Orificiul de intrare poate fi toracic sau abdominal, dar prin însăși interesarea diafragmului plaga este toracoabdominală.

Rănile prin armă de foc sînt în general mai întinse în suprafață și cu margini neregulate. Orificiul de intrare poate fi situat uneori la mare distanță de diafragm (de exemplu, groapa supraclaviculară). Uneori, rana este toracoabdominală transfixiantă, avînd un orificiu de intrare și unul de ieșire. Alteori, proiectilul este reținut în torace sau în abdomen și poate fi descoperit la examenul radiologic. Cînd rana prin armă de foc este tangențială cu diafragmul, poate rezulta o soluție de continuitate întinsă pe o bună parte din lungimea cupolei. Uneori, proiectilul poate interesa ambele cupole. În rănile produse prin

explozii de obuz, soluția de continuitate a diafragmului este întinsă în suprafață, cu marginile sfîșiate, iar în grosimea diafragmului din vecinătate pot rămîne incluse fragmente metalice.

Rănile prin armă albă sau armă de foc localizate la nivelul hemidiafragmului drept expun mai mult la sîngerare din parenchimul hepatic decît la herniere, ficatul astupînd soluția de continuitate.

Rupturile diafragmatice care urmează unui *traumatism închis*, produse prin mecanism indirect, sînt de obicei localizate la nivelul cupolei stîngi (6 rupturi stîngi, pentru una dreaptă). Raritatea localizării de partea dreaptă este atribuită acțiunii de tampon a ficatului. Ruptura apare aproape întotdeauna în aceeași zonă, pornind de la hiatul esofagian și întinzîndu-se radiar către peretele ventro-lateral, între foliola ventrală și cea stîngă a centrului frenic. Mai rar poate fi marginală, cînd se produce o dezinserție frenocostală. În sfîrșit, excepțional, poate interesa centrul frenic acoperit de pericard, cînd se stabilește o comunicare directă între cavitatea abdominală și pericard (hernii intrapericardice).

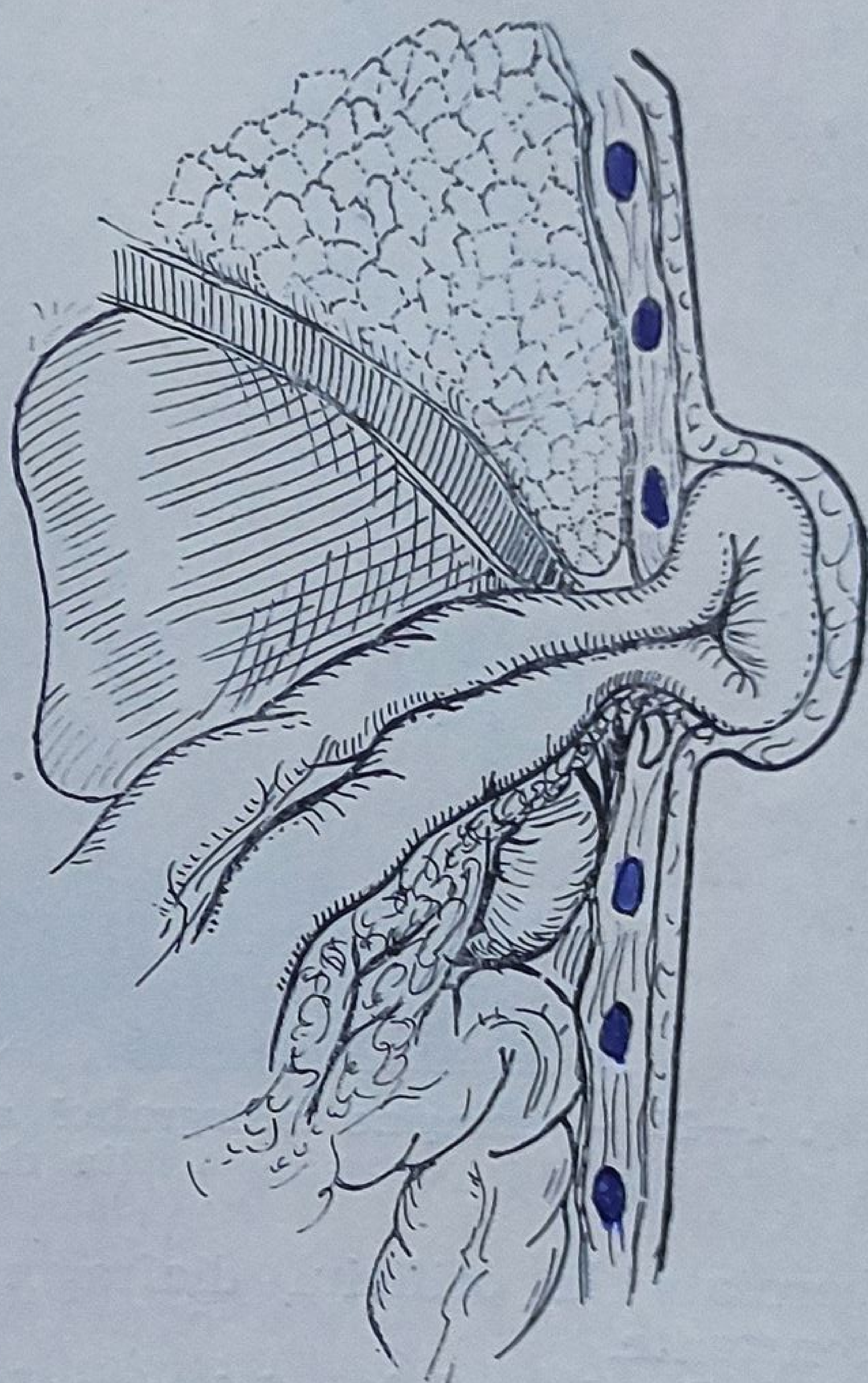


Fig. 1—24. — Hernia diafragmatică intercostală (schemă) : organele abdominale pătrund prin ruptura diafragmatică periferică, apoi prin spațiul intercostal sfîșiat.

Ruptura concomitentă a ambelor cupole diafragmatice în cadrul contuziilor toracoabdominale, din fericire rară, este deosebit de gravă, ducînd rapid la moarte.

O altă formă rară de hernie posttraumatică este hernia intercostală (fig. 1—24 și 1—25) ; aceasta este rezultatul unei leziuni asociate a periferiei diafragmului și a spațiului intercostal vecin (Moreaux), fiind o hernie dublă, în același timp diafragmatică și intercostală. Organele abdominale pătrund prin ruptura diafragmatică periferică, apoi prin spațiul intercostal sfîșiat, fiind palpabile sau vizibile radiologic sub piele, între coastele de obicei fracturate.

Hernia diafragmatică poate apărea imediat după traumatism, ceea ce de obicei se întîmplă cînd există o soluție de continuitate importantă a diafragmului, sau se dezvoltă tardiv, uneori după ani de zile de la accident, revelîndu-se adesea cu ocazia apariției complicației celei mai de temut : strangularea.

Hernia diafragmatică traumatică care nu a fost descoperită imediat, ci secundar, după o perioadă variabilă de evoluție, se deosebește

de herniile congenitale sau dobîndite netraumatice prin mai multe caracteristici: a) marginile orificiului diafragmatic sînt scleroase, retractate, adesea neregulate; b) nu respectă o anumită topografie, apărînd acolo unde a acționat, prin mecanism direct sau indirect, traumatismul; c) este lipsită de sac herniar; d) aderențele care fixează viscerele

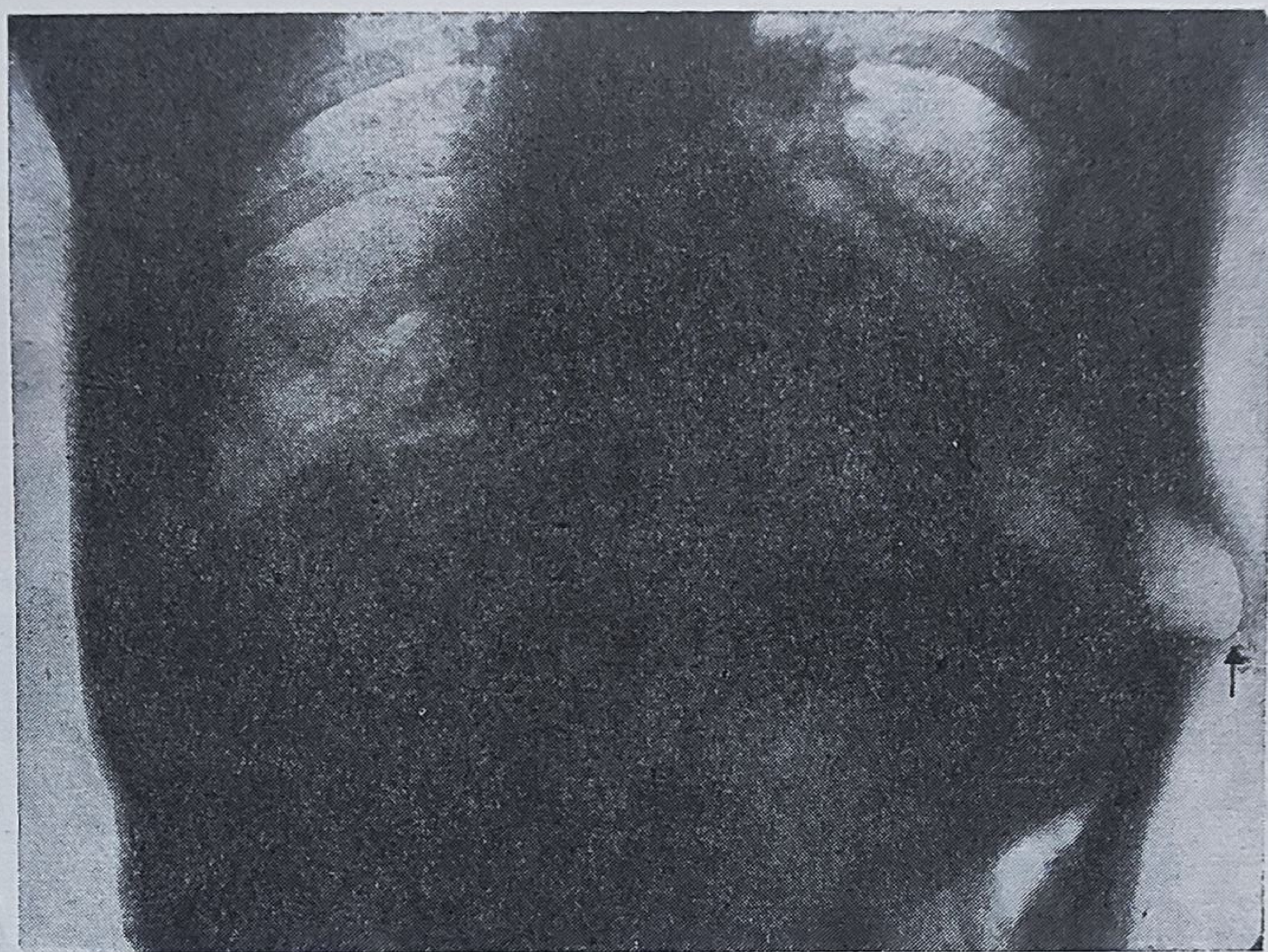


Fig. 1—25. — Imagine radiografică a unei hernii diafragmatice intercostale (colecția dr. Z. Popovici).

herniate la orificiul diafragmatic, coaste, plămîn sau pericard sînt constante.

Conținutul herniei este format, în ordinea frecvenței, de stomac, colon, splină, marele epiploon, intestinul subțire și, mai rar, lobul stîng al ficatului. Cu titlu excepțional s-au descris și alte organe, ca apendicele, care poate ajunge pînă în regiunea supraclaviculară. Epiploonul, care pătrunde adesea în torace, aderă în mod special, fiind nu numai o cauză de ireductibilitate, ci și de bride care joacă un rol în strangularea intraherniară. Cînd stomacul trece în torace, suferă o basculare în jurul axei cardiopilorice sau în jurul unei axe orizontale, care împarte organul în două părți. De obicei pătrunde în torace corpul stomacului, situîndu-se cu marea curbură în sus.

Organele herniate prezintă leziuni variabile, uneori ulcerații sau chiar perforații.

În sfîrșit, în pleură poate apărea un exsudat important (pleurezie herniară), a cărui prezență maschează organele herniate pe radiografia simplă.

Tablou clinic. După opinia lui Carter și Guiseffi, hernia diafragmatică posttraumatică trece prin trei faze.

Faza acută (imediată) urmează imediat accidentului, pe primul plan situîndu-se: șocul traumatic sau hemoragic; durerile din hipo-

condrul stîng iradiate în umăr; semnele clinice abdominale, prin lezarea viscerelor abdominale (sindrom de hemoragie intraperitoneală sau de iritaţie peritoneală, prin lezarea unui organ cavitar) ; semnele clinice toracice (tulburări cardiorespiratorii, revărsate pleurale aerice sau lichidiene, prin lezarea organelor toracice şi migrarea organelor abdominale în torace).

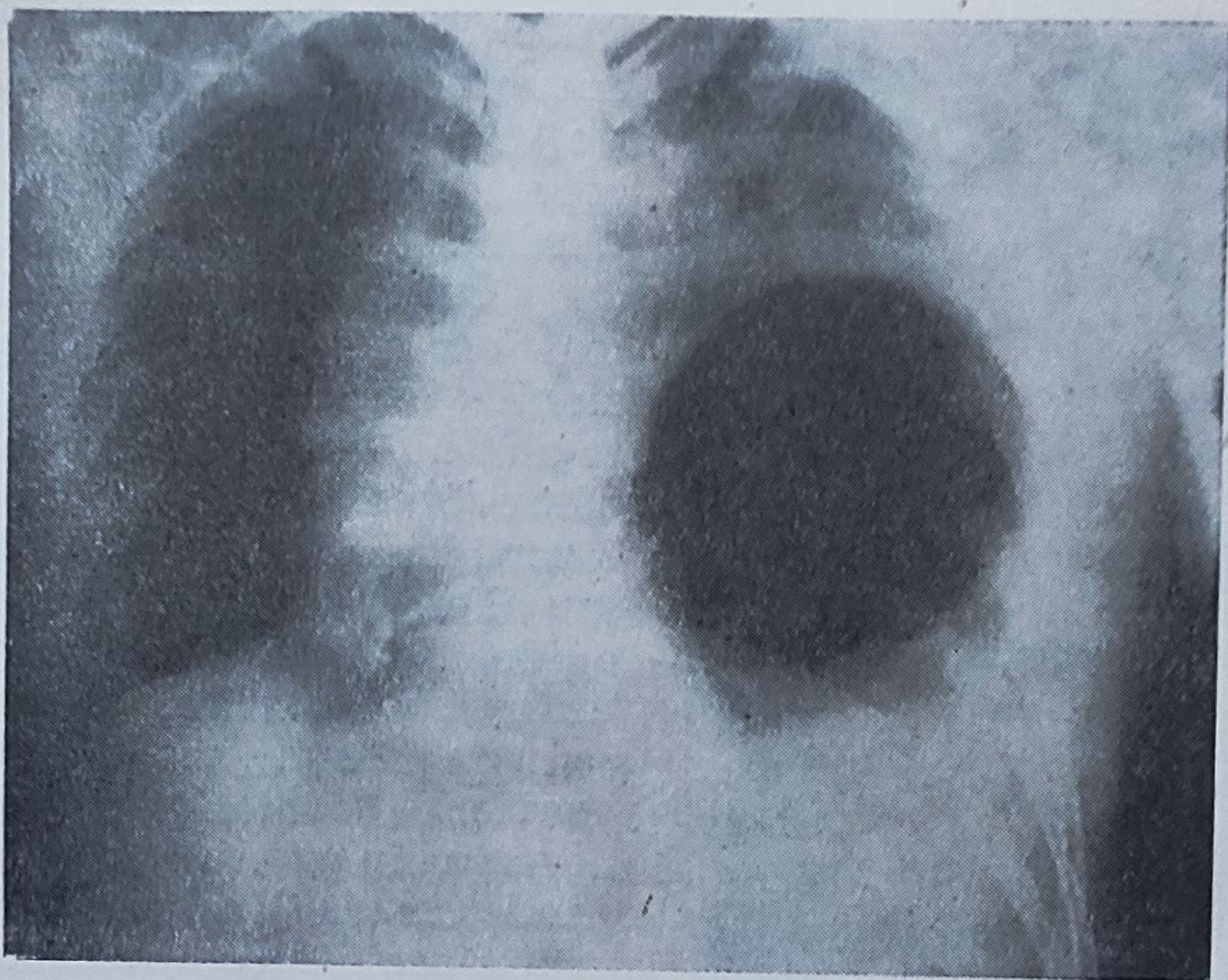


Fig. 1—26. — Radiografie toracică simplă în hernia diafragmatică : imagini hidroaerice anormale intratoracice.

Leziunile viscerale abdominotoracice ocupă adesea primul loc în tabloul clinic, mascînd leziunea diafragmului, dar, cum impun adesea intervenţia chirurgicală, permit descoperirea herniei diafragmatice, cu condiţia efectuării unei minuţioase explorări intraoperatorii.

În faza acută, explorarea radiologică complexă nu este de obicei posibilă, din cauza stării generale alterate.

Faza cronică (de interval) poate dura luni sau ani. Uneori, ea este oligosimptomatică. Alteori, se caracterizează prin împletirea tulburărilor cardiopulmonare (palpitaţii, stări sincopale, simptome pseudoanginoase cu E.C.G. normală, dispnee, cianoză, tuse), cu semne digestive (disfagie, tulburări dispeptice), care deseori se atenuează pe nemîncate sau după vărsături şi se accentuează după mese sau în anumite poziţii, cum ar fi flexia toracelui pe abdomen („semnul şiretului").

În rănile diafragmului, cicatricea care persistă va atrage atenţia medicului şi va reaminti bolnavului accidentul suferit, în timp ce o contuzie care a avut loc cu ani în urmă poate fi uitată de bolnav.

Explorarea radiologică presupune, în primul rînd, radiografii simple din faţă, profil şi, uneori, în incidenţe oblice. Se descoperă astfel imagini aerice sau hidroaerice anormale intratoracice, deasupra unui hemidiafragm, al cărui contur nu mai este net, ci întrerupt de opacităţi de intensitate variabilă (fig. 1—26). Se va aprecia, în plus, depla-

sarea inimii, a traheei, a mediastinului în ansamblu, ca şi prezenţa unui revărsat pleural, care poate ocupa numai fundul de sac costodiafragmatic sau care, atunci cînd este abundent, maschează organele herniate intratoracic. Tranzitul baritat şi irigografia (fig. 1—27) vor preciza care anume organe sînt herniate, amploarea herniei şi gradul de reductibilitate (prin compararea radiografiilor făcute în picioare cu cele în decubit, a radiografiilor în inspiraţie cu cele în expiraţie, a unor clişee repetate la interval de zile sau săptămîni).



Fig. 1—27. — Tranzitul baritat şi irigografia precizează organele herniate. În cazul prezentat, colonul migrase intratoracic, în timp ce stomacul a rămas subdiafragmatic (colecţia dr. Z. Popovici).

Cel mai greu este să se stabilească la examenul radiologic dimensiunile orificiului diafragmatic. Într-adevăr, numai rareori după administrarea bariului se evidenţiază net o zonă îngustată la nivelul colonului sau al stomacului herniat, care ne dă o idee asuprea dimensiunilor spărturii diafragmatice.

În sfîrşit, trebuie reţinut că examenul radiologic poate rămîne negativ, în special în micile hernii periferice cu localizare dorsală.

Faza de complicaţii, faza dramatică a strangulării se manifestă prin semne de ocluzie intestinală (înaltă sau joasă), asociate cu semne toracice funcţionale şi obiective.

Tratament. Pericolul strangulării tardive impune *intervenţia chirurgicală*, ori de cîte ori se descoperă o hernie diafragmatică. După părerea lui J. Senèque şi Ch. Chatelin, micile hernii asimptomatice, descoperite incidental, nu necesită tratament chirurgical, atîta timp cît nu produc tulburări. Aceiaşi autori precizează că unele hernii foarte voluminoase, cu dispariţia completă a hemidiafragmului, pot fi remarcabil de bine tolerate. În sfîrşit, uneori, tratamentul chirugical este contraindicat de vîrsta înaintată a bolnavilor sau de unele tare care creează un risc mai mare decît cel al strangulării herniei.

Aderenţele şi localizarea de obicei posterioară a herniei fac ca în majoritatea cazurilor să se contraindice calea abdominală şi să fie preferată cea toracică. Numai în situaţii speciale, cînd nu este posibilă eliberarea aderenţelor viscerale la orificiul diafragmatic, este indicată calea toracoabdominală prin toracofrenolaparotomie sau, mai bine, pentru a evita secţionarea rebordului costal, prin incizii separate — toracică şi abdominală.

Spărtura diafragmatică se închide prin fire neresorbabile în U, dacă este mică. Cînd cele două buze ale soluţiei de continuitate dia-

fragmatice nu pot fi suturate fără tracţiune, se recurge la o plastie cu material biologic (piele, *fascia lata)* sau la o proteză (placă sau plasă de nylon, dacron etc. sau plasă metalică).

Dacă orificiul este periferic, se reinserează diafragmul retractat la muşchii intercostali sau/şi la coaste; plastiile sînt mai rar indicate în această localizare.

HERNIILE NETRAUMATICE DIAFRAGMATICE

Clasic, se deosebesc **hernii congenitale şi** hernii dobîndite, dar în multe hernii dobîndite poate interveni, cu rol favorizant variabil, un factor congenital (malformaţie locală, predispoziţie congenitală).

Date de embriologie. Se admite în general că diafragmul ia naştere din patru componente principale (fig. 1—28) — *septum transversum,* mezenterul dorsal, pliurile pleuroperitoneale şi peretele lateral al corpului. Porţiunea centrală se formează prin creşterea dinainte-înapoi a septului transvers, care separă pericardul de ficat şi întîlneşte mezoul dorsal al părţii proximale a tubului digestiv — mezoesofagul. De fiecare parte a porţiunii centrale se dezvoltă, lateral şi dorsal, pliurile pleuroperitoneale (stîlpii Uskov) care separă, treptat, cavităţile abdominală şi toracică. Lateral, ele se reunesc cu cîte un segment semicircular care provine din peretele toracelui. Iniţial. pliurile sînt formate din pleura primitivă şi peritoneu, dar ulterior între ele apar fibre musculare migrate dinapoi-înainte din miotomiile cervicale 3—5. Partea stîngă se închide obişnuit mai tîrziu decît cea dreaptă.

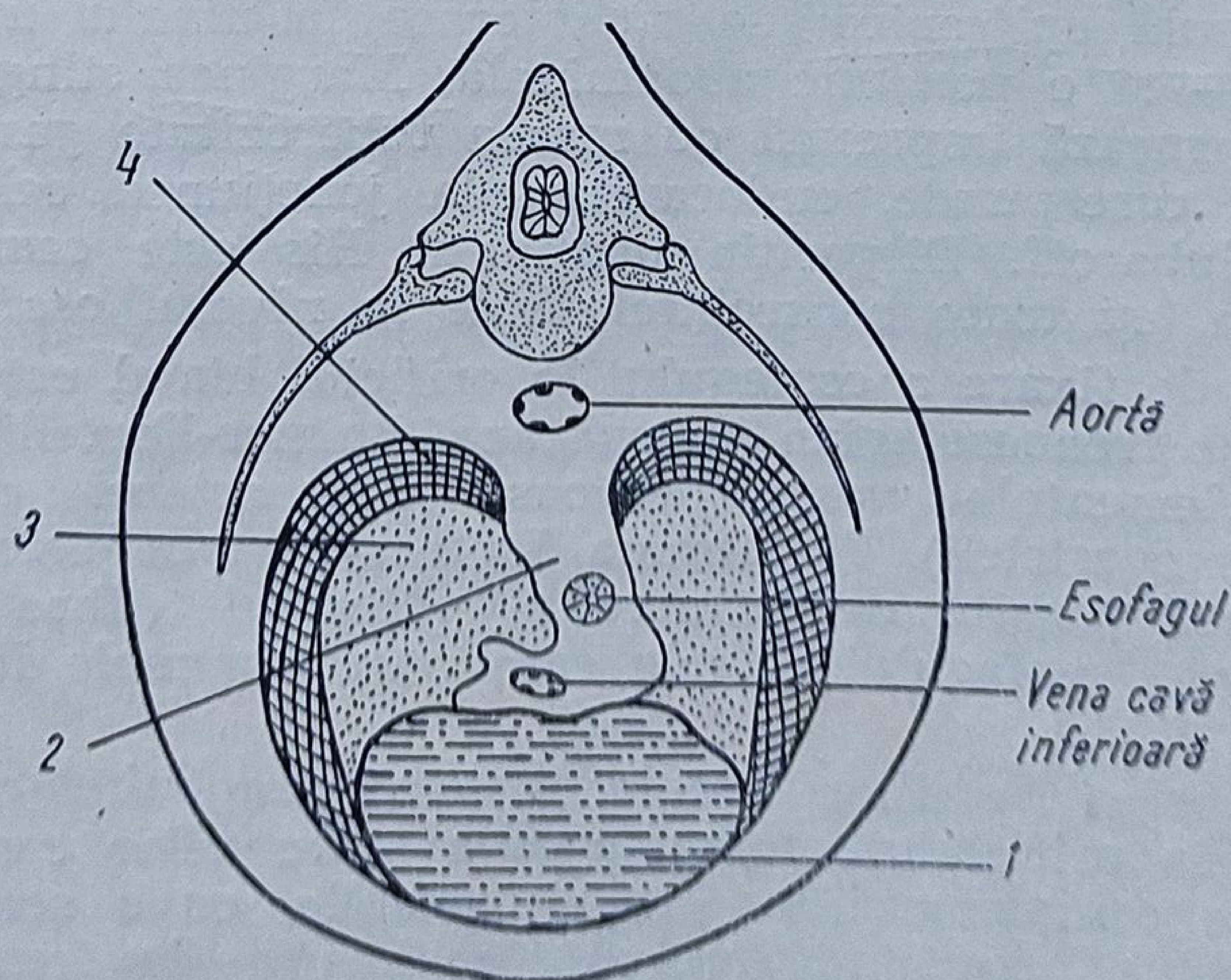


Fig. 1—28. — Embriologia diafragmului (cele patru componente principale) : *septum transversum (1)* ; mezenterul dorsal *(2)* ; pliurile pleuroperitoneale *(3)* ; peretele lateral al corpului *(4)*.

Oprirea în dezvoltare în anumite stadii duce la diverse varietăți de hernii congenitale.

Herniile embrionare, apărute înainte de dezvoltarea seroaselor pleurală și peritoneală, cuprind agenezii totale ale diafragmului sau agenezii parțiale, ultimele de obicei prin oprirea în dezvoltare a părții latero-dorsale, cu persistența canalului pleuroperitoneal.

Indiferent de întinderea lipsei diafragmului, ele se caracterizează prin lipsa sacului, viscerele abdominale trecînd direct în torace și aderînd intim la organele intratoracice.

Herniile fetale sînt consecința lipsei de dezvoltare a părții dorsale a diafragmului, după a III-a lună, deși cînd s-a produs separarea cavității pleurale de cea peritoneală; ele prezintă un sac format prin alipirea celor două seroase.

Spre deosebire de herniile embrionare, care de obicei sînt stîngi, cele fetale pot apărea la nivelul ambelor cupole sau chiar ale orificiilor normale ale diafragmului.

HERNIILE HIATALE

Etiopatogenie. Se produc prin lărgirea anormală a hiatului esofagian. Acest orificiu este situat în grosimea pilierului drept, înaintea aortei. În inspirație, pilierul drept, contractîndu-se, tinde să închidă esofagul. Țesutul conjunctiv retroesofagian se continuă în sus cu cel mediastinal și în jos cu cel care acoperă fața dorsală a stomacului în segmentul ei extraperitoneal.

Esofagul inferior (fig. 1—29) prezintă o porțiune supradiafragmatică intratoracică, dilatată, fusiformă, descrisă de radiologi sub numele de „ampulă epifrenică", o strîmtorare la nivelul inelului hiatal — epicardia — și o porțiune abdominală. Marginea stîngă a porțiunii abdominale formează împreună cu marea tuberozitate gastrică unghiul His, căruia îi corespunde, endocavitar, la joncțiunea celor două viscere, valva Gubaroff. Dispariția unghiului His este cauza refluxului gastroesofagian, cu toate consecințele sale la nivelul esofagului.

Sistemul de fixare a esofagului la orificiul hiatal este reprezentat de: ligamentul frenoesofagian (membrana Laimer-Bertelli), ligamentul gastrofrenic, elementele vasculonervoase (cîrja arterei coronare gastrice și pneumogastricii). Membrana Laimer-Bertelli este întărită de fibre musculare pornite de la nivelul pilierului (fibrele musculare Rouget, la stînga esofagului și cele care poartă numele lui Juvara, la dreapta).

În producerea herniilor hiatale, *factorul congenital* care condiționează hipoplazia orificiului esofagian și a structurilor conjunctive periesofagiene se completează, în grade variabile, cu o serie de *factori adjuvanți:* sarcina (explicînd frecvența mai mare la femeie), obezitatea, efortul.

Anatomie patologică. Clasificare. Vechea clasificare (Akerlund, 1926) a herniilor hiatale cuprindea trei tipuri:

— *tipul I:* partea cranială a stomacului, împreună cu cardia se găsesc supradiafragmatic, iar esofagul este scurt; în realitate, este vorba de o malformaţie congenitală a esofagului (brahiesofag), ectopia intratoracică a stomacului fiind secundară;

— *tipul II:* cardia se află în poziţie normală, subdiafragmatic, şi

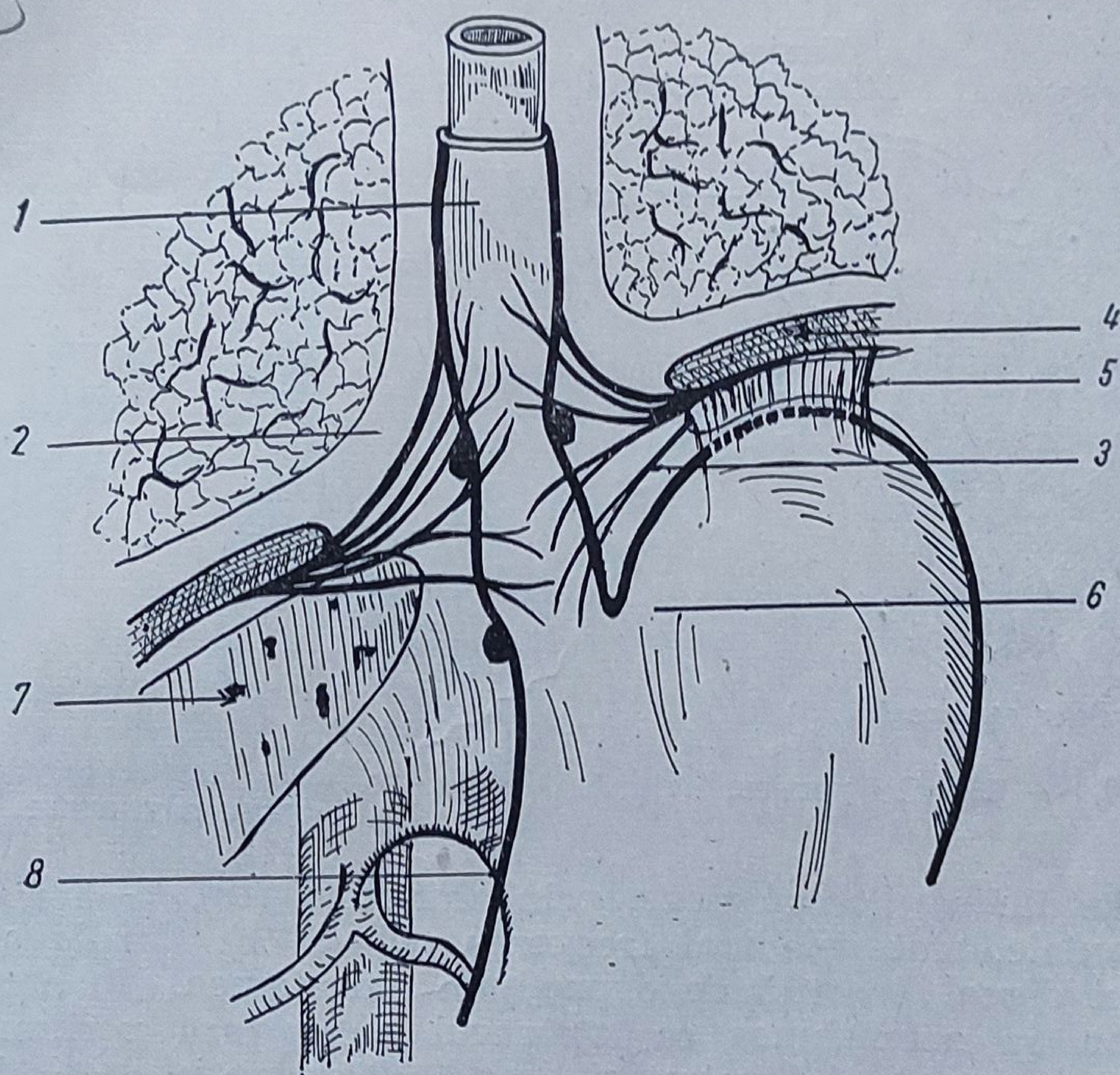


Fig. 1—29. — Anatomia părţii inferioare a esofagului, unghiul His şi valvula Gubaroff. Sistemul de fixare a esofagului şi orificiul hiatal, ligamentul frenoesofagian şi cîrja arterei coronare.

1 — esofag; 2 — fibrele Juvara; 3 — fibrele Rouget; 4 — diafragm; 5 — ligamentul gastrofrenic; 6 — unghiul His; 7 — ficat; 8 — artera coronară.

esofagul are o lungime normală, herniind numai marea tuberozitate gastrică (hernie paraesofagiană);

— *tipul III:* partea cranială a stomacului împreună cu cardia migrează intratoracic, dar esofagul are o lungime normală, explicînd aspectul lui flexuos.

În prezent se acceptă o clasificare mai raţională (Allison şi Sweet, 1951), care ţine seama de mecanismul de producere a herniei hiatale.

1. *Herniile paraesofagiene* (fig. 1—30), denumite şi hernii prin rostogolire, sînt cele mai rare (5—10%). Cardia este în poziţie normală, hernia dezvoltîndu-se lateral de esofag, de obicei înainte şi în stînga lui, prin migrarea marii tuberozităţi. Stomacul suferă o rotaţie în jurul axului longitudinal al micii curburi, marea curbură devenind supe-

rioară (volvulus organoaxial). În formele foarte avansate stomacul migrează în întregime în torace, rămînînd în abdomen numai cardia și pilorul, care se apropie între ele pînă ce vin în contact. Excepțional, din conținutul herniei fac parte colonul și epiploonul. Hernia paraesofagiană are un sac peritoneal preformat; este varietatea de hernie care se strangulează cel mai des.

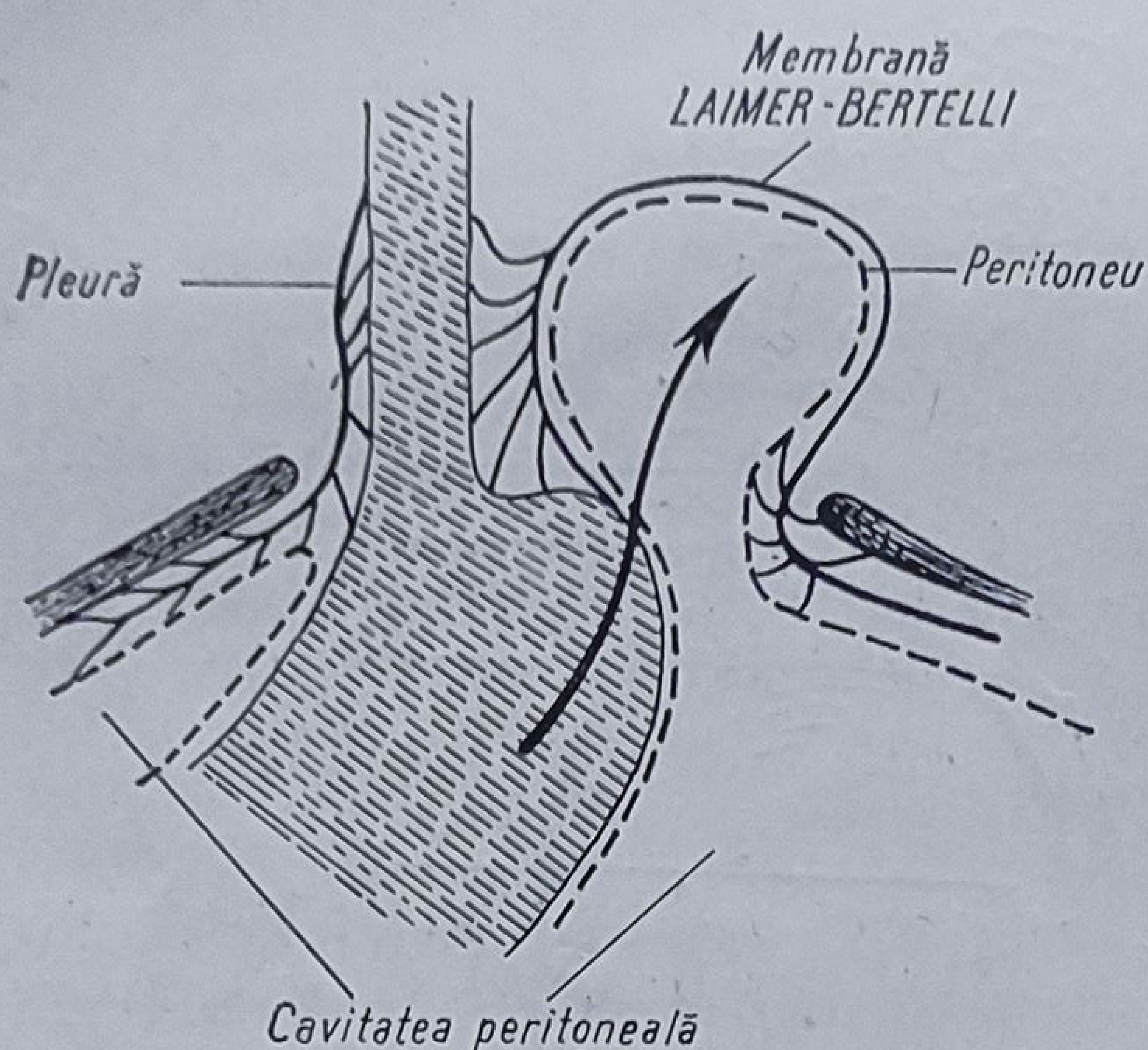


Fig. 1—30. — Hernie paraesofagiană.

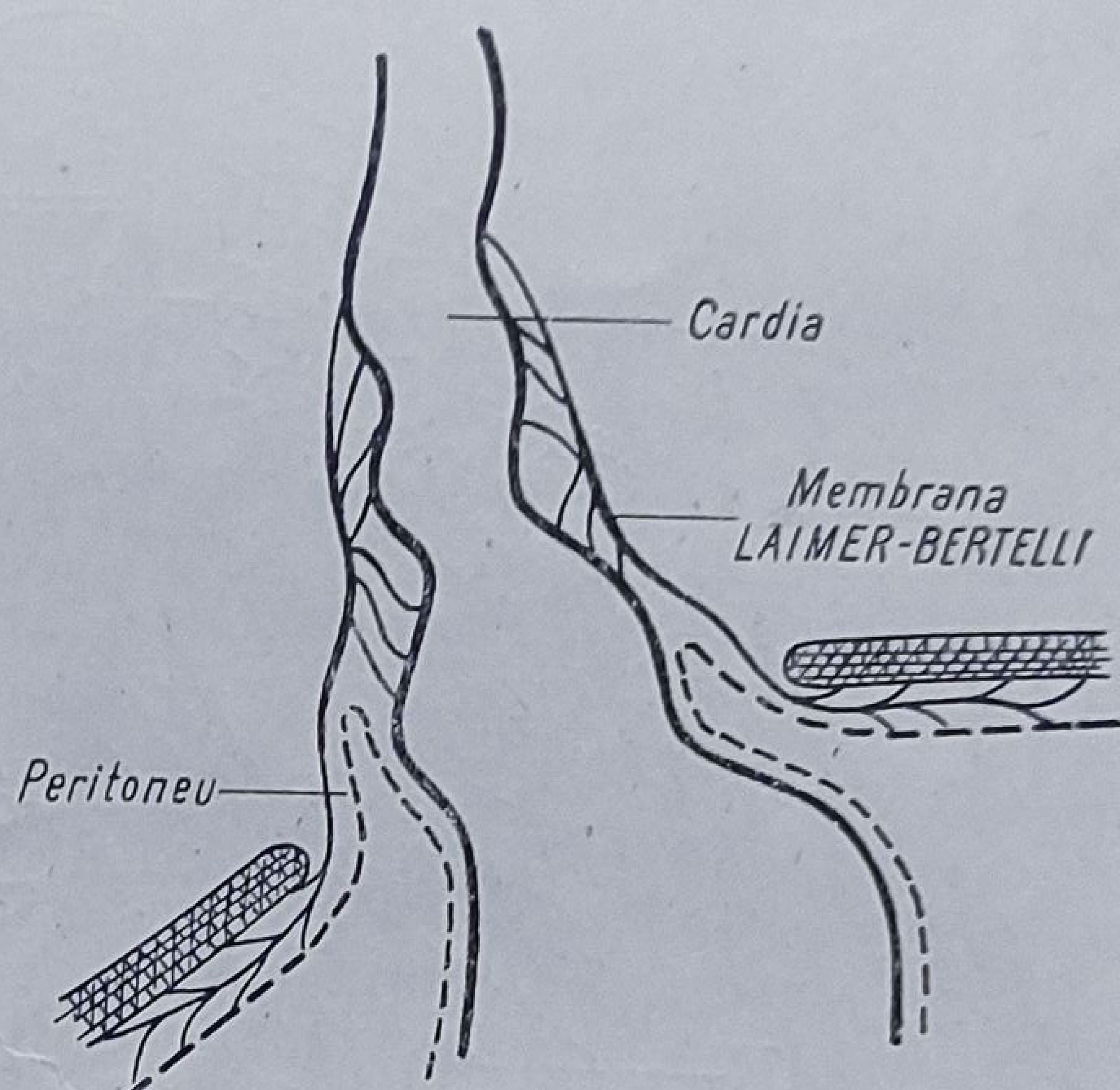


Fig. 1—31. — Hernie cardioesofagiană prin alunecare.

2. *Herniile cardioesofagiene,* prin alunecare (fig. 1—31), denumite și hernii axiale, sînt cele mai frecvente (85—90%). Cardia alunecă în mediastinul dorsal, însoțită de o porțiune din stomac. Nu are sac preformat, dar, în ascensiunea sa, stomacul antrenează peritoneul, care formează un sac parțial (ventral și drept). Esofagul se deschide în vîrful stomacului herniat. Unghiul cardioesofagian His dispărînd, complicația majoră este refluxul gastroesofagian, urmat de esofagită peptică sau ulcer esofagian.

3. *Herniile mixte* reprezintă o combinație între herniile prin rostogolire și cele prin alunecare.

Herniile hiatale pot fi *permanente* sau *intermitente*. Ultimele, situate la limita dintre fiziologic și patologic, au fost denumite cardie mobilă sau malpoziție cardiotuberozitară (Duhamel). Chiar dacă nu reprezintă o hernie în sens strict, pot produce adesea refluxul gastroesofagian, cu toate consecințele acestuia.

J. L. Lortat-Jacob introduce noțiunea de *endobrahiesofag* pentru a desemna o malformație congenitală, în care, cu toată aparența normală la exterior, exista o ascensiune pe cîțiva centimetri a mucoasei gastrice la nivelul esofagului inferior; ca și în malpozițiile cardiotuberozitare, consecința este refluxul gastroesofagian.

Tablou clinic. Herniile hiatale sînt adesea asimptomatice. Alteori, apar tulburări dispeptice necaracteristice. Uneori, tulburările

se accentuează în anumite poziții sau dispar pentru perioade de timp variabile, pentru ca să reapară fără o cauză evidentă.

Clinic, se pun diagnosticele cele mai diferite (dispepsie de origine biliară, colecistită, boală ulceroasă, colită), cu atît mai mult, cu cît hernia se poate asocia cu una dintre aceste boli. Unii susțin chiar că traumatismele repetate din zona inelului herniar, ca și tulburările trofice prin iritarea ramificațiilor vagale, ar putea interveni în patogenia unor leziuni viscerale abdominale.

Semnele clinice se înmulțesc atunci cînd hernia hiatală intră în stadiul de *complicații* :

— esofagita peptică este consecința refluxului sucului gastric acid. La adult, se găsesc inițial eroziuni ale mucoasei limitate la esofag, în timp ce la copil acestea pot apărea și la nivelul cardiei. Cînd inflamația se extinde la tunica musculară, se produce o fibroză, cu scurtarea esofagului și îngustarea lumenului. În timp se ajunge uneori la ulcer peptic esofagian (Barett), care-și continuă apoi evoluția pe cont propriu. În cadrul patologiei de reflux, durerea este un semn constant (ea poate avea sediu epigastric sau retrosternal; alteori, iradiază caracteristic spre umărul stîng și iritația nervilor frenici produce un sindrom de tip pseudoanginos; durerea apare în afara oricărui efort și nu se însoțește de nici o modificare electrocardiografică). Tot prin iritație frenică, sughițul este un simptom frecvent. Disfagia, pirozisul și hipersalivația completează tabloul clinic al esofagitei peptice. De asemenea, este considerată ca fiind sugestivă apariția simptomelor în anumite poziții: culcat sau anteflexiunea trunchiului, în gestul de a strînge șiretul de la pantof („semnul șiretului“);

— hemoragia digestivă este produsă de esofagita peptică, ulcerul peptic esofagian, gastrita hemoragică herniară, stricțiunea la nivelul coletului herniar (cu tromboză venoasă consecutivă, localizată). Există forme clinice în care anemia fără o hemoragie decelabilă clinic este semnul revelator;

— complicațiile mecanice sînt reprezentate de compresiunea plămînului sau a inimii și de strangularea herniei, mai frecventă în herniile paraesofagiene.

Date paraclinice. Diagnosticul de hernie hiatală se precizează prin *examen radiologic* (radioscopii și radiografii simple și după administrare de bariu) în Trendelenburg, în procubit sau în incidențe oblice, pentru a degaja cardia de marea tuberozitate gastrică, ceea ce evidențiază, în primul rînd migrarea stomacului în torace (fig. 1—32). Precizarea poziției cardiei — supra- sau subdiafragmatic — permite stabilirea tipului de hernie.

Semnele radiologice indirecte sînt : staza în esofagul inferior, deschiderea unghiului His și decolarea pungii cu aer gastrice de cupola diafragmului.

Cînd se bănuiește o hernie asociată a colonului, este indicată irigografia.

Esofagogastroscopia permite evidențierea leziunilor mucoasei esofagului și stomacului.

Tratament. Unele hernii hiatale mici, fără tulburări funcționale, nu necesită nici un tratament.

Tratamentul medical privește, în primul rînd, esofagita de reflux: tratament igienodietetic, postural (se va evita decubitul postprandial), alcaline, antispastice, vagolitice, pentru înlăturarea spasmului piloric. El este indicat fie preoperator, fie la bolnavii cu tare severe care contraindică intervenția chirurgicală.



Fig. 1—32. — Tranzitul baritat într-o hernie esofagiană prin alunecare.

În afara contraindicațiilor nete la bolnavii cu tare, *tratamentul chirurgical* este discutabil dacă tulburările cedează la tratament medical sau cînd există leziuni asociate gastrice, colecistice sau colice. În ultima eventualitate se vor rezolva chirurgical leziunile asociate și, numai dacă tulburările persistă, se va trece la cura chirurgicală a herniei hiatale. Efectuarea ambelor intervenții în același timp operator este indicată numai dacă se apreciază că riscul operator nu este prea crescut.

Operația constă obișnuit în reducerea herniei și îngustarea hiatusului lărgit prin sutura pilierilor, cu fire neresorbabile, înainte și deasupra unghiului cardiotuberozitar, lateral-stîng față de esofag, sau înapoia esofagului cînd cardia poate fi adusă mai greu în abdomen.

Calea toracică are marele avantaj de a permite o disecție corectă a unei hernii aderente, cu repararea eventualelor leziuni ale organelor intratoracice, produse în timpul disecției. Se soldează cu o mai mare morbiditate postoperatorie.

În herniile recidivate, operația este indicată cînd bolnavul prezintă o accentuare a tulburărilor subiective. În acest caz, de obicei se intervine pe calea de acces care nu a fost folosită la prima intervenție.

Rezultatele sînt în general bune. Există cazuri în care se notează discordanțe între rezultatele radiologice și cele clinice (rezultat radiologic bun, cu persistența unor tulburări clinice și invers).

Recidivele sînt apreciate, în diverse statistici, între 10 și 15%.

HERNIILE VENTRALE SAU RETROCOSTOXIFOIDIENE

Anatomie patologică. Formă foarte rară a herniilor diafragmatice, acestea se produc între inserțiile fibrotendinoase ale diafragmului pe xifoid și inserțiile musculare pe cartilajele C_7. Între aceste

inserţii există două spaţii laterale (Larrey, Morgagni), prin care trec arterele epigastrice superioare.

Defectul diafragmatic congenital poate fi unilateral sau bilateral sau se poate extinde pe toată întinderea celor două spaţii laterale, prin absenţa inserţiilor xifoidiene.

Uneori, se asociază o lipsă de dezvoltare a xifoidului.

Aproape toate herniile ventrale au un sac, în care viscerele herniate (cel mai des colonul transvers) sînt libere. La dreapta, sacul refulează sinusul pleural costodiafragmatic ventral, în timp ce la stînga ia raport cu faţa ventrală şi stîngă a pericardului.

Numai excepţional există o comunicare peritoneopericardică embrionară şi sacul este înlocuit de pericard.

Tablou clinic. Foarte rar, la nou-născut s-au descris tulburări respiratorii acute. De obicei semnele clinice sînt puţine şi vagi, toracice sau abdominale, influenţate de poziţia bolnavului.

Uneori hernia este clinic asimptomatică.

Cînd se angajează colonul transvers pot apărea semne de obstrucţie.

Dacă hernia conţine grăsime extraperitoneală (hernie Dorr), şi aceasta aderă la grăsimea pericardică, sau epiploon aderent la sacul peritoneal, apar dureri ca rezultat al tracţiunii.

Examen radiologic. Radiografia toracică simplă în incidenţă ventro-dorsală evidenţiază o imagine rotunjită, aerică sau opacă, în unghiul cardiofrenic drept (mai rar în cel stîng). Din profil imaginea patologică se proiectează retrosternal.

Tranzitul baritat şi irigografia dau informaţii asupra viscerului herniat.

Pneumoperitoneul poate fi util în herniile grăsoase Dorr sau cînd sacul conţine epiploon.

Tomografia oferă informaţii asupra dimensiunilor orificiului herniar şi omogenităţii sau neomogenităţii imaginii opace; în centrul unei imagini opace se poate evidenţia uneori o imagine clară.

Tratamentul este *chirurgical* şi constă în reducerea conţinutului, rezecţia sacului şi închiderea spărturii diafragmatice, de obicei pe cale abdominală şi mai rar pe cale toracică.

HERNIILE CUPOLEI DIAFRAGMULUI

Rezultă dintr-o oprire în dezvoltare a diafragmului, mai rar totală, de obicei parţială, defectul fiind situat dorso-lateral prin nedezvoltarea pliurilor pleuroperitoneale (orificiul Bochdaleck).

Hernia se observă de obicei la stînga, excepţional la dreapta, datorită prezenţei ficatului.

Accidentele grave şi precoce aparţin mai mult herniei embrionare decît celei fetale, în care sacul limitează deplasarea intratoracică a viscerelor abdominale.

Diagnostic. Ne vom gîndi la o hernie diafragmatică congenitală prin foramenul Bochdaleck (fig. 1-33) atunci cînd un nou-născut prezintă semne abdominale (dureri epigastrice, vărsături, meteorism, întreruperea tranzitului intestinal), asociate cu dispnee și cianoză persistentă sau intermitentă.

Semnele clinice subiective se accentuează după ingestia de alimente și in decubit dorsal, ameliorîndu-se în poziția șezînd (Lapeyre).

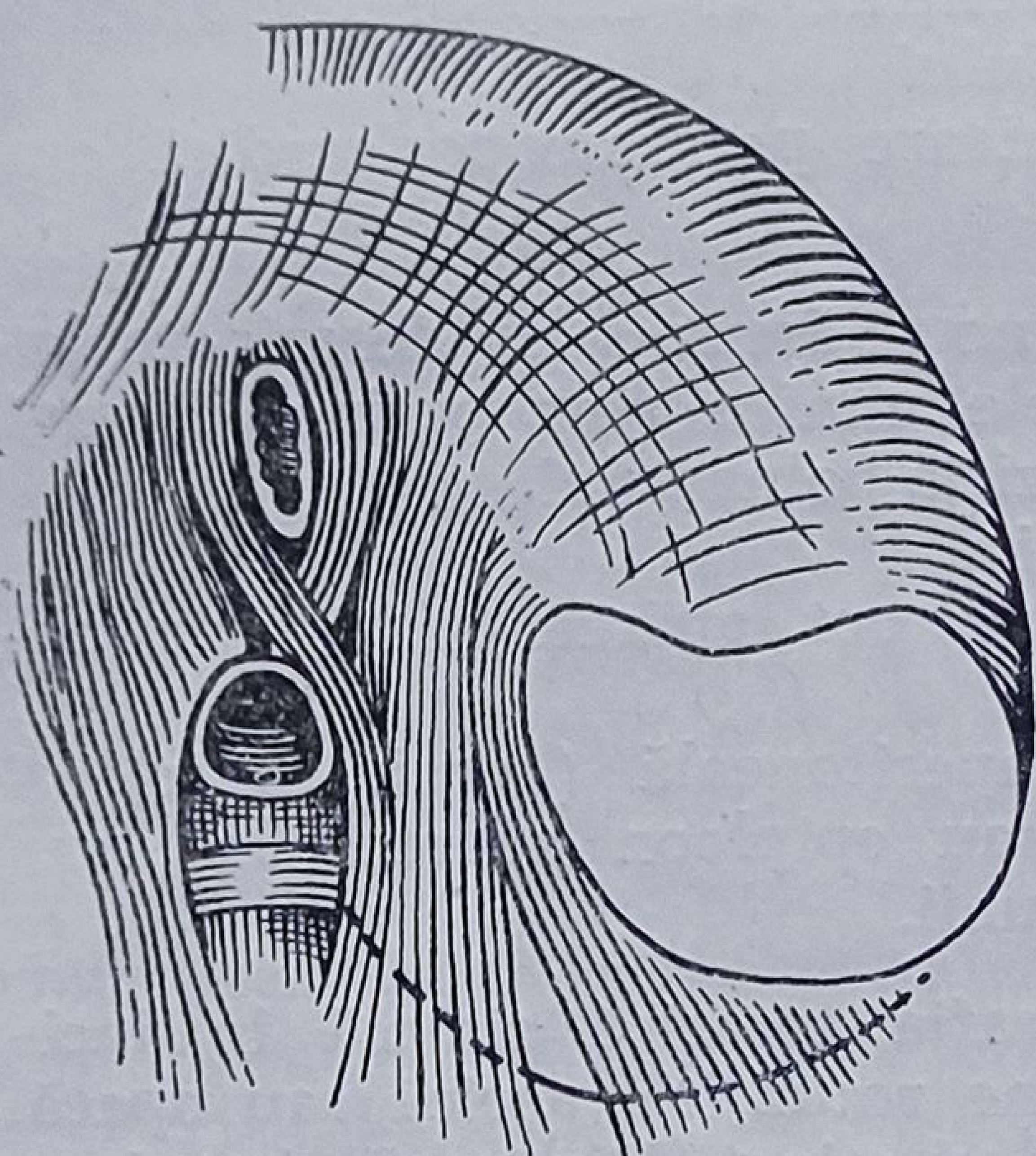


Fig. 1—33. — Hernie a cupolei prin foramenul Bochdaleck.

Semnele de iritație frenică (sughiț, durere iradiată în umărul stîng) sînt inconstante.

Obiectiv, se evidențiază : prezența zgomotelor hidroaerice în torace, matitate la baza hemitoracelui și deplasarea mediastinului de partea opusă.

Examen radiologic. Pe gol evidențiază disparitia conturului cupolei stîngi, deplasarea mediastinului de partea opusă și imagini aerice intratoracice.

Tranzitul baritat precizează conținutul, cel mai des fiind vorba de stomac.

Tratamentul chirurgical, la nou-născut și sugar, se efectuează îndată ce s-a pus diagnosticul, indiferent de starea generală, reprezentînd singura șansă de salvare. Așteptarea și ezitările echivalează cu agravarea tulburărilor pulmonare și cardiace, care culminează cu sincopa cardiorespiratorie.

Se va stabili în prealabil dacă nu coexistă alte malformații congenitale (atrezii digestive, omfalocel), care pot fi ele însele incompatibile cu viața.

Abordul este dificil pe cale abdominală, din cauza sediului dorsal. Se va prefera calea toracică sau calea mixtă, toracoabdominală. Uneori, există dificultăți de eliberare a conținutului, aderent prin lipsa sacului. Alteori, este greu să se repereze marginile spărturii diafragmatice, în special marginea dorsală. Plastiile sau protezele sînt adesea indicate.

HERNIILE STRANGULATE DIAFRAGMATICE

Etiopatogenie. Carter observă că 90% din herniile strangulate sînt de origine traumatică. Frecvența în cadrul herniilor traumatice este diferit apreciată. Z. Popovici, pe 98 de hernii traumatice, găsește strangularea în 17% din cazuri. În 85% din cazuri, complicația

se produce în primii trei ani după accident. Strangularea de la început într-o hernie traumatică este rară și se observă în rupturile întinse, în care organele pătrunse în torace se volvulează. În literatură sînt citate strangulări apărute la zece ani de la accident. Cauza obișnuită a strangulării în herniile traumatice este țesutul de scleroză, care oferă spărturii diafragmatice caracterul de inel rigid. În herniile congenitale cu orificiu diafragmatic cu margini suple, cauza strangulării este fie un volvulus de organ mobil, fie aderențele intraherniare.

Ca *factori declanșanți* se recunosc efortul de ridicare a unei greutăți, tusea, constipația, distensiile abdominale de diferite cauze, inclusiv cele produse de sarcină.

Semne clinice. Hernia strangulată se caracterizează prin durere abdominală sau/și toracică, însoțită de un tablou de ocluzie. Cînd este interesat stomacul, în cadrul tabloului clinic de ocluzie predomină vărsăturile, iar cînd este interesat colonul predomină întreruperea tranzitului și balonarea abdominală.

Din punct de vedere evolutiv, riscul de dezvoltare a necrozei viscerului herniat este mai mare pentru colon (care are peretele mai subțire și o vascularizație mai puțin bogată), decît pentru stomac.

Hematemeza se poate nota în strangularea stomacului.

De fapt, tipică este asocierea semnelor abdominale cu semne toracice : dispnee, zgomote hidroaerice la nivelul toracelui, matitate cu abolirea murmurului vezicular la baza hemitoracelui stîng, revărsat pleural (inițial serohematic, apoi putrid sau fecaloid la puncția pleurală).

Uneori, în sfîrșit, predomină semnele toracice, bolnavii fiind îngrijiți pentru pleurezie purulentă sau abces pulmonar, pînă ce apar semne de subocluzie sau ocluzie.

Examenul radiologic simplu depistează tipice imagini hidroaerice, situate supradiafragmatic. În volvulusul gastric se poate adăuga o mare imagine hidroaerică subdiafragmatică, iar în herniile ce conțin colon, multiple imagini hidroaerice abdominale.

Imaginile hidroaerice toracice pot fi mascate de un mare revărsat pleural.

Tranzitul baritat este rar folosit, din cauza vărsăturilor. El va evidenția diverse imagini de pătrundere a bariului în porțiunea din stomac herniată. În hernia cu conținut colic, la irigoscopie sau grafie, substanța de contrast se poate opri la nivelul orificiului herniar sau pătrunde în torace printr-un orificiu îngustat.

Tratamentul chirurgical este la fel de necesar ca în orice altă formă de hernie strangulată. Încercările de a recurge la alcoolizarea frenicului sau frenicectomie sînt astăzi părăsite. Înainte de intervenție, se va tenta introducerea unei sonde gastrice de aspirație continuă. Aceasta poate face uneori să cedeze distensia abdominală și tulburările respiratorii, permițînd amînarea intervenției, pînă la îmbunătățirea stării generale a bolnavului.

Cînd aspirația continuă nu este posibilă, unii recomandă puncția transtoracică, cu un trocar, a viscerului destins, pînă la ameliorarea stării generale, dar această manevră nu este lipsită de pericole.

Calea toracică este indicată dacă diagnosticul s-a precizat preoperator. Cînd rezecția viscerelor necrozate se dovedește incomodă pe această cale, se transformă incizia în toracofrenolaparotomie sau se asociază o laparotomie separată.

Prognosticul herniilor diafragmatice strangulate este grav și mortalitatea operatorie rămîne încă ridicată.

EVENTRAȚIA (RELAXAREA) DIAFRAGMATICĂ

Reprezintă ridicarea permanentă a unui hemidiafragm sau a unei părți din acesta, fără existența unei soluții de continuitate. Pe 40 000 de microradiografii, I. Țurai, E. Papahagi, V. Maximilian și Constanța Ciochină găsesc 80 de eventrații diafragmatice drepte și 46 stîngi.

Eventrația poate fi congenitală, printr-o tulburare în dezvoltarea stratului muscular; cupola diafragmatică își pierde tonicitatea, fiind redusă la un strat subțire aponevrotic, cu fibre musculare reziduale la periferie.

Alteori, este consecința unui traumatism toracic închis, care a dus la ruptura unora dintre fibrele musculare și degenerescența fibroasă secundară a altora.

Unele eventrații diafragmatice urmează proceselor patologice ce interesează nervul frenic (spondilartroză degenerativă cervicală, în special la nivelul rădăcinii C_4, rădăcină principală a frenicului ; spondiloză traumatică ; fracturi ale coloanei cervicale ; boli cu virus neurotrop ; procese patologice ale pleurei sau ale pericardului care conduc la o reacție fibroasă) sau frenicectomiei.

În sfîrșit, este de amintit diafragmul moale descris de Valdoni, în care, fără să existe o tulburare de inervație, hemidiafragmul se relaxează și urcă anormal în cutia toracică, în inspirație.

EVENTRAȚIILE DIAFRAGMATICE STÎNGI

Tablou clinic. Această localizare a eventrației diafragmatice poate evolua lent ani de zile. Alteori, prezintă o simptomatologie variabilă pendinte de organul ce umple spațiul creat prin ridicarea anormală a diafragmului. Pe 46 de relaxări diafragmatice stîngi, E. Papahagi, I. Țurai, și colab. găsesc de 9 ori volvulus cronic gastric sau stomac în „cascadă" (fig. 1—34), de 13 ori un megadolicocolon limitat la unghiul stîng sau cuprinzînd și alte segmente și de 22 de ori, în același timp, o deformare gastrică și un megadolicocolon.

În ce privește semnele funcționale, distingem în primul rînd pe cele digestive. Stomacul își traduce suferința prin dureri epigastrice și în hipocondrul stîng, apărînd după mese, mai ales în decubit late-

ral drept, calmate prin eructații repetate și decubit dorsal, vărsături alimentare, balonări.

Uneori, semnele clinice îmbracă o periodicitate ce simulează crizele ulceroase, ceea ce poate indica o asociere posibilă cu ulcerul, dar se constată și în eventrația izolată.

Semnele esofagiene apar cînd se produce o îndoire a cardiei și o apropiere a ei de pilor, în timp ce corpul stomacului, volvulat, este atras sub cupola diafragmatică ridicată. Astfel se notează disfagie accentuată după ce stomacul se umple cu alimente, senzația de greutate retrosternală cu sialoree, disfagie.



Fig. 1—34. — Deformările gastrice în eventrația diafragmatică stîngă : stomac în „cascadă", volvulus cronic gastric.

Semnele respiratorii sînt reprezentate prin dispnee de intensitate variabilă după mese sau eforturi, influențată și ea de poziția bolnavului și dispărînd după eructații repetate ; mai rar s-au semnalat cvinte de tuse și crize de astm. Semnele respiratorii pot îmbrăca o evoluție particular de gravă la sugari, la care, alături de dispnee, apare cianoza.

Semnele funcționale cardiace sînt : tendința la lipotimie după mese, mergînd în formele severe pînă la sincopă cardiacă ; palpitații ; crize pseudoanginoase.

Datorită restricțiilor alimentare, unii bolnavi ajung la un deficit ponderal.

Semnele fizice pot fi sugestive în unele cazuri. Hemitoracele stîng bombează, în timp ce abdomenul este retractat. Se reduc în grade variabile, ampliațiile bazei hemitoracelui stîng și murmurul vezicular. Alteori, se remarcă variabilitatea semnelor clinice de la un examen la altul, după cum stomacul este plin sau gol.

Examenul radiologic evidențiază adesea continuitatea cupolei diafragmatice stîngi deasupra viscelor ascensionate, devenite toracice numai ca proiecție (fig. 1—35). Eventrația se deosebește radiologic de hernia diafragmatică prin prezența triunghiului Duval și Quénu, limitat în sus de cupolă, în jos și spre dreapta de peretele gastric, iar în jos și spre stînga de peretele colic.

În caz de dubiu, cînd acest triunghi nu este evident, pneumoperitoneul va tranșa diagnosticul, aerul disociind net cupola de viscerele situate sub ea.

Tot pentru diagnosticul diferențial cu hernia diafragmatică stîngă, Bourdet recomandă opacifierea simultană cu bariu a stomacului și colonului, în poziția Trendelenburg : în cazul eventrației, ambele vor ascensiona la același nivel, pe cînd în cazul herniei, fiind fixate prin ligamente cu elasticitate diferită, vor ascensiona la niveluri diferite.

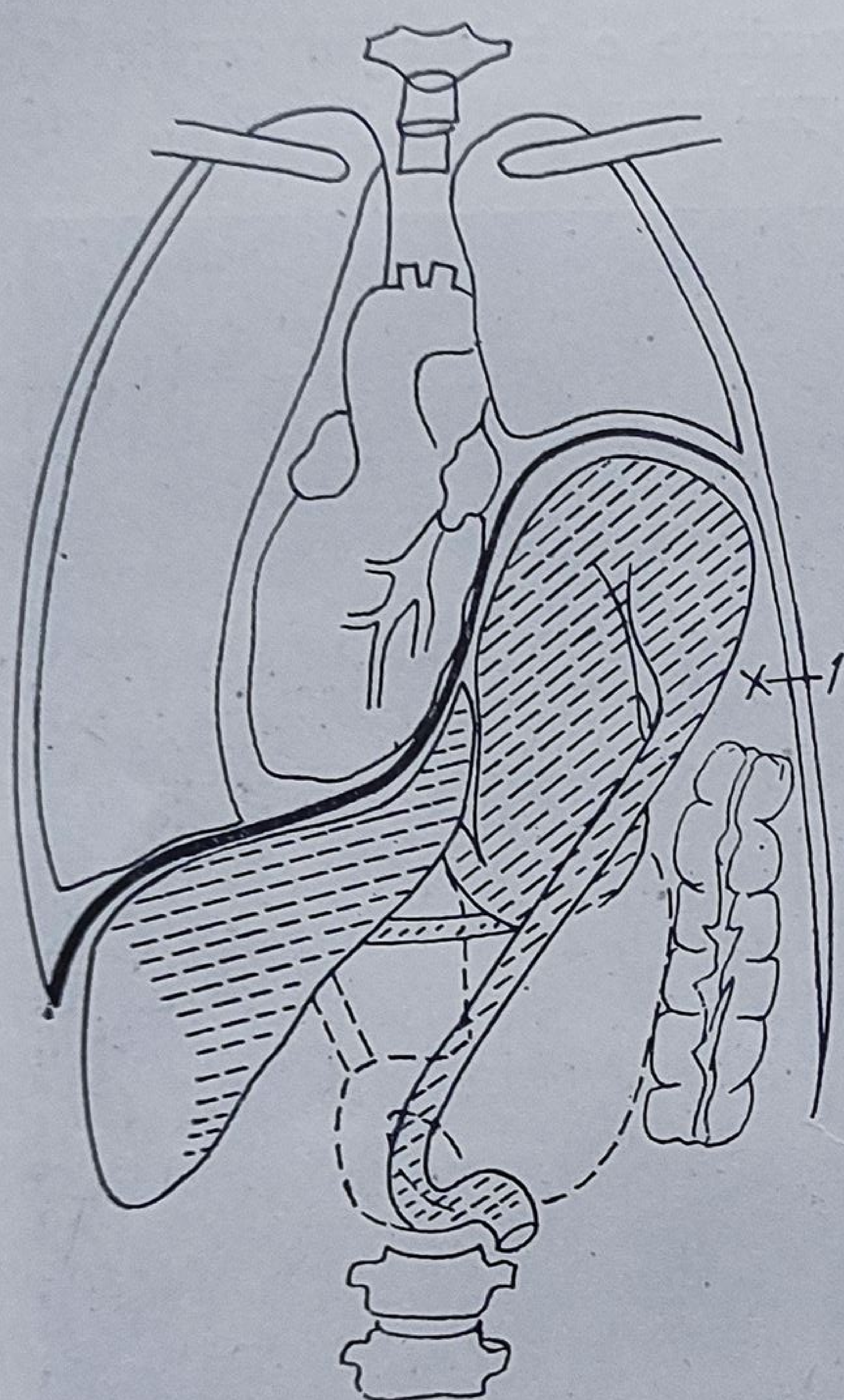


Fig. 1—35. — Ascensionarea viscerelor etajului supramezocolic în eventrația diafragmatică (după *Perrotin* și *Moreaux*).

1 — triunghiul Duval — Quénu.

Uneori, mișcările hemidiafragmului stîng relaxat sînt numai diminuate, dar continuă să se producă în același sens ca de partea sănătoasă. Alteori însă, cupola stîngă are o mobilitate paradoxală, urcînd în inspirație și coborînd în expirație (respirația paradoxală Kienböck).

În sfîrșit, există posibilitatea ca deplasarea inspiratorie a cupolei stîngi să se facă în sens invers în jumătățile ei laterală și medială ; lateral, diafragmul solidar cu coastele urcă în inspirație, în timp ce medial coboară.

La copii trebuie căutate anomaliile asociate — megaduoden, mezenter comun, megacolon — iar la adult o leziune asociată — gastroduodenală, colecistică etc. — care poate explica suferința clinică.

EVENTRAȚIILE DIAFRAGMATICE DREPTE

Eventrațiile diafragmatice drepte apar în urma unei predispoziții congenitale, la care se adaugă factori constituționali (obezitate, torace scurt), efortul fizic și, uneori, o leziune a nervului frenic.

Cel mai frecvent sînt circumscrise, interesînd fibrele ventro-mediale ale cupolei, care sînt mai slab dezvoltate decît cele dorso-laterale.

Elemente clinice și de diagnostic. Sînt de obicei asimptomatice, rareori producînd dureri la baza hemitoracelui, tuse și dispnee.

Examen radiologic. Din față (fig. 1—36) se observă o bombare semicirculară circumscrisă, medială, întinsă pe o lărgime varia-

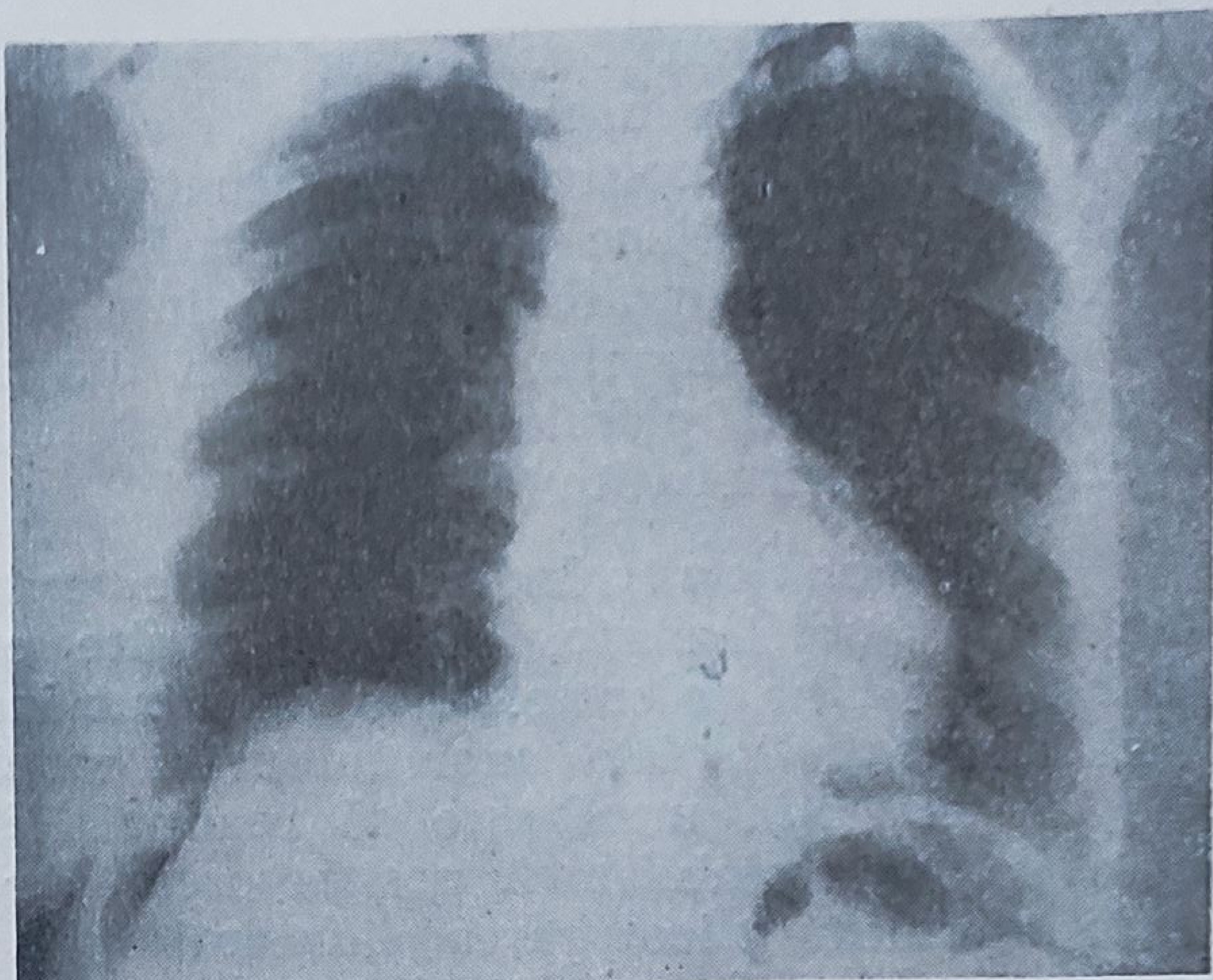


Fig. 1—36. — Eventrație diafragmatică dreaptă circumscrisă. Pe radiografia din față se observă o bombare semicirculară mediană (imaginea „*en brioche*").

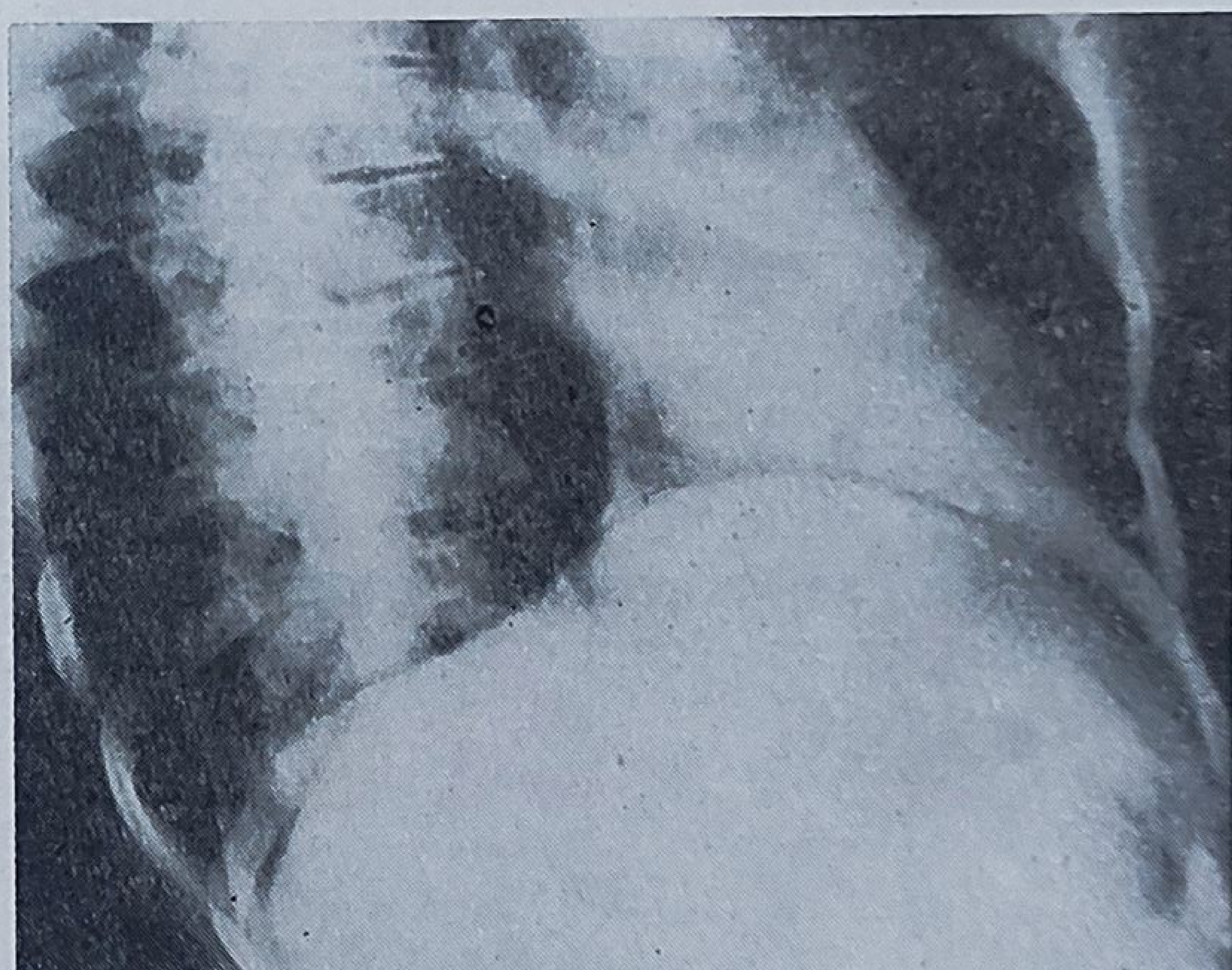


Fig. 1—37. — Eventrație diafragmatică dreaptă circumscrisă. Pe radiografia din profil, boltirea parțială anormală este situată ventral și apare asimetrică, cu versantul ventral mai abrupt decît cel dorsal.

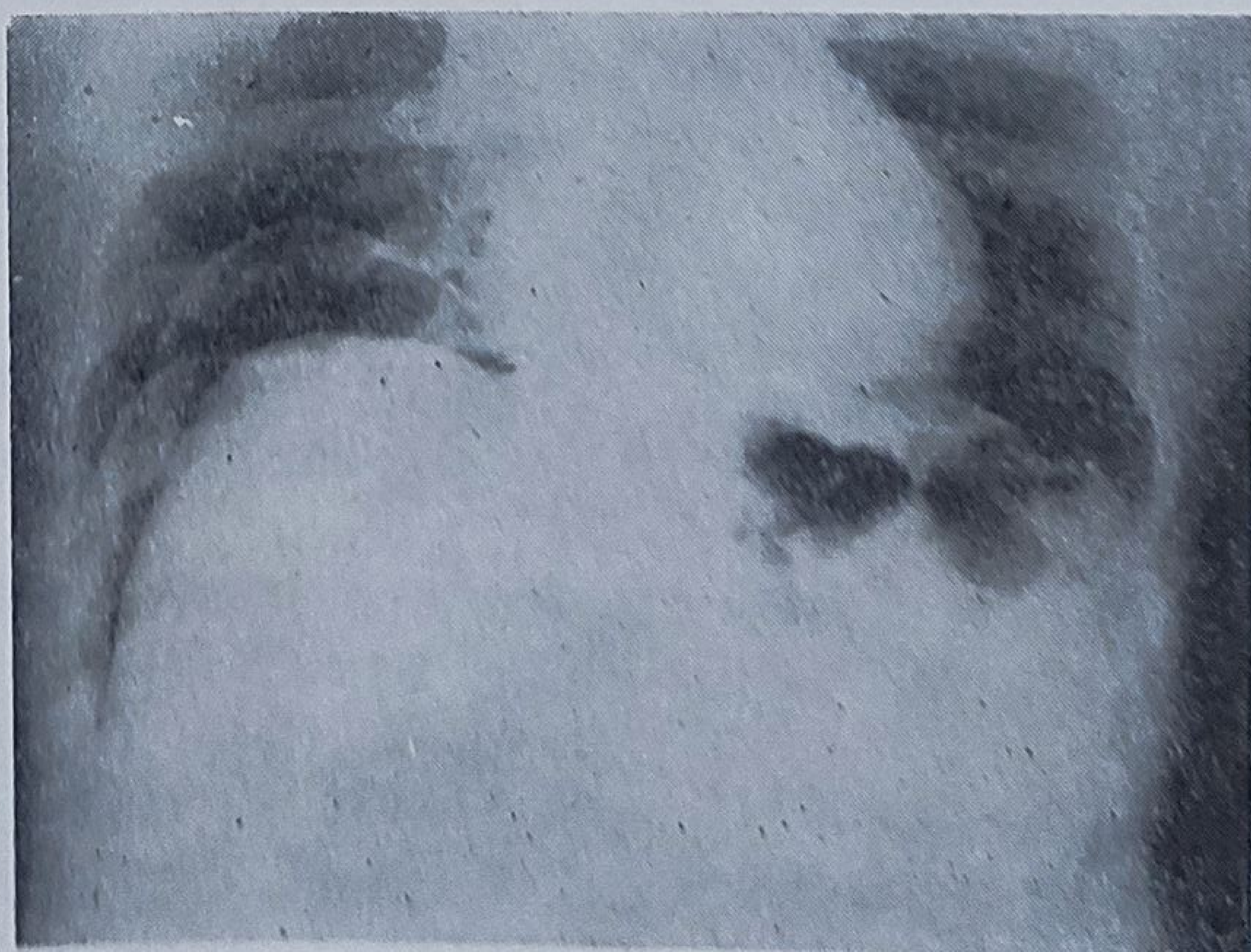


Fig. 1—38. — Eventrație diafragmatică dreaptă circumscrisă. După instituirea unui pneumoperitoneu, pe radiografia din față se vede forma anormală a diafragmului, în timp ce fața convexă a ficatului este normală.

bilă a cupolei (imaginea „en brioche") și care se accentuează și se delimitează mai net în inspirație.

Din profil, boltirea este situată ventral și apare asimetrică (fig. 1—37), spre deosebire de cea produsă de chistul hidatic, care este emisferică atît pe radiografiile din față, cît și pe cele din profil.

Pneumoperitoneul este util în diagnosticul diferențial cu chistul hidatic al bazei plămînului drept, chistul hidatic al feței convexe a ficatului și perihepatita (fig. 1—38).

Tratament. Indicațiile *tratamentului chirurgical* trebuie cîntărite cu judiciozitate, deoarece multe eventrații, chiar voluminoase, sînt foarte bine tolerate. La nou-născut indicațiile chirurgicale sînt cert mai frecvente în fața unor tulburări respiratorii și cardiovasculare.

Intervenția urmărește să readucă diafragmul în poziția normală și astfel să restabilească poziția organelor digestive deplasate. Ca metode amintim plicaturarea, folosind zona plicaturată pentru a întări diafragmul; secționarea diafragmului cu sutură după răsfrîngerea uneia dintre marginile inciziei peste cealaltă; excizia părții atrofiate din cupolă, cu sutura marginilor care au o structură aproape normală; plastii cu diferite materiale (aponevroză, piele, plasă de nylon sau metalică) care se aplică pe convexitatea diafragmului și se fixează la coaste.

Cînd starea generală a bolnavului nu permite o intervenție directă pe diafragm, se va recurge la gastropexie, pentru a reduce volvulusul gastric. Uneori, în prezența unui megacolon, își poate găsi indicația o colectomie de întindere variabilă.

Calea abdominală este indicată cînd există o boală asociată sau intervenția se adresează organelor digestive deplasate. Cea toracică oferă un acces foarte bun în intervențiile directe pe diafragm.

TRAUMATISME ABDOMINALE

Două eventualități etiologice — rănile și contuziile — și două consecințe majore — hemoragia internă, intraperitoneală sau retroperitoneală, și perforația unui viscer cavitar, urmată de peritonită — contureează cadrul general al traumatismelor abdominale. În realitate, se grupează sub același titlu leziuni ușoare și severe care, uneori, nu pot fi deosebite între ele. Prima grijă este să nu scape o leziune severă, în care — așa cum sublinia Mondor — „moartea poate surveni în cîteva minute prin șoc și ruptura vaselor mari, în cîteva ore prin hemoragie mai lentă, în două sau trei zile prin peritonită generalizată sau hemoragie în doi timpi".

Un studiu amănunțit al acestor traumatisme a fost făcut, în 1968, de I. Țurai și E. Cerchez pe 1 000 de cazuri urmărite în Spitalul de urgență din București și la acesta ne vom referi pentru o serie de date etiologice, de diagnostic și tratament.

Etiologie. Rănile se clasifică în răni prin armă albă și prin armă de foc, primele fiind în general mai puțin grave, iar ultimele căpătînd o frecvență și o gravitate deosebită în condiții de război. Clasificarea este incompletă, omițînd rănile produse prin alte corpuri tăioase decît armele albe (fierăstrău, tablă, corn de bou, furcă etc.) și pe cele determinate de corpuri dure în mișcare, în afara proiectilelor (șpan, piatră aruncată sau pusă în mișcare de roata unui autovehicul în viteză etc.).

Din punct de vedere patologic rănile se împart în *răni penetrante*, în care peritoneul comunică cu exteriorul și *răni nepenetrante*, care interesează numai peretele abdominal.

Fiecare dintre ele se subîmpart în *simple* și *cu leziuni ale viscerelor abdominale*. După numărul orificiilor, pot fi *unipolare* și *bipolare*.

Rănile nepenetrante simple practic nu se deosebesc de rănile părţilor moi cu altă localizare.

Rănile nepenetrante cu leziuni viscerale presupun interesarea viscerelor situate în întregime sau în parte retroperitoneal: porţiunile fixe ale colonului (ascendent şi descendent), duodenopancreasul, rectul, vezica urinară, rinichii. Agentul vulnerant acţionează dinspre peretele dorsal al abdomenului, astfel încît peritoneul nu este lezat.

Rănile penetrante simple deschid peritoneul, dar nu interesează nici un viscer.

Rănile penetrante cu leziuni viscerale pot interesa atît organele parenchimatoase, cît şi pe cele cavitare.

Frecvenţa diferitelor forme de răni — după cum rezulta din statistica Spitalului de urgenţă din Bucureşti (I. Ţurai şi E. Cerchez) pe 3 000 de traumatisme abdominale — este reprezentată în tabelul 2—I.

TABELUL 2–I

Traumatisme abdominale (1 000 de cazuri, din care 195 răni abdominale) (după I. Ţurai şi E. Cerchez)

Etiologie	Nepenetrante %	Penetrante	
		Cu leziuni viscerale (%)	Fără leziuni viscerale (%)
Răni prin armă albă 187 de cazuri = 95,89%	23,59	51,79	20,51
Răni prin armă de foc 8 cazuri = 4,11%	—	3,59	0,52

Contuziile — traumatisme abdominale închise — pot şi ele să intereseze peretele abdominal sau viscerele abdominale. În ultimul timp, ponderea lor sporeşte prin creşterea accidentelor de circulaţie şi a celor de muncă. Cauzele contuziilor abdominale şi frecvenţa leziunilor viscerale sînt prezentate în tabelul 2—II.

TABELUL 2–II

Traumatisme abdominale (1 000 de cazuri, din care 805 contuzii) (după I. Ţurai şi E. Cerchez)

Etiologie	Cu leziuni viscerale (%)	Fără leziuni viscerale (%)
Accidente de circulaţie 259 de cazuri = 32,17%	19,38	12,79
Accidente de muncă 242 de cazuri = 30,06%	15,90	14,16
Accidente diverse 289 de cazuri = 35,91%	19,97	15,94
Accidente agricole 9 cazuri = 1,12%	0,50	0,52
Accidente de sport-joc 6 cazuri = 0,74%	0,25	0,49

Factorul multiplicitate în traumatismele abdominale. Noțiunea aparține lui L. H. Wolff și se referă la numărul viscerelor abdominale lezate. Factorul multiplicității ține seama numai de numărul organelor lezate, și nu de interesarea unui anume viscer sau de numărul leziunilor organului respectiv (de exemplu, leziunile unice sau multiple ale intestinului subțire sînt considerate ca leziune a unui singur organ). Indiferent dacă este vorba de răni sau contuzii, dar mai ales pentru acestea din urmă, prognosticul va fi influențat de numărul viscerelor lezate (tabelul 2—III).

TABELUL 2–III

Efectul leziunilor viscerale multiple asupra mortalității

Numărul organelor interesate	Mortalitate (%)	
	Madding și colab.	Mikesky și colab.
Ficat	9,7	6
Ficat + alt organ	26,5	19
Ficat + 2 organe	39,7	34
Ficat + 3 organe	54,8	36
Ficat + 4 organe sau mai multe organe	84,6	56–67

Influența factorului de multiplicitate este redată în tabelul 2—IV. Desigur că, dincolo de aspectul general, nu se poate exclude caracterul de gravitate variabilă, specifică fiecărui organ (se subliniază că asocierea ficat + colon, cu o mortalitate de 32,3%, este mai gravă decît asocierea leziunii hepatice cu cea a unui alt organ) (tabelul 2—V).

Traumatismele abdominale asociate cu leziuni extraabdominale. Ținînd seama tot de elementul gravitate, un loc aparte îl ocupă traumatismele abdominale, în special contuziile, în cadrul politraumatismelor. Asocierea leziunilor abdominale, mai ales a celor cu interesare viscerală, cu leziuni situate în una sau mai multe regiuni ale corpului (cap, gît, torace, coloană, membre) cunoaște o frecvență crescîndă. La politraumatizat, intricarea semnelor clinice creează un tablou variabil de la un bolnav la altul, greu de sistematizat.

Cînd politraumatizatul este în comă prin leziuni craniocerebrale, unele semne clinice abdominale se estompează și pot fi mai greu de sesizat, dacă nu sînt căutate cu minuțiozitate și urmărite la intervale scurte de timp.

Mecanismul de producere a traumatismelor abdominale este foarte divers.

Pereții abdomenului au o consistență inegală.

Peretele ventral este musculoaponevrotic pe cea mai mare întindere și prin aceasta cel mai vulnerabil, dar, ținînd seama de telescoparea abdominotoracică, partea lui cranială poate fi considerată osoasă, reprezentată de rebordurile costale, separate de conținutul abdominal prin bazele plămînilor și cupolele diafragmatice.

TABELUL 2–IV

Relația dintre numărul organelor lezate și mortalitate în 1 000 de traumatisme abdominale (după I. Țurai și E. Cerchez)

Nr. crt.	Organul	Total cazuri	Leziune unică	Decese (%)	Leziune asociată cu 1 organ	Decese (%)	Leziune asociată cu 2 organe	Decese (%)	Leziune asociată cu 3 organe	Decese (%)	Leziune asociată cu 4 organe	Decese (%)	Mortalitate generală (%)
1	Intestin subțire	117	73	15	37	13,5	3	33,3	1	100	3	100	17,9
2	Splină	93	68	6,8	27	7,4	6	16,6	1	—	1	—	7,5
3	Ficat	82	45	—	23	21,7	11	18,1	1	—	2	50	9,7
4	Epiploon, mezenter	42	14	—	20	10	2	—	4	25	2	100	11,9
5	Rinichi	41	18	—	20	25	1	—	2	—	—	—	12,1
6	Colon	34	5	—	19	15,7	4	50	3	33,3	3	100	26,4
7	Stomac	32	4	—	18	5,5	6	16,6	1	100	3	100	18,7
8	Vezică urinară	22	16	6,2	6	33,3	—	—	—	—	—	—	13,6
9	Vase mari	20	8	—	8	12,5	1	100	1	100	2	100	25
10	Pancreas	15	1	—	9	44,4	3	33,3	1	100	1	100	46,6
11	Diafragm	15	2	—	8	—	4	—	—	—	—	100	6,66
12	Duoden	12	—	—	6	50	4	25	1	100	1	100	50
13	Uretră	8	—	—	8	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Ureter	7	3	—	1	—	1	—	1	100	1	100	28,5
15	Rect abdominal	5	5	20	—	—	—	—	—	—	—	—	20
	Total:	545	252	6,7	210	15,7	46	21,7	17	47	20	90	15,7

Practic, orice traumatism situat sub linia bimamelonară, ventral, și linia care unește vîrful scapulelor, dorsal, poate interesa abdomenul.

Peretele abdominal dorsal este mai rezistent prin prezența coloanei lombosacrate, pe mijloc, a părții inferioare a cuștii toracice, cranial, și a bazinului, caudal.

TABELUL 2–V

Efectul asupra mortalității al asocierii leziunilor hepatice cu leziuni ale altor organe (după Madding și colab.)

Viscere interesate	Mortalitate (%)
Ficat	9,7
Ficat + stomac și duoden	31,3
Ficat + jejunoileon	13,3
Ficat + colon	32,3
Ficat + rinichi	25,9

Peretele inferior este rezistent prin prezența pe cea mai mare întindere a bazinului osos.

Peretele superior poate deveni rigid cînd, în cursul agresiunii diafragmul se contractă în gestul reflex de expirație cu glota închisă. În lovirile directe simple la nivelul peretelui abdominal ventral sau în cele sprijinite (striviri), diafragmul contractat în expirația cu glota închisă are tendința să împingă în jos viscerele abdominale, expunîndu-le acțiunii agentului vulnerant.

Agentul vulnerant poate acționa prin mecanism direct, indirect sau combinat. În cazul celui dintîi sînt de deosebit lovirea directă simplă și cea sprijinită.

1. *Mecanismul direct. Lovirea directă simplă.* Ca regulă generală, cu cît agentul vulnerant acționează dintr-o direcție mai apropiată de perpendiculara pe suprafața peretelui, cu atît are mai multe șanse să producă leziuni viscerale. Lovirea directă poate fi unică sau repetată, în ultima eventualitate acționînd din aceeași direcție sau din direcții diferite.

În rănile prin armă albă, rezistența țesuturilor este învinsă prin simpla separare. În cele penetrante leziunile sînt mai ales univiscerale. Lungimea și lățimea armei albe, direcția din care a acționat și sediul rănii, raportat la proiecția parietală a diferitelor formațiuni anatomice intraabdominale, orientează în stabilirea inventarului lezional. Majoritatea rănilor penetrante prin armă albă sînt localizate în abdomenul superior și de partea stîngă, agresorul lovind de obicei cu mîna dreaptă. Cînd armei albe i se imprimă o mișcare de răsucire, leziunile sînt mai grave; la fel în loviturile multiple cu sedii și direcții diferite. Dacă arma albă este deplasată în sensul suprafeței peretelui sau cînd un

obiect tăios acționează direct pe o mare întindere, se produc leziuni importante ale peretelui, cu eviscerație. În căderile de la înălțime, energia kinetică a corpului în mișcare este transmisă unui obiect tăios fix (țăruș, gard de fier etc.).

Rănile penetrante prin armă de foc determină mai des leziuni multiviscerale. În afară de sediul leziunii și de direcția de acțiune, intervin o serie de elemente legate de proiectil: natura (glonț, schije prin explozie de bombă, grenadă, mină, bombe cu bile etc.), consistența (cele moi se deformează în contact cu țesuturile și produc distrugeri mai întinse), forma și dimensiunile, numărul, caracterul exploziv sau nu, distanța de la care s-a tras, viteza. Cantitatea țesuturilor distruse depinde de energia kinetică transmisă țesuturilor de coloana de aer deplasată în jurul proiectilului. Creșterea masei sporește mai puțin energia kinetică decît creșterea vitezei, energia kinetică crescînd proporțional cu pătratul vitezei proiectilului. În ce privește localizarea, o rană ce se apropie de hilul unui organ este mai periculoasă decît distrugerile mai întinse la periferia organului. Proiectilele cu viteze egale, dacă sînt trase de departe, dau leziuni multiple, diseminate, dar mai puțin profunde, în timp ce atunci cînd se acționează de aproape produc leziuni circumscrise, cu distrugere importantă a peretelui și a viscerelor subiacente.

În contuzii, mecanismul lovirii directe simple este presiunea pe viscere, prin mijlocirea peretelui. Locul unde se exercită această presiune, mobilitatea sau fixitatea organului, gradul de relaxare sau contracție a mușchilor peretelui abdominal condiționează aspectul leziunilor. Dacă este învinsă rezistența părților osoase, pe de o parte, energia kinetică reziduală poate determina noi leziuni viscerale, iar pe de altă parte, fragmentele de os devin, la rîndul lor, agenți vulnerabili. O presiune puternică pe peretele ventro-lateral poate strivi organele pe coloană, bazin sau chiar pe diafragmul contractat. Consecințele lovirii directe simple se apropie, în acest caz, de cele ale lovirii directe sprijinite. Lovirile multiple în aceeași direcție zdrobesc viscerele; cele divergente acționează prin smulgere, forfecare sau explozie.

Lovirea directă simplă se observă în contuzii în două împrejurări: agentul vulnerant în mișcare lovește abdomenul sau atunci cînd corpul în mișcare transmite energia kinetică unui obiect dur, care devine agent vulnerant.

Lovirea directă sprijinită (strivirea) presupune prinderea corpului între două planuri dure, dintre care cel puțin unul este în mișcare.

Prin acest mecanism se produc destul de frecvent leziuni multiviscerale.

2. *Mecanismul indirect (contralovitura)*. Oprirea bruscă a corpului în mișcare determină leziuni viscerale prin tendința viscerelor de a-și continua mișcarea în virtutea inerției (se produce smulgerea unor porțiuni de organe parenchimatoase și smulgerea de pediculi vasculari).

Adesea se realizează mişcări complexe, ca lovirea organelor de formaţiuni anatomice învecinate şi de pereţii abdomenului (muşchi contractaţi, componente osoase). Flexia bruscă a trunchiului pe abdomen, extensia bruscă sau efortul de ridicare a unei greutăţi (contracţia musculară violentă poate duce la explozia unei anse destinse sau chiar la ruptura splinei) sînt alţi factori de traumatisme indirecte.

3. *Mecanismul combinat*. În cele mai multe accidente severe mecanismul direct şi indirect se asociază în forme şi grade variabile. În accidentele de circulaţie, asupra ocupanţilor unui vehicul vor acţiona mecanisme directe, inclusiv lovirea directă, strivirea, dar şi mecanisme indirecte.

Răspunsul viscerului în faţa agresiunii va fi analizat în partea specială, pentru fiecare organ existînd o serie de aspecte particulare, alături de cele comune.

Date clinice şi paraclinice. Examinarea traumatizatului abdominal permite obţinerea unor date preţioase; se va menţiona, în primul rînd, ora accidentului şi a primului examen. Examenul iniţial se face frecvent în afara mediului spitalicesc sau în condiţiile unei camere de gardă aglomerate, de la început apărînd o serie de dificultăţi.



Anamneza nu este posibilă la bolnavul care prezintă tulburări ale stării de cunoştinţă (comă traumatică de diverse cauze, consum de alcool în cantitate mare, stare de şoc), la cei conştienţi, dar cu stare generală gravă, la copiii mici.

În aceste cazuri, în măsura posibilului, se vor cere relaţii de la însoţitori (este practic, cînd există condiţii, ca datele să fie luate de un al doilea medic, care le sintetizează şi le relatează medicului examinator). Uneori, anamneza este inexactă. Copiii ascund adesea cauza reală a traumatismului. Adulţii pot mistifica anamneza din cauza problemelor medicolegale ce s-ar putea ridica în legătură cu condiţiile producerii traumatismului (accidente de circulaţie, agresiuni) sau a unor probleme de ordin moral.

Anamneza urmăreşte stabilirea următoarelor date :

a) Timpul scurs de la accident la examinare.

b) Natura agentului traumatic şi condiţiile în care a acţionat.

c) Poziţia corpului în timpul traumatismului.

d) Momentul traumatismului în raport cu unele acte fiziologice: ingestie de alimente (stomacul plin explodează mai uşor într-o contuzie şi — atît în contuzii, cît şi în răni — inundă peritoneul cu conţinutul său); micţiunea (vezica urinară plină se rupe mai uşor); defecaţia (ruptura de colon sau rect are gravitate diferită, după cum aceste organe sînt goale sau pline).

e) Localizarea şi întinderea durerii abdominale spontane (imediat după accident intensitatea durerii nu este adesea proporţională cu seve-

ritatea leziunilor abdominale); de aceea este necesară o urmărire de cîteva ore, repetînd anamneza și examenul clinic la intervale scurte.

f) Apariția unor semne obiective pe care le poate sesiza bolnavul : hematemeză sau melenă — semn obiectiv de leziune a tubului digestiv ; rectoragie — semn de leziune rectocolică ; hematurie — semn de leziune a aparatului urinar.

g) Dacă bolnavul prezenta o afecțiune abdominală sau extraabdominală preexistentă: splenomegalia favorizează ruptura splinei; steatoza hepatică, ciroza hepatică, tumorile hepatice favorizează rupturile ficatului. La femei, chistul ovarian sau piosalpinxul preexistente se pot rupe sub influența traumatismului. În cazul unei sarcini mai mari este posibilă ruptura uterului. Este important de asemenea, din punctul de vedere al prognosticului, să fie recunoscute bolile cronice preexistente, mai ales ale inimii, plămînilor, ficatului sau rinichilor, deoarece pe un asemenea teren traumatismul abdominal capătă o gravitate particulară. Defectele vizuale, auditive sau ale aparatului locomotor au importanță în producerea accidentelor de circulație la pietoni.



Examenul clinic poate fi complicat ținînd seama de aceleași condiții care fac dificilă și anamneza. Acesta urmărește, în primul rînd, sa obiectiveze prezența și amploarea șocului și să contureze leziunile peretelui abdominal, ca și prezența unuia dintre cele două mari sindroame ale traumatismelor abdominale: hemoragia internă sau perforația unui viscer cavitar. Asocierea acestor două sindroame realizează un sindrom intricat, observat de obicei în leziunile multiviscerale.

Există situații cînd examenul clinic trebuie să se facă foarte repede, cedînd pasul sau împletindu-se cu gesturile de reanimare. Cînd diagnosticul nu se conturează de la început, urmărirea dinamică a diferitelor simptome conduc către diagnosticul corect.

Dacă laparotomia exploratoare sistematică și de urgență rezolvă rapid diagnosticul în rănile abdominale, diagnosticul preoperator este esențial în contuziile abdominale, izolate sau asociate cu leziuni extraabdominale. Indicațiile laparotomiei exploratoare în contuzii trebuie să fie destul de largi, nu numai în prezența semnelor de certitudine, dar ori de cîte ori există bănuiala rațională a unei leziuni viscerale.

Examenul general este centrat în condiții de urgență, în primul rînd, pe evidențierea șocului și, numai în măsura în care starea de șoc o permite, pe inventarierea leziunilor extraabdominale traumatice sau preexistente traumatismului. Intensitatea șocului inițial, deși trebuie privită cu cea mai mare seriozitate, nu echivalează cu o leziune viscerală. Uneori șocul dispare după o reanimare corectă și nu mai revine. Șocul hipovolemic, prin hemoragie internă, poate răspunde o perioadă variabilă de timp la reanimare și de acest răgaz se va profita pentru precizarea diagnosticului. Reanimarea nu trebuie însă prelungită prea mult. Cel mai bine este ca ea să se facă pe masa de operație, concomitent cu intervenția (Th. Firică). Cînd starea de șoc se

menține, cu toate că s-a aplicat o reanimare corectă, intervenția chirurgicală trebuie acceptată cu orice risc. Un traumatizat care prezintă la primul examen stare generală, puls și tensiune arterială bune poate face ulterior șoc. Nu trebuie uitat că șocul hipovolemic se dezvoltă cînd s-a pierdut mai mult de 30% din volumul sanguin normal. În traumatismele cu leziuni ale viscerelor cavitare, șocul prin infecția peritoneală se dezvoltă de obicei după 6—24 de ore.

Examenul local presupune, în primul rînd, inspecția (în afara peretelui abdominal ventral, spatele, fesele, perineul, ca și toracele vor fi atent examinate).

1. Leziunile la nivelul tegumentelor sînt polimorfe:

— în rănile prin armă albă, pe lîngă localizare, este de reținut aspectul secțiunii tegumentelor, care poate da informații asupra lățimii armei, asupra unei eventuale mișcări imprimate acesteia (răsucire, mișcare în lungul peretelui abdominal), ca și a direcției loviturii (perpendicular sau oblic pe peretele abdominal);

— în rănile prin arme de foc, dacă sînt bipolare, orificiul de intrare se recunoaște, clasic, prin faptul că este mai mic și mai regulat, pe cînd cel de ieșire apare mai mare, neregulat, cu marginile răsfrînte în afară. Orificiul de intrare este înconjurat de o dungă neagră, cînd s-a tras de aproape. În general, linia care unește cele două orificii corespunde traiectoriei proiectilului, permițînd să se bănuiască eventuale leziuni viscerale. Cînd într-o rană bipolară acestea sînt foarte apropiate, penetrația poate fi practic exclusă. În cazul traiectelor foarte oblice pe suprafața abdomenului (de obicei în hipocondruri sau gropile iliace), chiar dacă cele două orificii sînt îndepărtate, este posibil ca rana să nu fie penetrantă. Șansele penetrației peritoneale și viscerale cresc cu cît linia care unește orificiile unei răni bipolare se apropie de planul sagital sau de cel frontal. Dacă proiectilul întîlnește în calea lui un plan osos (cușca toracică, bazinul) și ricoșează, reconstituirea drumului parcurs este dificilă, iar unul dintre orificii poate fi situat la distanță de abdomen ;

— în rănile prin arme de foc, dacă sînt bipolare, orificiul de intrare și reperarea radiologică a poziției proiectilului, ținînd seama de eventuale ricoșări, conturează bilanțul lezional. Mai rar, proiectilul poate fi descoperit prin palpare sub piele, la distanțe variabile de orificiul de intrare ;

— în contuziile abdominale, adesea sînt prezente excoriații cutanate sau echimoze subcutanate în regiunea unde a acționat agentul traumatizant. Uneori, o echimoză tardivă ține de exteriorizarea unui hematom properitoneal sau retroperitoneal.

2. Bombarea circumscrisă a tegumentelor are mai multe cauze : revărsatul hematic subcutanat Morel-Lavallé (mai des localizat în flancuri sau regiunile dorsolombare) ; hematomul parietal subaponevrotic (unilateral) în aria de proiecție a tecii dreptului abdominal ; hematomul intraperitoneal (perihepatic, perirenal, perisplenic, epiplooic, în rădăcina mezenterului sau retroperitoneal) ; globul

vezical prin retenție acută de urină, posttraumatică ; eventrația subcutanată posttraumatică, foarte rară.

3. Evisceraţia posttraumatică, prin rană exteriorizîndu-se de obicei epiploonul sau intestinul subţire.

4. Scurgerea de conţinut patologic prin rană: suc gastric, bilă, lichid brun-tulbure din intestinul subţire, materii fecale, gaze, urină.

5. Aspectul de ansamblu al abdomenului: retractat, cu conturul musculaturii abdominale vizibil (la persoanele slabe), cînd există contractură în cadrul sindromului peritoneal ; destins în dilatația gastrică acută posttraumatică [traumatizatul abdominal tinde să înghită aer şi, uneori, face o dilatație gastrică acută reflexă, datorită excitaţiilor dureroase în aria abdominală (introducerea unei sonde în stomac evacuează o mare cantitate de gaze şi lichide, după care distensia dispare)], în ileusul paralitic produs de hematomul subaponevrotic cu rupturi musculare, în hematomul retroperitoneal extins la rădăcina mezourilor şi peritonitele avansate ; prezenţa unei mari cantităţi de sînge liber (în acest caz, mişcarea lichidului în timpul respirației dă o undă apreciabilă prin inspecție : *le tremblotement péritonéal*).

6. Modificarea excursiilor respiratorii abdominale. Abolirea excursiilor respiratorii abdominale este de obicei semn de peritonită. Limitarea mişcărilor respiratorii poate ține de traumatismul asociat al bazei toracelui care antrenează leziuni ale nervilor intercostali, de peritonita prin perforația viscerelor cavitare sau de rupturile musculoaponevrotice ale peretelui abdominal.

Palparea este dominată de trei semne : durerea circumscrisă, utilă cînd se poate exclude o leziune a peretelui abdominal ; durerea urmată de contracția voluntară a musculaturii abdominale (apărarea musculară) ; durerea însoţită de creşterea permanentă a tonicității peretelui abdominal.

Prezenţa contracturii abdominale la primul examen trebuie interpretată cu prudență, deoarece poate fi dată de o serie de alte leziuni :

— ruptura incompletă a muşchiului drept abdominal, cînd de obicei este limitată în jurul leziunii parietale şi cedează la analgezie locală ;

— interesarea ultimilor nervi intercostali, mai ales în fracturile bazei toracelui, mai rar în caz de revărsat patologic intrapleural ; şi în acest caz se atenuează sau cedează după infiltraţia nervilor intercostali ;

— traumatismele vertebromedulare, caz în care diagnosticul diferenţial este dificil, mai ales în comoţiile medulare fără fractura coloanei vertebrale ; chiar în aceste condiţii contractura are tendința să se reducă după cîteva ore de repaus la pat ;

— hematoamele retroperitoneale întinse : ruptura de duoden retroperitoneală, ruptura marilor vene retroperitoneale, fracturi complexe de bazin etc ;

— traumatismele craniocerebrale, cu interesarea trunchiului cerebral ; din fericire, acestea reprezintă o eventualitate rară şi retrocedarea în timp este posibilă.

Contractura abdominală poate lipsi la accidentații cu șoc sever, la cei cu comă posttraumatică, în starea de etilism acut, după administrarea de morfină, la bătrîni, la cașectici, la multipare cu musculatura flască sau în cazurile excepțional de rare de rupturi foarte întinse ale mușchilor peretelui abdominal.

Palparea poate pune în evidență și durerea la decompresiune bruscă după apăsare progresivă (semnul Sciotkin-Blumberg), semn care are valoare în decelarea unui revărsat patologic intraperitoneal (uneori, poate fi mai evident în dreptul viscerului lezat), dar este mai puțin fidel, fiind pozitiv în contuziile peretelui abdominal și cînd ansele intestinale sînt destinse.

Percuția. Percutînd sacadat abdomenul cu degetele ușor flectate, poate apărea durere în sindromul de iritație peritoneală (semnul „clopoțelului", Mandel). Uneori, acest semn are intensitate maximă în dreptul viscerului lezat, dar prezintă aceleași limite ca și semnul Sciotkin-Blumberg.

Percuția mai poate evidenția, preferabil în poziție semișezîndă, dispariția matității prehepatice, dacă există un pneumoperitoneu important și numai cînd colonul destins nu se interpune între ficat și peretele abdomenului.

Matitatea deplasabilă, pe flancuri, presupune acumularea unui revărsat peritoneal abundent. Ori de cîte ori există, se va recurge — în continuare — la puncția peritoneală.

O matitate anormală, circumscrisă în diferite părți ale abdomenului, se observă în hematomul profund perivisceral sau în cel retroperitoneal.

În ileusul paralitic posttraumatic, percuția dă unele indicații asupra gradului distensiei.

Tactul rectal sau vaginal. Durerea provocată de vîrful degetului în mișcare la nivelul fundului de sac Douglas, bombarea fundului de sac Douglas sau împăstarea dureroasă traduc un revărsat intraperitoneal. În asemenea cazuri, la femeie se va practica, în continuare, puncția peritoneului prin fundul de sac vaginal dorsal.

Auscultația abdomenului. În leziunile unui viscer cavitar digestiv, zgomotele peristaltice lipsesc în peste 90% din cazuri (în lipsa leziunii unui viscer cavitar, aceste zgomote sînt prezente în 98% dintre cazuri). Auscultația trebuie făcută cu răbdare și repetată de mai multe ori pentru a da date concludente.

Perceperea zgomotelor intestinale la baza hemitoracelui orientează către diagnosticul de hernie diafragmatică traumatică.

★

Sondajul gastric și vezical se vor practica în toate traumatismele abdominale de oarecare amploare.

Prin sondajul gastric se precizează existența sîngelui în stomac — eventualitate rară — și a stazei gastrice (dilatație gastrică acută sau ileus paralitic) ; se realizează decompresiunea gastrică, care reduce supraridicarea diafragmului de către stomacul destins, cu toate consecin-

tele respiratorii nefavorabile ale acesteia ; în acelaşi mod se evită eventuala aspiraţie a conţinutului gastric în căile aeriene în timpul vărsăturii.

Cateterismul vezical confirmă permeabilitatea uretrei, rezolvă retenţia acută de urină, atrage atenţia asupra unor leziuni ale aparatului urinar care au scăpat examenului clinic, iar la bolnavii şocaţi permite urmărirea diurezei orare, utilă pentru înlocuirea corectă a lichidelor pierdute.

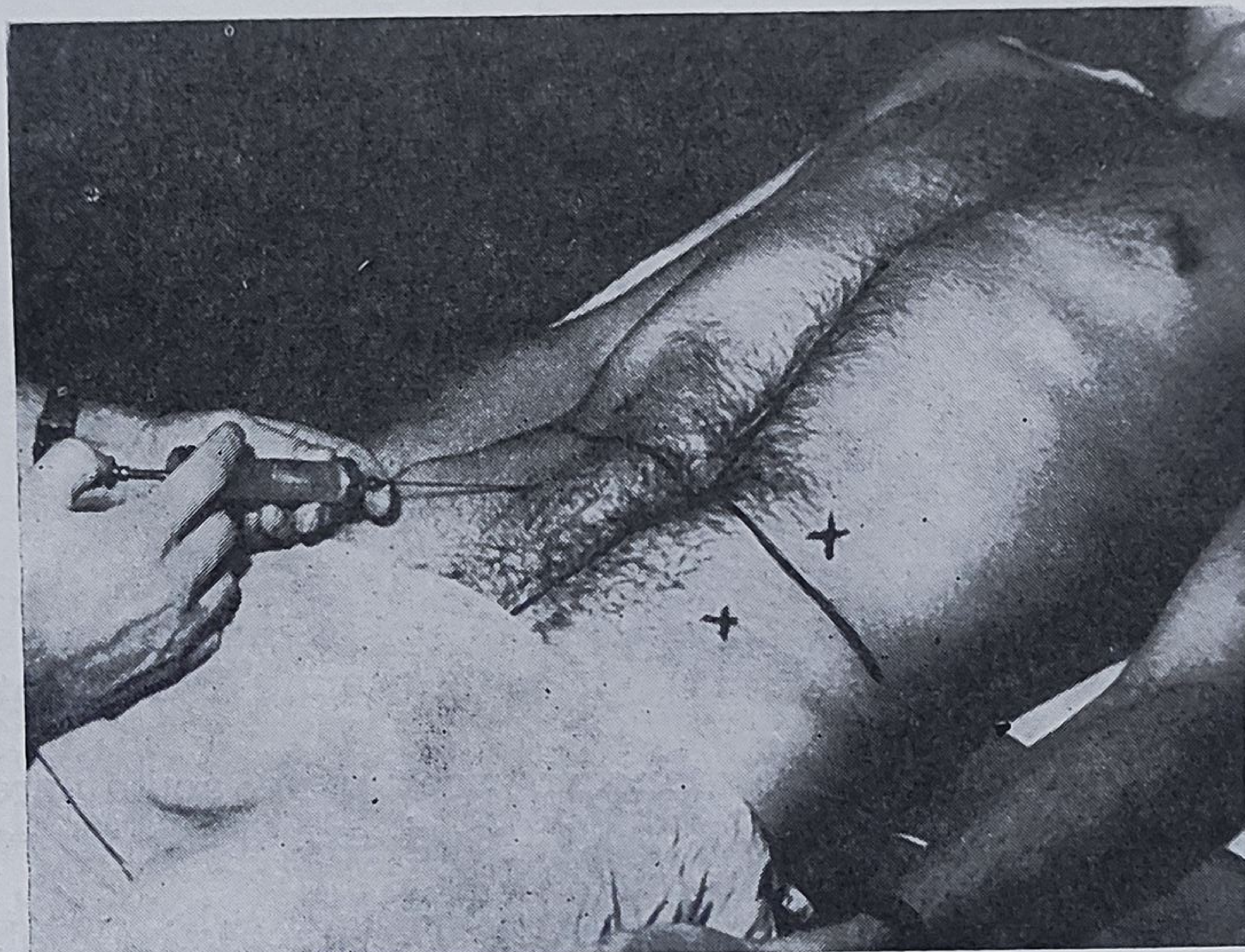


Fig. 2—1. — Puncţia peritoneală în 4 cadrane, în afara ariei de proiecţie a drepţilor abdominali.

Puncţia abdominală (fig. 2—1) cunoaşte o răspîndire din ce în ce mai largă în practică. Ea se dovedeşte deosebit de utilă în special la şocatul mai mult sau mai puţin conştient, la care examenul clinic al abdomenului nu evidenţiază semne certe de leziune viscerală, şi la politraumatizatul cu leziuni craniene sau toracice, la care semnele abdominale sînt greu de interpretat. Înainte de puncţie este bine ca, ori de cîte ori este posibil, bolnavul să aibă stomacul, colonul şi vezica golite. Pătrunderea în peritoneu este marcată de o senzaţie de reducere a rezistenţei opuse de ţesuturi la înaintarea acului. În acest moment, se aspiră blînd, în timp ce se imprimă poziţii diferite vîrfului acului. Dacă se scurge bilă, sînge, conţinut intestinal sau aer, leziunea viscerală poate fi afirmată. Menţionăm că puncţia accidentală a intestinului lasă să se evacueze aer sau lichid, ceea ce poate fi greşit interpretat ca provenind din peritoneu, iar puncţia unui hematom retroperitoneal creează confuzia cu hemoragia intraperitoneală. Este suficient să se obţină cîţiva mililitri de produs patologic ; executarea unui frotiu imediat şi a însămînţărilor pentru decelarea germenilor şi a sensibilităţii lor la antibiotice nu trebuie omise.

Metoda permite un diagnostic corect în 75—90% din cazuri. Puncţia negativă nu are nici o valoare, trebuind să fie repetată după un scurt interval de observare clinică a bolnavului. Metoda nu este periculoasă chiar în cazul puncţiei involuntare a stomacului sau intestinului.

Puncţia este contraindicată în prezenţa unor cicatrice traumatice sau operatorii, care presupun existenţa aderenţelor peritoneale, şi în distensiile abdominale importante. În hepatosplenomegalie se va evita puncţia cadranelor superioare. La femei, pentru unele revărsate limitate la pelvis, este utilă puncţia Douglas-ului prin fundul de sac vaginal dorsal.

În ultimul timp, puncţia peritoneală tinde să fie înlocuită cu diferite tehnici de paracenteză, urmată de introducerea unui cateter care se lasă în cavitatea peritoneală timp de 24—48 de ore.

Examenele de laborator trebuie adaptate la fiecare bolnav în parte. Hemograma şi hematocritul, repetate la intervale scurte, dau date utile într-o hemoragie, cînd s-a produs hemodiluţia. Dacă se găsesc mai mult de 15 000 leucocite/mm^3 imediat după traumatism, există 95% şanse să fie vorba de o ruptură de ficat sau splină. Grupa sanguină şi Rh-ul vor fi determinate la internare, chiar la bolnavii care nu ridică problema unei transfuzii imediate, deoarece evoluţia ulterioară este imprevizibilă.

Creşterea transaminazelor la scurt timp după traumatism poate fi un argument în afirmarea unei contuzii hepatice sau pancreatice. Valori crescute se găsesc însă şi în unele leziuni ale intestinului subţire sau în şocul prelungit.

Testele de coagulare, dacă pot fi efectuate în urgenţă, decelează o discrazie, precedentă traumatismului sau consecutivă lui, mai ales cînd este vorba de traumatisme hepatice. Bolnavii cu contuzii hepatice au adesea a scădere a indicelui de protrombină, uneori sub 50%.

Examenul urinii evidenţiază sîngerarea macroscopică sau microscopică, dar ne poate atrage atenţia şi asupra unor boli preexistente (diabet zaharat, afecţiune hepatică sau renală), impunînd explorări de laborator suplimentare.

În afara condiţiilor de urgenţă, dacă apar complicaţii la un bolnav operat sau nu, explorările de laborator pot contribui la precizarea naturii acestora.

Examenele radiologice. Schematic şi tocmai prin aceasta incomplet, în urgenţă se pot deosebi trei eventualităţi mai frecvente :

— bolnav şocat cu semne clinice sau/şi de laborator concludente pentru a afirma o leziune viscerală. Pe primul plan se situează în acest caz reanimarea şi laparotomia de urgenţă ; examenul radiologic devine inutil şi chiar periculos prin pierderea de timp pe care o presupune ;

— bolnav şocat cu diagnostic incert de leziune viscerală. În aceste condiţii, unii preferă laparotomia, alţii reanimarea, supravegherea în continuare şi, în măsura posibilului, explorarea radiologică. Dacă ne-am decis pentru cea de-a doua atitudine, ideal este să dispunem de o sală de operaţie dotată cu masă de operaţie radiotransparentă, pentru a face explorarea radiologică concomitent cu reanimarea ;

— bolnav cu stare generală bună, la care nu se pune problema unei intervenţii imediate ; explorarea radiologică în acest caz poate fi amplificată şi nuanţată.

În afara condiţiilor de urgenţă, explorarea radiologică ajută la descoperirea unor eventuale complicaţii la nivelul focarului traumatic sau la distanţă de acesta.

Radiografia abdominală simplă va fi făcută de preferinţă după ce bolnavul a fost ţinut cîteva minute în picioare. Dacă acest lucru nu este posibil, se trag radiografii în decubit lateral stîng, pentru a permite aerului eventual să se adune sub cupola diafragmatică dreaptă, unde opacitatea hepatică permite să-l evidenţiem mai uşor.

Radiografia descoperă un corp străin intraabdominal, diverse fracturi, pneumoretroperitoneul (absenţa acestuia nu infirmă perforaţia unui viscer cavitar).

În ileusul paralitic precoce posttraumatic sau ileusul secundar unei peritonite avansate apar imaginile hidroaerice.

Dilataţia gastrică acută dă o mare imagine aerică sub hemidiafragmul stîng, care poate preta la confuzie cu pneumoperitoneul.

S-au descris şi alte semne, mai rar întîlnite şi mai greu de evidenţiat. Aspectul ceţos al umbrelor abdominale, cu pierderea limitelor psoaşilor şi separarea umbrelor aerice ale intestinului prin zone opace, reprezintă de obicei un semn tardiv, care apare cînd se acumulează o cantitate mare de lichid în peritoneu. Bulele de gaz într-o zonă suspendată se pot observa în ruptura retroperitoneală a unui viscer cavitar. În sfîrşit, uneori, radiografia abdominală evidenţiază modificări în conturul sau poziţia ficatului, splinei, rinichilor.

Radiografia toracelui, în picioare sau decubit, este esenţială pentru descoperirea unor leziuni toracice, mai ales pleuropulmonare, cardiace sau ale diafragmului.

Injectarea cu substanţă de contrast a traiectului rănilor este o metodă mai recentă, care ne indică penetraţia intraperitoneală. Dacă substanţa de contrast nu pătrunde în peritoneu, se poate afirma, cu destulă certitudine, bineînţeles bolnavul rămînînd sub o minuţioasă observaţie clinică, că rana este nepenetrantă, evitîndu-se astfel o laparotomie inutilă. Riscul de eroare practic este redus.

Tranzitul digestiv, folosind soluţii iodate apoase administrate *per os* : ingerarea a 60—80 ml substanţă iodată apoasă poate fi utilă pentru evidenţierea unei leziuni gastrice, duodenale sau la nivelul primelor anse ale intestinului subţire ; trecerea substanţei de contrast în peritoneu, atestînd perforaţia acestor viscere, nu este periculoasă, spre deosebire de suspensia de bariu, care, dacă pătrunde în peritoneu, nu mai poate fi scoasă şi determină aderenţe — sursă de ocluzie.

Arteriografia selectivă, este o metodă utilă pentru descoperirea, în special, a leziunilor hepatice, splenice şi renale.

Ca metode radiologice particulare pentru studiul unor organe sau aparate amintim : colecistocolangiografia şi splenoportografia, pre- sau intraoperator, în unele traumatisme hepatice, uretrografia, cistografia, urografia şi pielografia retrogradă, în traumatismele aparatului urinar.

Scintigrafia, cînd intervenția imediată nu este necesară și bolnavul are o stare generală satisfăcătoare, oferă date utile, mai ales în traumatismele splinei, ficatului și ale rinichilor.

Laparoscopia a fost utilizată în chirurgia de urgență, inclusiv în abdomenul traumatic, avînd indicații la politraumatizați, în caz de diagnostic incert, sau la tarați, vîrstnici, la care laparotomia este riscantă. Are aceleași contraindicații ca și puncția sau introducerea de catetere : intervenții anterioare cu aderențe intraperitoneale, abdomen foarte destins.

Principiile generale de tratament ale unui bolnav cu traumatism abdominal sînt :

1. *Împletirea celor „3 R"*, cum se exprimă sugestiv Ballinger : recunoaștere (diagnostic), reanimare, reparare (tratament chirurgical). Atenție însă la administrarea calmantelor : „A da morfină unui bolnav cu traumatism abdominal de violență necunoscută înseamnă să întunecăm, cu stîngăcie, o situație care se cere presant lămurită" (H. Mondor).

2. *Respectarea unor criterii de prioritate în cursul reanimării.* În primul rînd, vor fi corectate tulburările cardiovasculare și respiratorii.

3. *Administrarea antibioticelor*, cît mai repede după internare, masiv, de preferință pe cale intravenoasă, mecanismele protecției împotriva invaziei microbiene fiind modificate la șocați (Fl. Mandache). Ele vor trebui să acopere perioada pre-, intra- și, în parte, postoperatorie, fiind adaptate în timp, în funcție de evoluție.

4. *Stabilirea cît mai corectă a indicației laparotomiei.* Pentru rănile abdominale, regula explorării chirurgicale sistematice își păstrează din plin valoarea. În contuziile abdominale, dintre multiplele indicații ale laparotomiei pe care le întîlnim în practică, reținem ca fiind cele mai importante următoarele :

a) *Traumatismul evident în anamneză și semne de leziune viscerală*, indiferent de starea generală a accidentatului. Este de ajuns să existe 1—2 semne clinice sau radiologice de valoare ;

b) *Traumatism incert în anamneză, în prezența unor semne clinice sau paraclinice abdominale.* În această grupă intră și complicațiile traumatice tardive : hemoragii în doi timpi, avînd ca sursă organe parenchimatoase sau mari vase retroperitoneale (timpul 2 poate fi situat tîrziu după accident, cînd bolnavul a uitat sau omite să ne relateze că a suferit un traumatism) ; desprinderea tardivă a unei escare parietale într-un segment al tubului digestiv ; dezinserția de mezou, urmată de necroză intestinală tardivă sau de angajarea unei anse prin spărtura mezoului ;

c) *Traumatism important în antecedente și șoc*, neexplicate printr-o leziune asociată extraabdominală, chiar în lipsa semnelor abdominale. În această categorie intră bolnavii : cu șoc inițial ce nu răspunde la administrarea rapidă, în 1—2 ore, a mai mulți litri de sînge, plasmă sau substituienți ; cu șoc ce reapare după

o reanimare corectă; cu șoc instalat la un interval variabil după traumatism, la un accidentat cu stare generală inițial bună;

d) Rămîn, în sfîrșit, o serie de accidentați cu stare generală bună și semne clinice sau paraclinice îndoielnice. La aceștia pentru a reduce erorile, experiența chirurgului joacă un rol important. Principial, ori de cîte ori persistă un dubiu, este preferabil să se intervină.

5. *Alegerea judicioasă a anesteziei.*

6. *Calea de acces.* Incizia mediană supra- și subombilicală, rapidă și puțin sîngerîndă, este folosită în majoritatea cazurilor în care inventarul lezional urmează să se stabilească intraoperator. După necesități, aceasta poate fi prelungită, în continuare, pe linia mediană, lateral sau către torace.

Cînd există leziuni asociate toracoabdominale, ambele importante, de obicei se preferă să se rezolve întîi leziunile toracice, pentru a permite anestezistului să reexpansioneze plămînul, și apoi cele abdominale.

7. *Explorarea intraoperatorie* trebuie să fie metodică astfel încît să nu fie omisă nici o leziune care ar beneficia de rezolvarea chirurgicală.

8. *Rezolvarea chirurgicală a leziunilor viscerale descoperite.* Există operații paliative și radicale. Chirurgul trebuie să cunoască bine indicațiile acestora și să știe să le aplice corect în practică.

9. *Toaleta finală, drenajul și închiderea peretului.*

10. *Îngrijirea postoperatorie.* Postoperator sînt întîlnite modificări circulatorii, stază gastrointestinală, complicații respiratorii etc.

11. *Rezolvarea unor complicații postoperatorii chirurgicale.* Hemoragia, abcesul localizat într-un organ parenchimatos, sechestrele de organe parenchimatoase, peritonita localizată sau generalizată, fistulele pancreatice, biliare sau avînd ca punct de plecare un segment al tubului digestiv sînt principalele complicații posibile, care trebuie surprinse de la început, pentru a reinterveni la momentul potrivit.

FORME PARTICULARE DE TRAUMATISME ABDOMINALE

Vom insista, în special, asupra condițiilor etiologice cel mai frecvent întîlnite în leziunile fiecărui organ, a formelor anatomopatologice, a unor particularități privind simptomatologia, diagnosticul și tratamentul [1].

LEZIUNILE PERETELUI ABDOMINAL

Hematomul supraaponevrotic al peretelui abdominal (revărsat hematic Morel-Lavallé) apare prin alunecarea părții profunde a țesutului conjunctiv subcutanat pe suprafața rezistentă a aponevrozei de înveliș a mușchilor abdominali; se caracterizează prin bombarea mai mult sau

[1] Pentru traumatismele diafragmului, vezi paragraful consacrat herniilor diafragmatice traumatice (p. 70—75).

mai puţin întinsă a tegumentelor, care adesea sînt echimotice, fluctuenţă, lichid serohematic la puncţie.

Tratament: puncţia evacuatoare cu un ac gros străbate oblic tegumentele într-o zonă antideclivă; eventual, injectarea de antibiotice, compresiune locală cu un sac de nisip, cel puţin 48 de ore după puncţie; dacă lichidul se reface de mai multe ori sau se infectează — incizie şi drenaj.

Hematomul subaponevrotic se localizează mai ales în teaca drepţilor abdominali şi apare prin strivire musculară, cu ruptura unor vase mici, sau prin lezarea arterei epigastrice. Ar fi favorizat de cicatricele operatorii, boli anergizante, ateroscleroza, hipocoagulabilitatea.

Tegumentele supraiacente pot fi normale sau bombează. Dacă nu s-a rupt teaca aponevrotică ventrală, echimoza apare după 3—4 zile. Durerea spontană, acentuată prin contracţia peretelui abdominal, durerea la palpare, împăstarea subaponevrotică de dimensiuni diferite, cu limită laterală variabilă, dar care nu depăşeşte înăuntru linia mediană, sînt semne importante. Tumoarea palpabilă nu poate fi mişcată dintr-o parte în alta (semnul Bouchacourt) şi nici în sens vertical. Cînd bolnavul îşi contractă peretele abdominal, masa palpabilă persistă, se fixează, face corp comun cu peretele.

Uneori hematomul se constituie după mai multe ore sau zile. Puncţia exploratoare are valoare numai cînd este pozitivă. Extinderea revărsatului hematic pe faţa dorsală a muşchiului, sub linia Douglas, poate fi urmată de disecţia peritoneului pînă în pelvis şi de fals sindrom peritoneal, sau chiar de fals sindrom ocluziv prin ileus reflex.

Tratament. Hematomul de dimensiuni reduse şi certitudinea că nu există leziuni viscerale justifică tratamentul conservator. Uneori, sînt necesare cîteva puncţii evacuatoare. Dacă se face o laparotomie exploratoare, acesta va fi evacuat şi se va căuta să se realizeze hemostaza locală.

Rănile nepenetrante mici vor fi numai drenate sau debridate şi suturate în jurul unui tub de dren, în funcţie de dimensiuni şi de gradul de devitalizare a ţesuturilor care le mărginesc.

Probleme terapeutice deosebite ridică pierderile întinse de substanţă ale peretelui, adesea produse prin suflu de bombă de aproape, cînd sînt necesare operaţii plastice care folosesc ţesuturile din jur sau se recurge la diverse proteze din material plastic.

Eventraţia posttraumatică — leziune foarte rară — presupune cel puţin o soluţie de continuitate musculoaponevrotică, uneori asociată cu ruperea peritoneului parietal. De obicei, ansele intestinului subţire şi epiploonul herniază sub tegumente, formînd o tumoare dureroasă, de dimensiuni şi consistenţă variabile.

Dacă eventraţia este mare, conţinutul ei se reduce uşor, dar reducerea nu se menţine. În cele mici există riscul de strangulare a intestinului.

O asemenea leziune obligă la laparotomie exploratoare centrată pe zona de eventrație, inventarierea unor eventuale leziuni intraperitoneale, apoi închiderea peretelui abdominal în planuri separate, cu fire neresorbabile.

Evisceraţia posttraumatică este consecința rănilor cu distrugeri mari ale peretelui. Epiploonul și intestinul subțire, uneori colonul sînt viscerele care se exteriorizează, determinînd durere, contractură, stare de şoc. Excepțional s-a citat hernierea splinei.

Riscul strangulării există în rupturile parietale mai mici. Dacă nu se intervine imediat, ulterior se poate instala subocluzia sau ocluzia intestinală.

Primele îngrijiri calificate în afara mediului spitalicesc constau în administrare de lichide parenteral, ser antitetanic, morfină, antibiotice și aplicarea locală de comprese mari îmbibate cu soluție salină izotonă, fixate cu un cearşaf. Reducerea anselor nu este posibilă în lipsa unei bune anestezii. Cînd ajunge în spital, bolnavul va fi operat cît mai grabnic. După dezinfectarea tegumentelor din jur, spălarea anselor cu soluție salină izotonă, călduță, cu antibiotice și izolarea cu cîmpuri, se procedează la explorarea în vederea descoperirii leziunilor abdominale asociate, apoi se va sutura peretele.

LEZIUNILE ORGANELOR PARENCHIMATOASE INTRAPERITONEALE

LEZIUNILE SPLINEI

Adevărat burete vascular, închis într-o capsulă friabilă și suspendat în partea superioară a abdomenului, splina este uşor expusă traumatismelor. În multe statistici, ocupă primul loc printre leziunile viscerale. În statistica Spitalului de urgență s-au notat 545 de leziuni viscerale, dintre care 93 ale splinei, ocupînd locul doi ca frecvență, după leziunile intestinului subțire.

Anatomopatologic, la nivelul splinei deosebim:

— *ruptura organului*, de obicei situată pe fața convexă, este cea mai frecventă. Se deosebesc rupturi liniare simple și leziuni stelate de profunzime variabilă, uneori iradiind către hil. Alteori, leziunile sînt multiple și complexe, asociind rupturile liniare sau stelate cu desprinderea unor fragmente de parenchim și realizînd o adevărată explozie a organului (fig. 2—2, 2—3 și 2—4);

— *hematomul subcapsular* este o leziune mai rar întîlnită și cel puțin inițial mai puțin severă. Sînt citate cazuri de vindecare spontană, sîngele revărsat fiind înlocuit prin țesut conjunctiv fibros, uneori calcificat. De obicei, evoluează către constituirea unui pseudochist posttraumatic, ce se poate infecta sau deschide secundar în peritoneu, prin ruperea capsulei;

— *smulgerea pediculului* splinei sau a ramurilor de bifurcație în prima parte a traiectului lor intraparenchimatos este leziunea cea mai rară. Obişnuit, produce o hemoragie cataclismică, dar s-au citat excep-

ţional răni vasculare uscate, în care hemostaza spontană s-a realizat prin spasmul vascular asociat cu formarea unui cheag.

În afara rupturii splinei sănătoase, este de menţionat ruptura unei spline patologic mărite, adesea înconjurată de multiple aderenţe. In ultima eventualitate leziunile se pot produce şi după traumatisme minore.

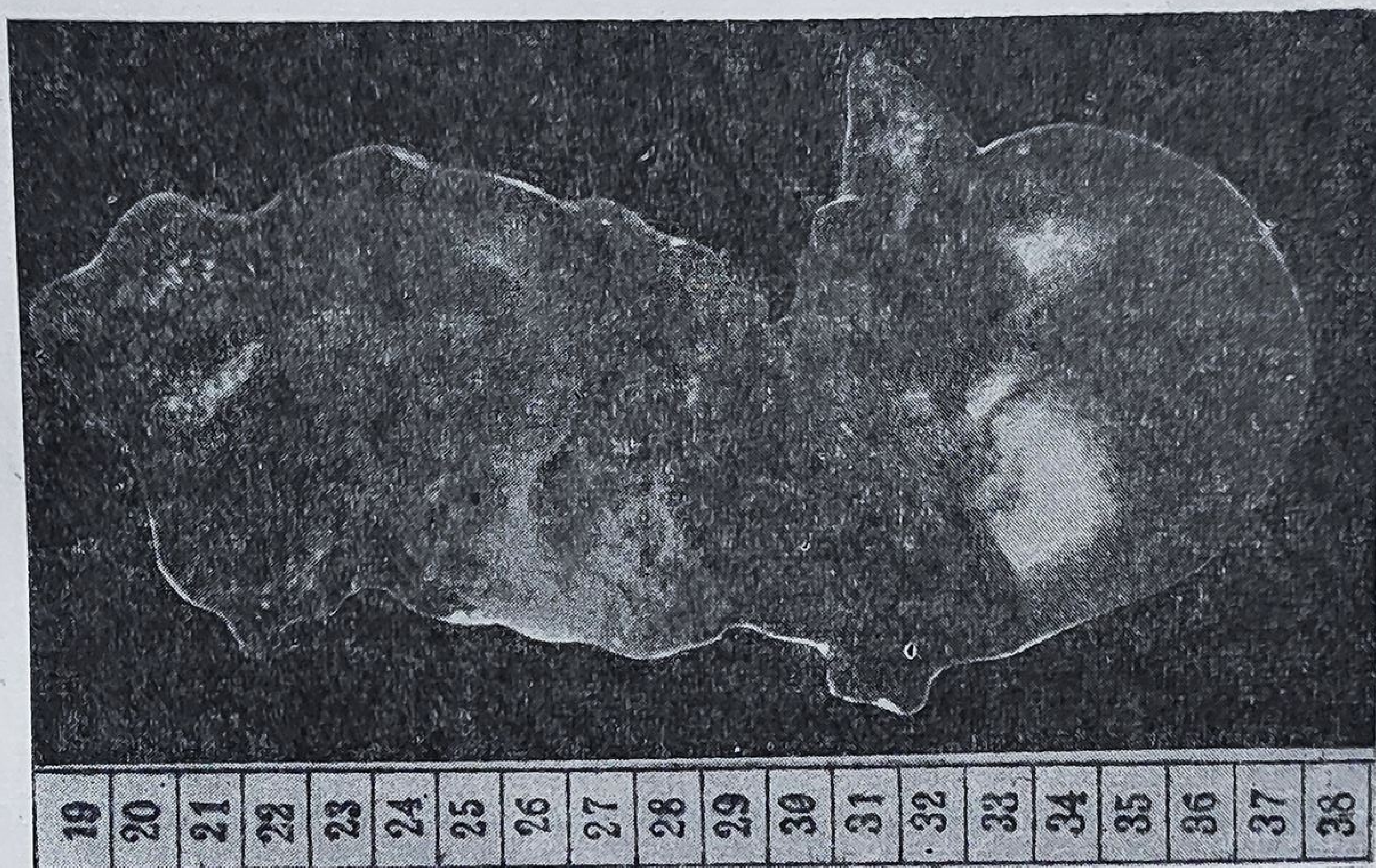


Fig. 2—2. — Ruptura splinei (aspect macroscopic).

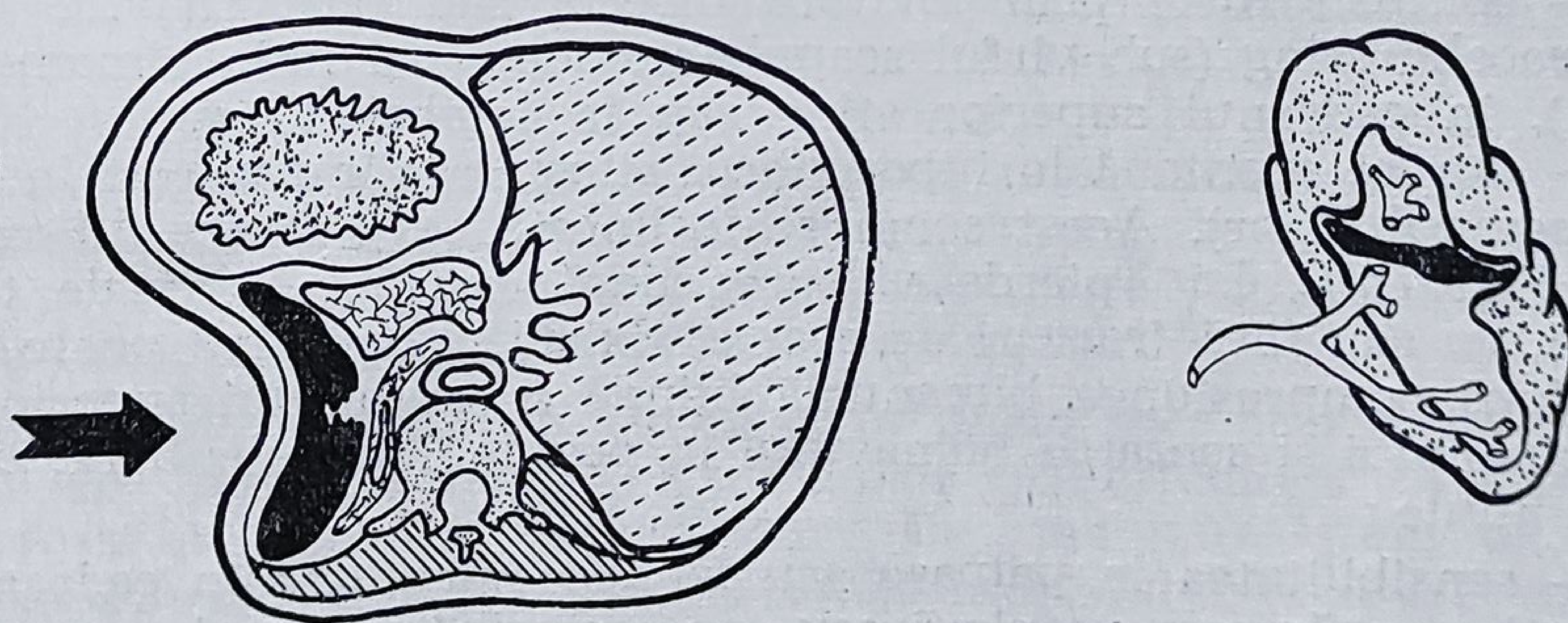


Fig. 2—3. — În traumatismul prin presiune directă la nivelul feţei convexe, splina are tendinţa să se deflecteze favorizînd rupturile pediculare sau juxtapediculare.

T a b l o u c l i n i c. Se deosebesc trei eventualităţi mai importante :

1. *Hemoragia cataclismică*, prin avulsia pediculului sau explozia întinsă a parenchimului, este din fericire rară ; majoritatea bolnavilor mor la scurt interval după traumatism, uneori înainte chiar de a fi transportaţi la spital.

2. *Forma cu şoc şi semne de revărsat sanguin intraperitoneal* se întîlneşte cam în 65—75% din cazuri. Rareori se precizează preope-

rator sursa hemoragiei, laparotomia exploratoare fiind practicată pentru suspiciune sau certitudine de hemoragie intraperitoneală.

Șocul inițial poate fi rezistent la reanimare, obligînd să se intervină, chiar dacă tensiunea arterială nu se apropie de valori normale. Alteori, șocul lipsește inițial sau răspunde temporar la tratamentul

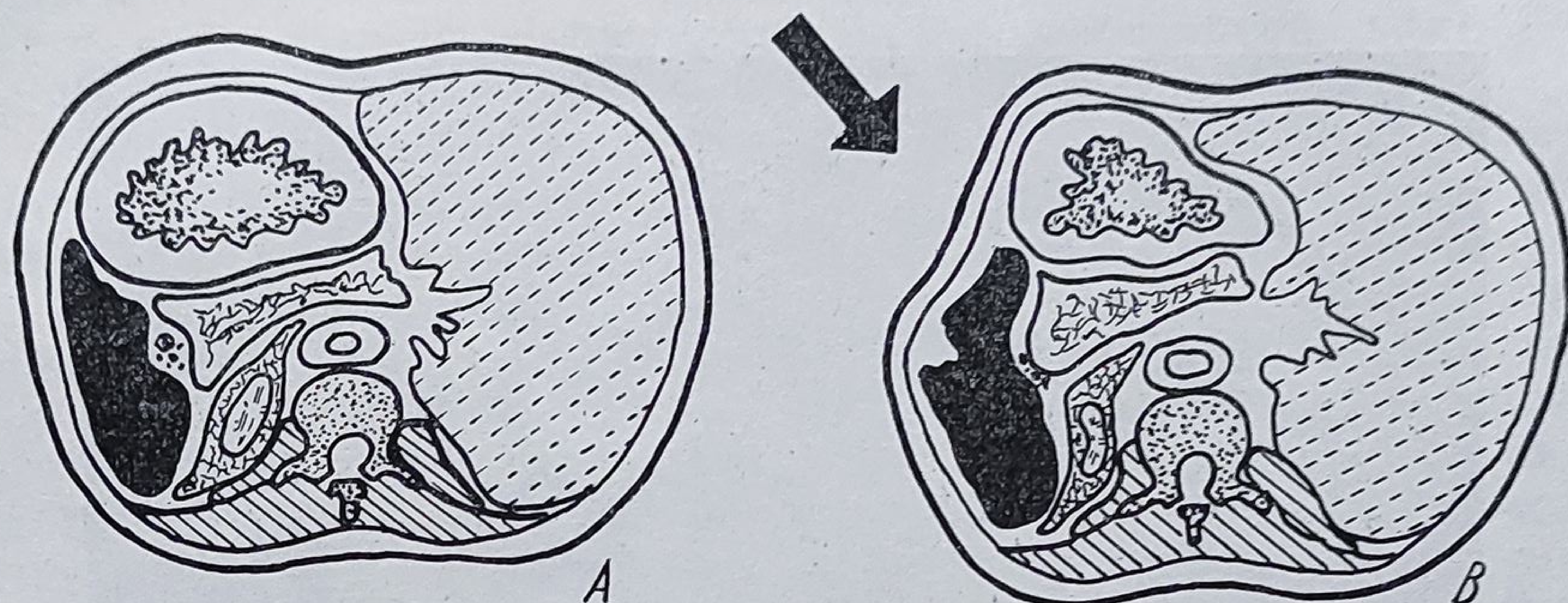


Fig. 2—4. — În strivirile în plan ventro-dorsal se accentuează curba feței convexe a splinei și apar leziuni la acest nivel. *A* — aspectul splinei normale ; *B* — ruptura feței convexe a splinei.

medical aplicat de urgență. În acest caz, pot orienta către leziunea splinei următoarele elemente :

— răni prin armă albă sau armă de foc, al căror traiect reconstituit interesează loja splenică ;

— contuzii forte prin lovitură directă sau prin strivire la baza hemitoracelui stîng (sub vîrful scapulelor, dorsal, și linia bimamelonară, ventral), în cadranul superior stîng sau în lomba stîngă ;

— durere spontană în hipocondrul stîng, iradiind uneori în umărul stîng (semnul Kehr). Acest semn se întîlnește cu o frecvență variabilă între 15 și 75%. Își pierde valoarea dacă există o contuzie toracică asociată, cu sau fără fracturi de coaste. Există cazuri cînd poate fi provocat după compresiunea bimanuală blîndă a cadranului superior stîng al abdomenului și așezarea bolnavului în poziție Trendelenburg, timp de cîteva minute ;

— sensibilitatea la palpare sau la decompresiune în cadranul superior stîng, apărare musculară sau contractură în aceeași regiune; mai rar o împăstare profundă perisplenică, mată la percuție (semnul Ballance), asociată cu semne de revărsat sanguin localizat sau liber în marea cavitate peritoneală.

În această formă clinică rareori există timpul necesar pentru explorarea radiologică. Cel mult, se poate practica o radiografie abdominală simplă, care evidențiază: modificările de contur ale splinei (mărirea de volum a opacității splenice ; ștergerea parțială sau completă a conturului); supraridicarea și reducerea mobilității hemidiafragmului stîng sau/și reacție lichidiană pleurală; ștergerea conturului rinichiului și psoasului stîng. Cînd stomacul sau unghiul splenic al colonului conțin

gaze, se pot aprecia deplasarea medială a stomacului și deplasarea colonului caudal.

3. *Hemoragia întîrziată, în doi timpi* (ruptura în doi timpi), se întîlnește cam în 15—22% dintre cazuri. Substratul lezional poate fi: ruptura secundară a unui hematom intrasplenic; ruptura întîrziată a unui hematom perisplenic, de obicei blocat inițial prin aderențele din jurul splinei; desprinderea secundară a cheagului care obstrua o rană vasculară uscată la nivelul pediculului splinei sau juxtahilar. Adesea, după o stare sincopală, cu greață și vărsături sau chiar șoc inițial, bolnavul își revine repede. Reluarea hemoragiei poate fi favorizată de tuse, vărsătură, un prînz bogat etc. Ea se produce de obicei în primele 2—3 zile, mai rar în primele două săptămîni, dar poate să apară și după luni de zile.

Între accidentul inițial și șocul dramatic se interpune un interval liber, mai corect o perioadă latentă, în care există totuși o serie de semne. Bolnavul prezintă un grad de paloare, iar hematiile și hemoglobina sînt constant scăzute. Uneori, există o leucocitoză de peste 15 000/mm^3, apărută imediat după traumatism. Pulsul revine rareori la normal și poate exista tendința la leșin. Bolnavul poate fi subicteric sau subfebril. Persistă o oarecare durere spontană și la palpare în cadranul abdominal superior stîng. Greața, vărsătura, un grad de meteorism abdominal sînt semne accesorii. În plus, palparea poate evidenția împăstare profundă, dureroasă, iar percuția — matitate. Examenul radiologic capătă la acești bolnavi o valoare deosebită. Pe lîngă radiografia abdominală simplă, își găsesc indicația tranzitul baritat și irigografia, care precizează mai net deplasările stomacului și ale colonului și evidențiază aspectul zimțat al marii curburi gastrice. Cînd există condiții tehnice, arteriografia selectivă poate stabili topografia și întinderea leziunilor vasculare arteriale. Indicații utile se obțin, de asemenea, prin scintigrafia splenică: existența unei lacune și precizarea întinderii ei. Coroborarea datelor clinice cu examenele de laborator, radiologice și scintigrafice este singura în măsură să permită practicarea intervenției chirurgicale înainte de reluarea sîngerării.

În contuziile abdominale severe și în unele răni prin arme de foc sau armă albă, leziunile splinei se pot asocia cu: leziunile cozii și corpului pancreasului, ale rinichiului stîng, ale unghiului stîng al colonului, hemidiafragmului stîng, ficatului, intestinului subțire etc. În acest caz, tabloul clinic devine complex.

Tratament. Sancțiunea *chirurgicală* obișnuită este splenectomia, practicată cu ligatura separată în hil a ramurilor. Splenectomia este dificilă în splinele mari anterior patologice, cu aderențe perisplenice întinse, sau cînd se intervine tîrziu, pentru ruptura în doi timpi a unui hematom subcapsular ori perisplenic. În acest caz, splina este foarte friabilă și pediculul, greu de evidențiat. În condiții nefavorabile de confort anestezic și chirurgical, cînd splina este aderentă la diafragm și peretele abdominal lateral, hemoragia poate fi controlată prin meșaj-tamponaj de necesitate, urmînd să se reintervină după cîteva zile într-un serviciu de specialitate.

O *complicaţie* particulară traumatismelor splinei, cu explozie de parenchim şi răspîndire de fragmente splenice în jurul organului, este splenoza. Fragmentele desprinse se pot comporta ca nişte autotransplante, fixîndu-se în diferite zone ale cavităţii peritoneale; astfel, apar aderenţe peritoneale, care conduc la ocluzie intestinală. De aci, indicaţia de a căuta şi îndepărta orice fragment liber de splină.

LEZIUNILE FICATULUI

Ficatul este în mod particular vulnerabil prin poziţia sa în partea superioară a abdomenului — între coloană şi baza toracelui — prin volumul său, prin fixitatea pe care i-o conferă o serie de ligamente rezistente şi prin structura sa de parenchim friabil, bogat vascularizat, străbătută de formaţiuni vasculobiliare.

Etiologia traumatismelor hepatice. În statistica Spitalului de urgenţă din Bucureşti, traumatismele ficatului ocupă locul 3, imediat după cele ale splinei.

Rănile prin *armă albă,* de obicei în aria de proiecţie parietală a organului sau în vecinătatea acesteia, produc leziunile cele mai puţin grave; uneori înşeală prin aspectul lor exterior, care îndeamnă la minimalizare.

Rănile prin *armă de foc*, dau leziunile hepatice cele mai severe, mergînd pînă la adevărate explozii şi se asociază frecvent cu alte leziuni viscerale; rănile transversale care interesează formaţiuni vasculobiliare ale ambilor lobi prezintă o gravitate deosebită.

Contuziile ficatului cunosc o frecvenţă şi o gravitate crescînde, datorită accidentelor de circulaţie şi a celor de muncă.

Unele procese patologice hepatice preexistente favorizează producerea leziunilor hepatice, care apar chiar după traumatisme puţin importante.

Anatomie patologică. Dacă ţinem seama de împărţirea clasică a ficatului, leziunile lobului drept ar fi de 7—8 ori mai frecvente. Dacă, conform anatomiei moderne, se recunoaşte o limită între cei doi lobi, scizura principală, care corespunde unei linii care uneşte patul colecistului cu locul de deschidere a venei suprahepatice stîngi în vena cavă, frecvenţa leziunilor traumatice este aproape egală pentru lobul drept şi cel stîng.

Se deosebesc leziuni primare şi secundare, ultimele apărînd în cursul evoluţiei spontane sau după tratament chirurgical al celor dintîi şi reprezentînd, de fapt, complicaţii locale.

Leziunile primare ale parenchimului sînt: (fig. 2—5, 2—6, 2—7, 2—8 şi 2—9):

1. *Hematomul subcapsular.* Capsula Glisson se decolează uşor de parenchim ; sub ea se pot acumula cantităţi variabile de sînge, uneori pînă la 2—3 litri (Holm). La un moment dat capsula se rupe şi sîngele se revarsă în peritoneu — ruptură în doi timpi. Cel mai des hematomul subcapsular se localizează pe faţa convexă a ficatului, la

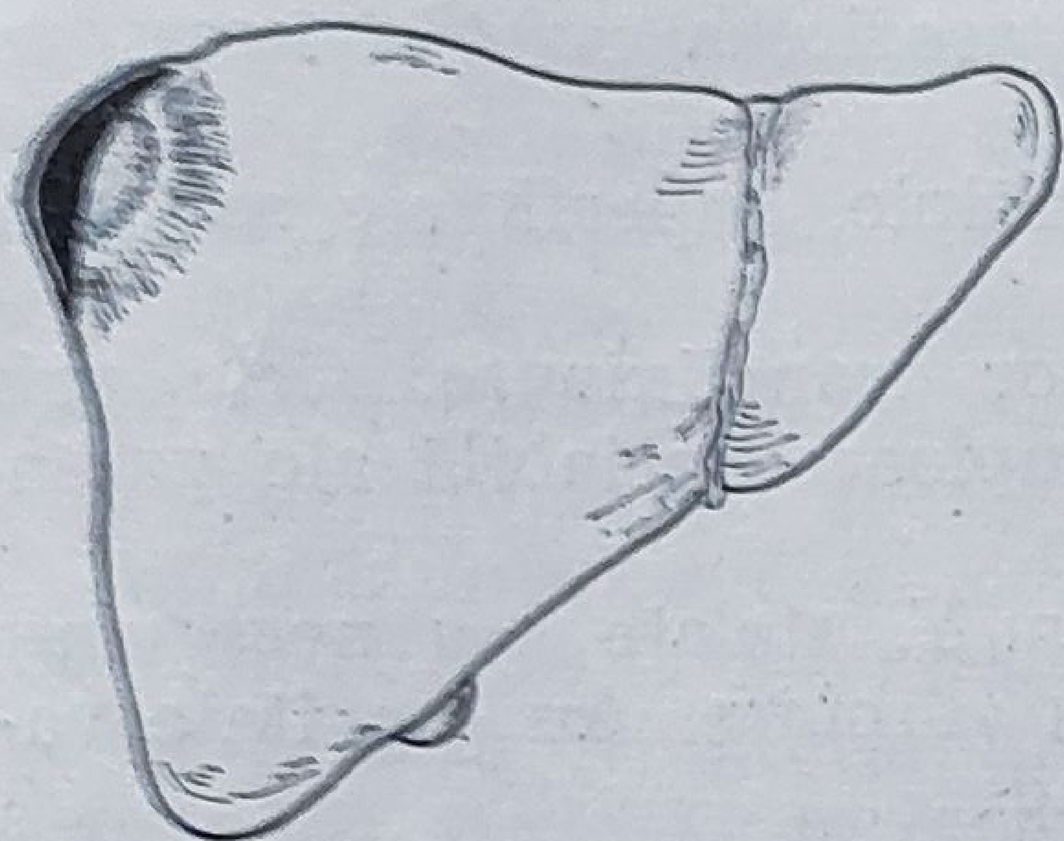


Fig. 2—5. — Leziune primară a parenchimului hepatic; hematomul subcapsular.

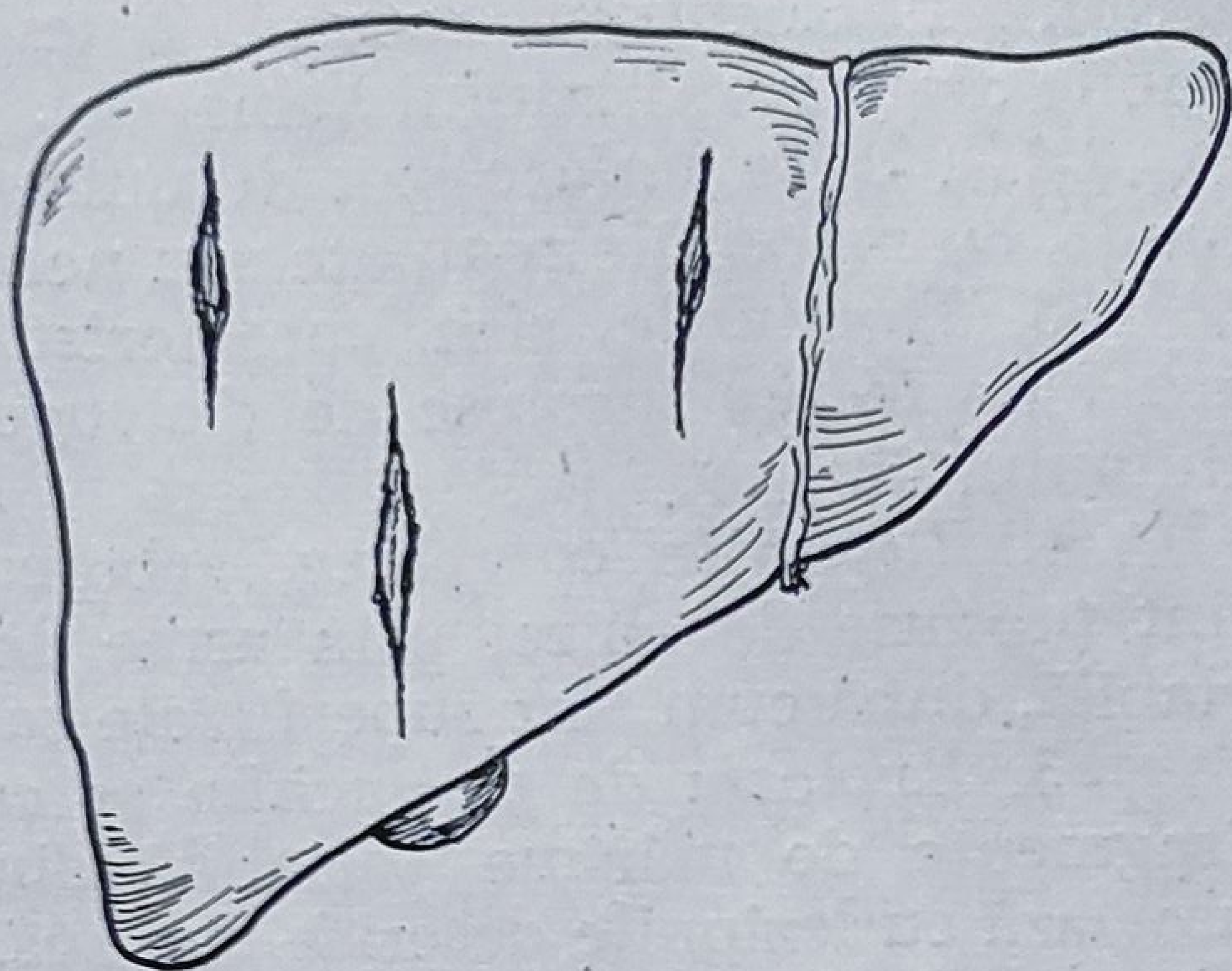


Fig. 2—6. — Leziune primară a parenchimului hepatic: răni liniare.

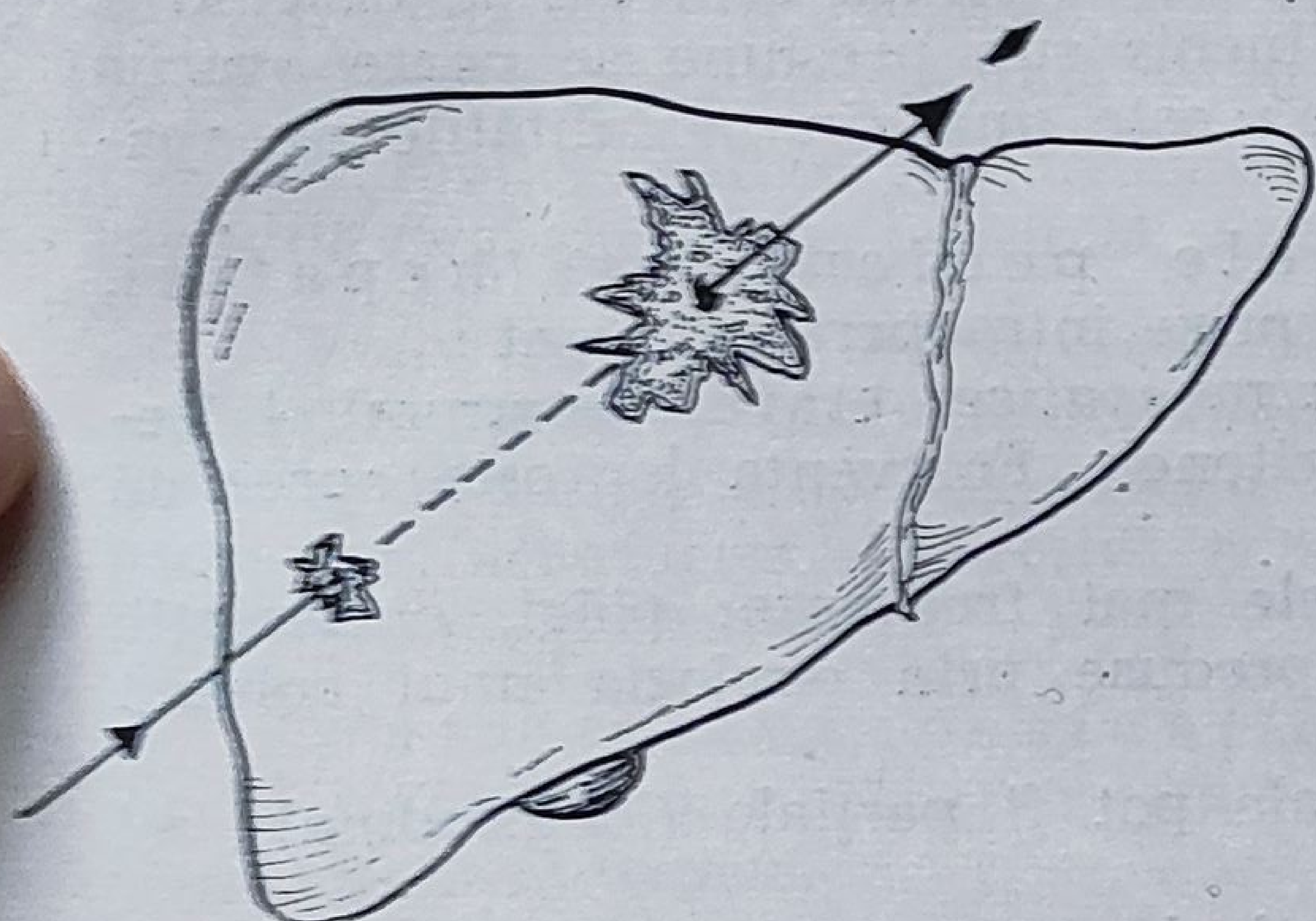


Fig. 2—7. — Leziune primară a parenchimului hepatic: tunel produs prin armă de foc.

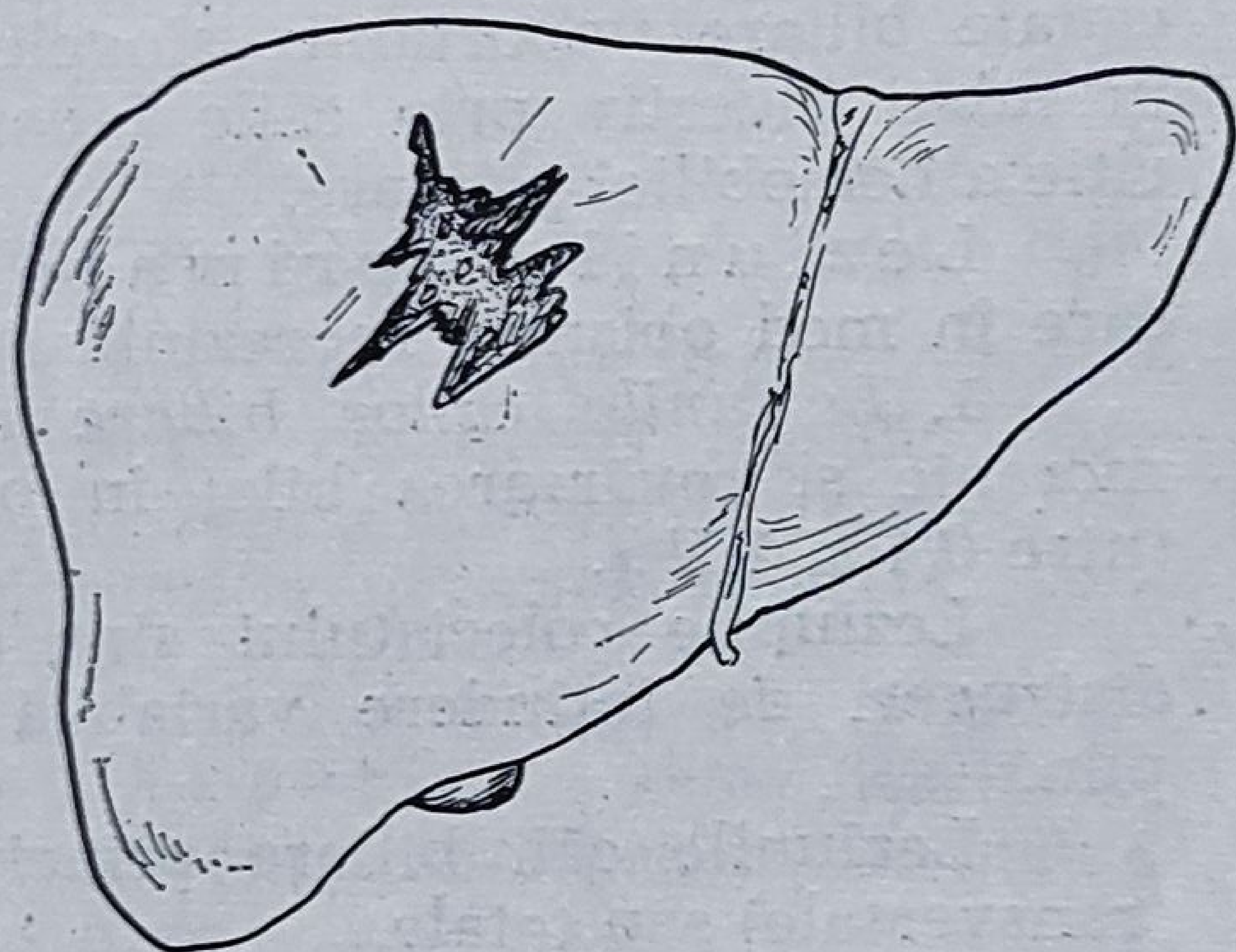


Fig. 2—8. — Leziune primară a parenchimului hepatic: ruptură complexă stelată.

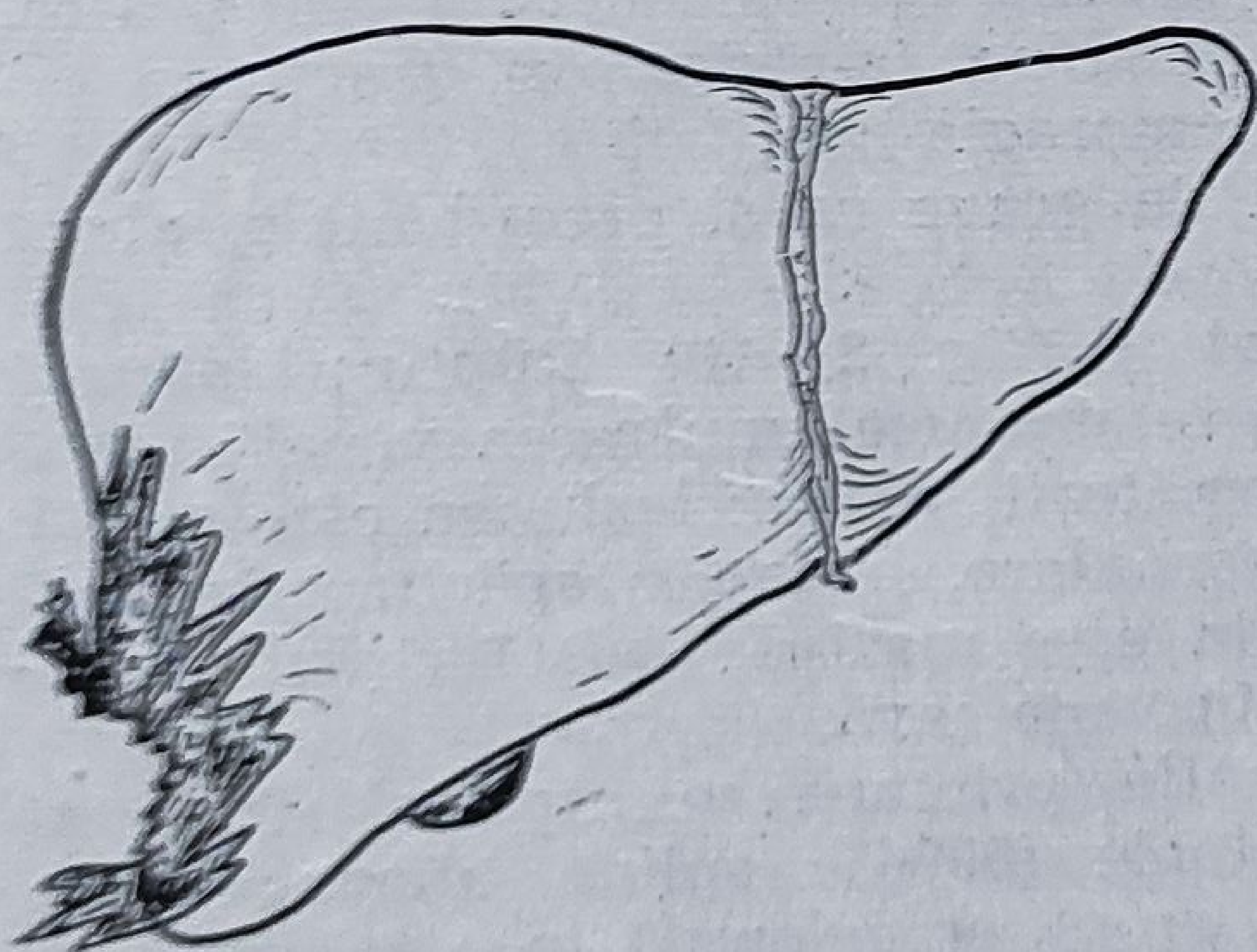


Fig. 2—9. — Explozia de parenchim hepatic.

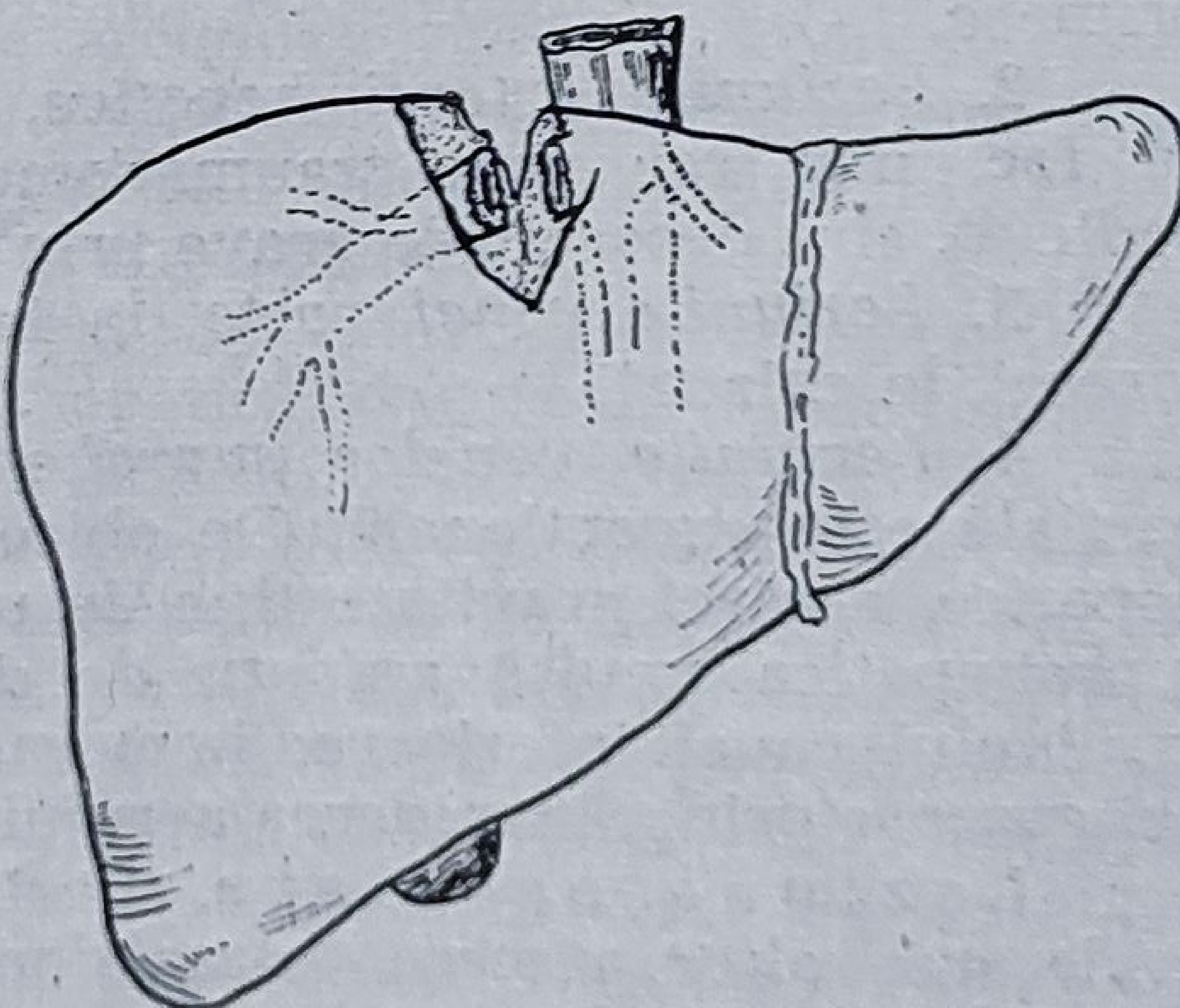


Fig. 2—10. — Smulgerea unei vene suprahepatice care lasă o spărtură laterală la nivelul cavei inferioare.

dreapta ligamentului rotund. Este posibilă asocierea cu distrugeri variabile ale parenchimului subiacent.

2. *Rănile liniare* pot fi unice sau multiple, superficiale sau profunde, cu marginile regulate sau neregulate.

3. *Tunelurile* sînt caracteristice rănilor transfixiante. Cele prin armă de foc se însoțesc de distrugeri de amploare variabilă ale parenchimului din jur.

4. *Rupturile complexe,* arborescente, în Y, stelate sau neregulate sînt produse de obicei prin arme de foc sau zdrobire. Au gravitate variabilă, după cum sînt superficiale sau profunde.

5. *Explozia de parenchim* se caracterizează prin desprinderea unor fragmente de mărime variabilă din parenchimul hepatic. Frecvent se asociază cu leziunile descrise mai sus.

6. *Cavitatea centrală* se produce în compresiunile puternice circumferențiale ale ficatului. Inițial, se constituie o zonă de necroză hepatică și un hematom central. Cînd în cavitatea centrală se deschid și canale biliare importante, sîngele închis sub presiune se poate evacua în tubul digestiv prin căile biliare ; este una din modalitățile de apariție a hemobiliei primare.

L e z i u n i l e p r i m a r e a l e p e d i c u l i l o r h e p a t i c i, care în mod obișnuit reprezintă surprize intraoperatorii, sînt :

1. *Leziunile căilor biliare extrahepatice,* grave, determinînd hemoragie și revărsarea bilei în peritoneu. Frecvența lor este apreciată între 0,4 și 1,5%.

Leziunile colecistului sînt cele mai frecvente: plăgi, dezinserții, distrugeri de întindere variabilă produse prin explozia unui colecist plin.

Leziunile căii biliare principale pot fi parțiale (longitudinale ori transversale) sau totale.

O leziune primară rară, în cadrul rănilor penetrante, este fistula biliovasculară (comunicare directă între căile biliare extrahepatice și o ramură arterială sau portală); reprezintă o altă cauză a hemobiliei primare.

2. *Leziunile arterei hepatice,* produse de obicei prin armă albă, de foc, mai rar prin traumatisme închise (strivire ori tracțiune pe pedicul), sînt deosebit de grave prin hemoragia imediată.

3. *Leziunile venei porte,* la fel de grave ca și precedentele, ajung rareori, la chirurg.

4. *Leziunile venelor suprahepatice* (fig. 2—10). Ruptura laterală parțială este excepțională. De obicei se produce smulgerea venei suprahepatice, a cărei gravitate ține de următorii factori: leziunea este mixtă, suprahepatica smulsă aproape de deschidere, lăsînd o spărtură laterală la nivelul cavei inferioare; hemoragia este masivă; există riscul emboliei gazoase prin pătrunderea aerului în vena cavă.

L e z i u n i a s o c i a t e. Leziunile primare se asociază frecvent cu lezarea altor viscere intraabdominale (69%) : splina, stomacul, intestinul subțire, duodenul, rinichiul drept și colonul. În statistica anterior amintită, aproape 30% din traumatismele ficatului se asociau cu leziuni ale organelor extraabdominale, în cadrul politraumatismelor.

Aspect clinic. Dacă plăgile abdominale nu ridică probleme deosebite de diagnostic, laparotomia exploratoare fiind obligatorie, recunoașterea leziunilor în contuziile abdominale este adesea dificilă.

În mare, ca și pentru splină, găsim și aici cele trei forme clinice: hemoragie cataclismică prin explozie întinsă sau smulgere de pediculi vasculari; forma cu șoc și semne de revărsat sanguin intraperitoneal; hemoragia întîrziată, în doi timpi (ruptura în doi timpi). A doua este cea mai frecvent observată, asociind la starea de șoc semne de localizare la baza hemitoracelui drept sau în cadranul superior drept și semne de revărsat intraperitoneal. Particulară față de ruptura splinei este prezența, într-un număr important de cazuri, a contracturii abdominale (prin scurgerea bilei în peritoneu), asociată cu vărsături, dilatație gastrică acută, ileus paralitic, subicter. Bradicardia, pe care Finsterer o descria ca fiind caracteristică peritonitei biliare, nu a fost întîlnită niciodată în statistica analizată de I. Țurai și E. Cerchez. Unele cavități centrale intrahepatice sau fistule biliovasculare directe determină tabloul clinic al hemobiliei primare, precoce.

În rănile ficatului se întîlnesc excepțional: eliminarea unui fragment de ficat prin rana parietală și scurgerea de sînge amestecat cu bilă.

Diagnostic. De un real folos mai sînt și examenele radiologice: radiografia abdominală simplă arată modificări asemănătoare cu cele din leziunile splinei, bineînțeles localizate de partea dreaptă. De asemenea, arteriografia selectivă și scintigrafia hepatică aduc și ele o contribuție importantă.

Tratamentul leziunilor hepatice este complex.

1. *Abstențiunea*, larg acceptată înaintea primului război mondial, este în prezent părăsită.

2. Tratamentul *chirurgical* cuprinde: drenajul simplu în leziunile superficiale (discutabil, deoarece nu se pot aprecia profunzimea rănii și existența unor leziuni vasculobiliare profunde, atîta timp cît nu se îndepărtează cheagul sanguin care le ascunde); meșaj-tamponajul; sutura; debridarea cu ligatura directă a vaselor și a canalelor biliare deschise la nivelul suprafeței restante; rezecția hepatică reglată; ligatura arterei hepatice; evacuarea hematomului subcapsular.

3. *Adjuvantele tratamentului chirurgical* sînt: clamparea pediculului hepatic (utilă atunci cînd plaga hepatică sîngerează abundent, sau în timpul operației de debridare-rezecție, sau în rezecția hepatică reglată); dacă în condiția de normotermie nu trebuie să depășească 10—15 minute, în hipotermie (30°) poate fi prelungită la 30 de minute sau la mai mult; electrocoagularea; utilizarea materialelor biologice sau a produselor cu acțiune hemostatică locală [sînt citate grefele libere sau pediculate (piele despicată, epiploon, mușchi, aponevroză etc.), segmentele de organ conservat (intestin, vezică urinară), diverse derivate de gelatină resorbabilă sau celuloză oxidată (așa-numiții bureți hemostatici); unele rășini, care, pulverizate pe suprafața sîngerîndă a ficatului, polimerizează rapid și devin aderente]; drenajul peritoneal și al căilor biliare.

Tratamentul leziunilor căilor biliare[1] comportă:

— sutura cu colecistostomie și colecistectomia în leziunile colecistului;

— sutura laterală, sau termino-terminală (în secțiunile complete) sau anastomozele biliodigestive în plăgile căii biliare principale.

Tratamentul leziunilor elementelor vasculare hepatice variază după caz:

— în leziunile arterei hepatice, se recurge la una dintre tehnicile de reparare a oricărei artere, ligatura inducînd necroza hepatică, dacă vascularizația parenchimului nu este supleată de circulația portală și prin dezvoltarea unor căi colaterale (cel mai frecvent, artere hepatice accesorii);

— în leziunile venei porte cînd repararea acesteia nu este posibilă, ligatura ei este practic incompatibilă cu viața;

— în leziunile venelor suprahepatice, tratamentul chirurgical este foarte dificil (trebuie de făcut sutura venei cave și exereza teritoriului hepatic drenat de suprahepatica smulsă).

COMPLICAȚIILE TRAUMATISMELOR HEPATICE

Hemoragia (prin tuburile de dren sau în cavitatea abdominală) poate să apară imediat postoperator, cînd nu s-a reușit hemostaza sau s-a ignorat o leziune ascunsă.

Ea poate fi favorizată de existența tulburărilor de coagulare.

Hemoragia secundară survine după suprimarea meșelor sau a tuburilor de dren, fiind consecința infecției și a necrozei hepatice.

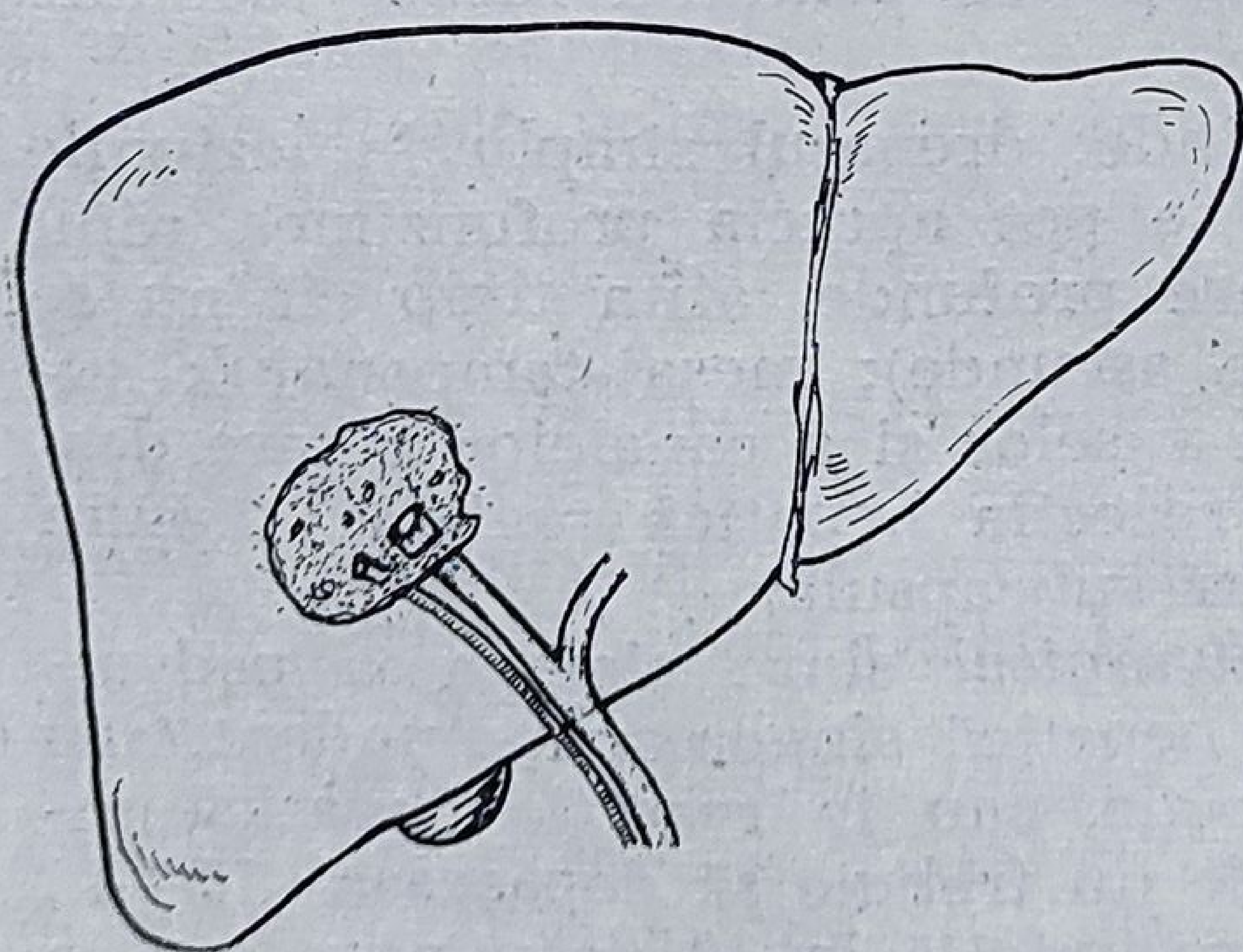


Fig. 2—11. — Hemobilie primitivă prin cavitate centrală, în care artere sau vene importante comunică cu căile biliare intrahepatice.

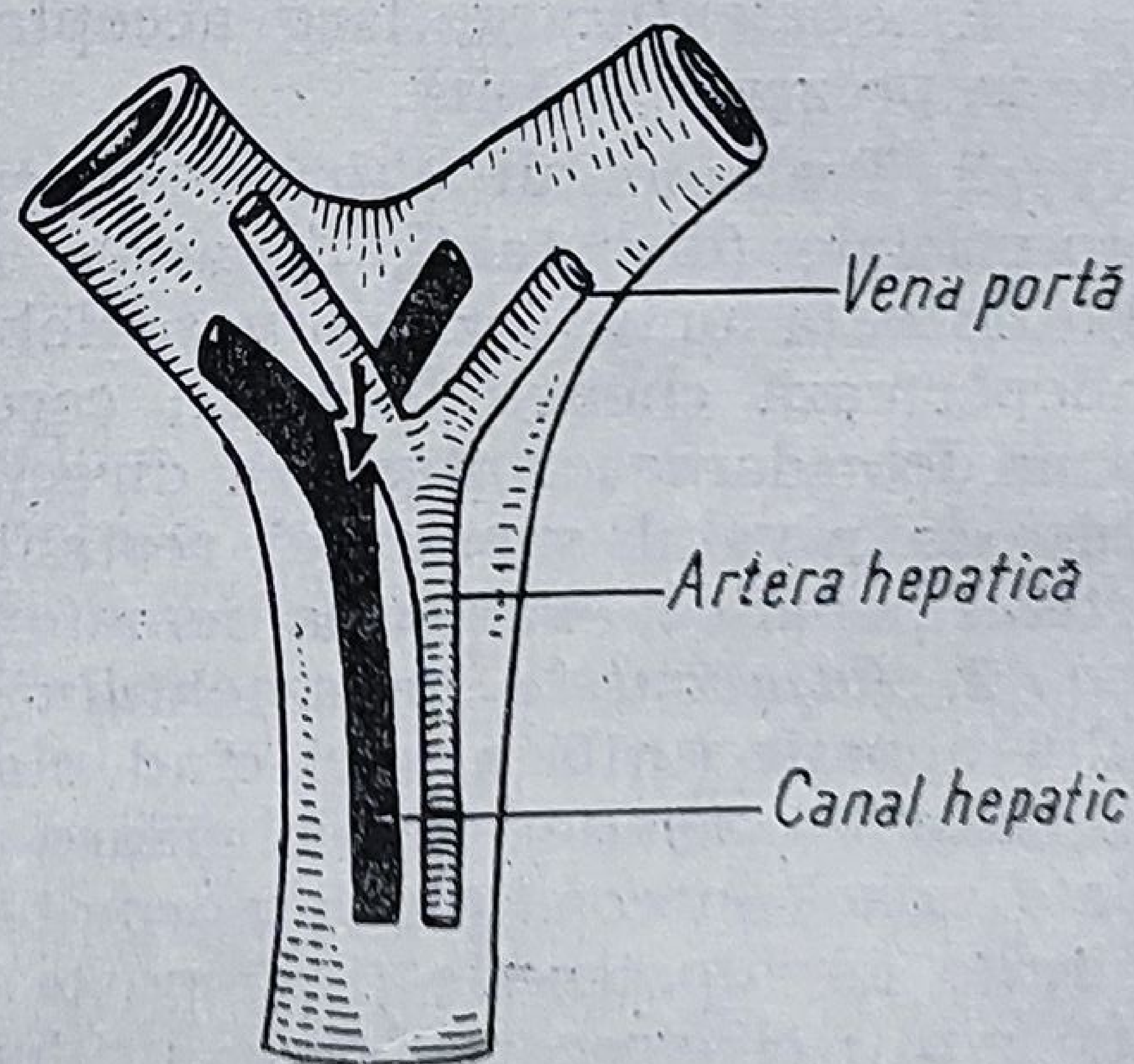


Fig. 2—12. — Hemobilie primitivă prin comunicare directă vasculobiliară, în vecinătatea hilului hepatic.

[1] Semnele clinice abdominale pot fi uneori atenuate, așa încît intervenția este tardiv practicată, la un traumatizat abdominal care prezintă icter, distensie abdominală prin coloascită (coloperitoneu), ileus paralitic, scaune decolorate, febră.

Hemobilia posttraumatică. Primul caz este raportat de Owen (1848), dar abia după 100 de ani Sandblom (1948) introduce termenul de hemobilie posttraumatică.

Elementul esențial în producerea acesteia este comunicarea canalelor biliare cu vase sanguine (fig. 2—11, 2—12, 2—13, 2—14, 2—15).

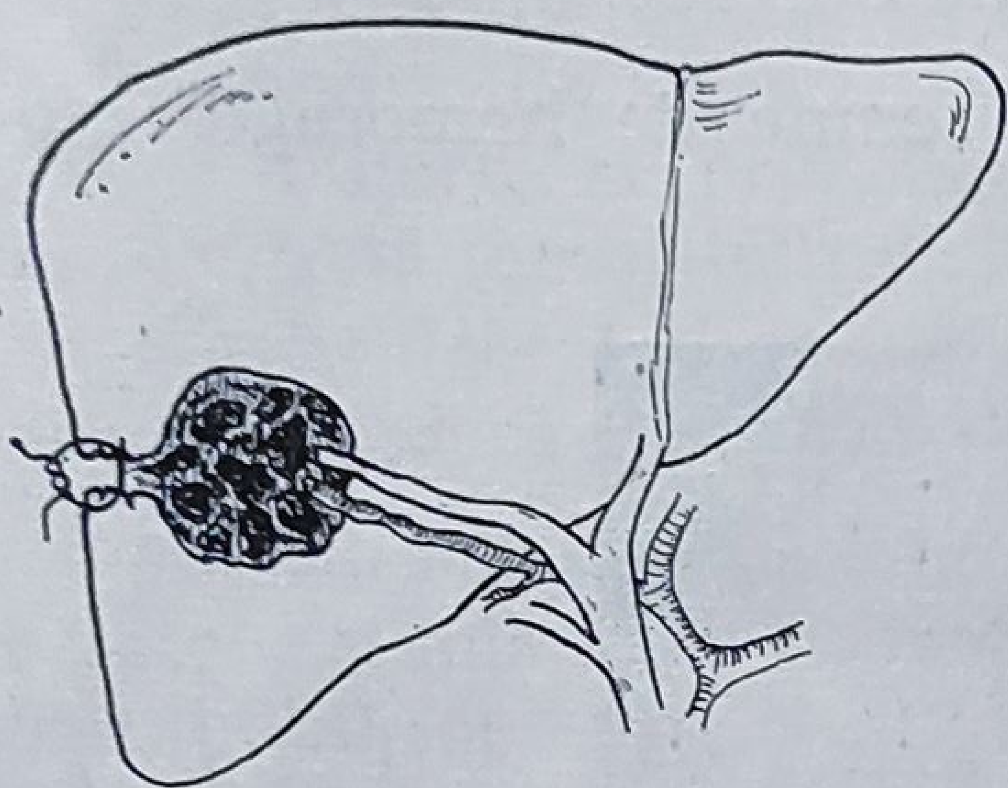


Fig. 2—13. — Hemobilie secundară după sutura superficială a unei plăgi profunde.

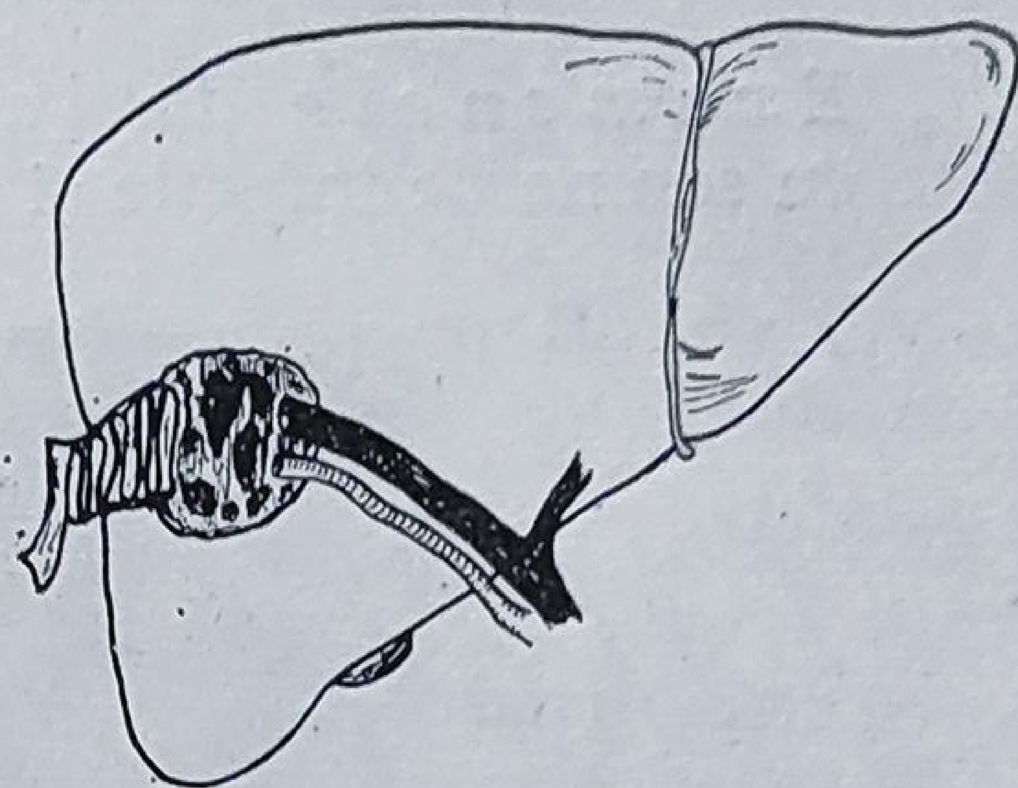


Fig. 2—14. — Hemobilie secundară după meșaj-tamponaj.

Hemobilia este mai rar o leziune primitivă: cavitate centrală primitivă, în care se deschid artere sau, excepțional, vene importante și canale biliare (fistulă directă între canalele biliare și vasele sanguine, în vecinătatea hilului hepatic).

Cel mai des reprezintă o complicație a unei leziuni primare : cavitate centrală apărută după tratarea unei leziuni hepatice importante prin meșaj-tamponaj sau sutură.

Necroza țesuturilor devitalizate și, uneori, infecția supraadăugată deschid canalele biliare și vase. Sîngerarea se oprește la început spontan, dar cum canalele biliare nu cicatrizează, bila pătrunsă în cavitatea neoformată lizează cheagurile. Hemoragia se reia și sîngele, după ce destinde cavitatea, se evacuează prin căile biliare, în tubul digestiv : hematemeză și melenă. O eventualitate mai rară de producere a hemobiliei tardive este constituirea unui anevrism posttraumatic, care se deschide secundar în căile biliare.

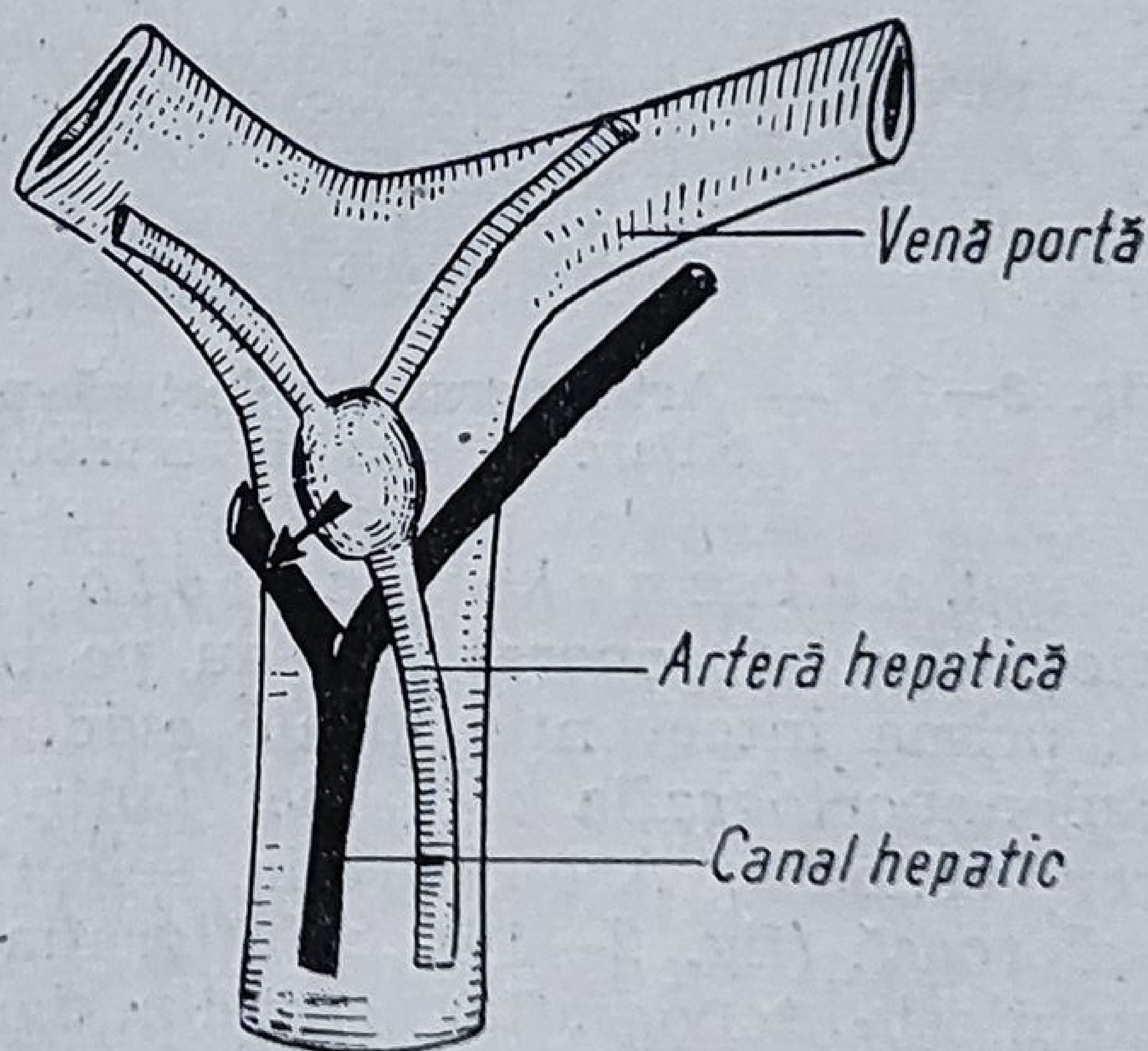


Fig. 2—15. — Hemobilie prin constituirea unui anevrism posttraumatic în hil, deschis secundar în căile biliare.

S-a descris *triada simptomatică* : hemoragie digestivă, durere colicativă în hipocondrul drept și icter de obicei obstructiv (prin retenție de cheaguri în căile biliare), la un bolnav cu traumatism hepatic în antecedentele imediate sau îndepărtate. Hematemeza, melena sau amîn-

două devin, de obicei, din ce în ce mai abundente și mai frecvente. În perioadele de sîngerare icterul, ca și durerea au tendința să descrească, intensificîndu-se cînd hemoragia s-a oprit temporar și cheagurile astupă căile biliare.

La triada simptomatică se pot adăuga: stare febrilă, sughiț, distensie abdominală, mărirea ficatului, care devine dureros.

Examenele de laborator arată semne de hemoragie asociate cu semne de infecție și de icter mecanic.

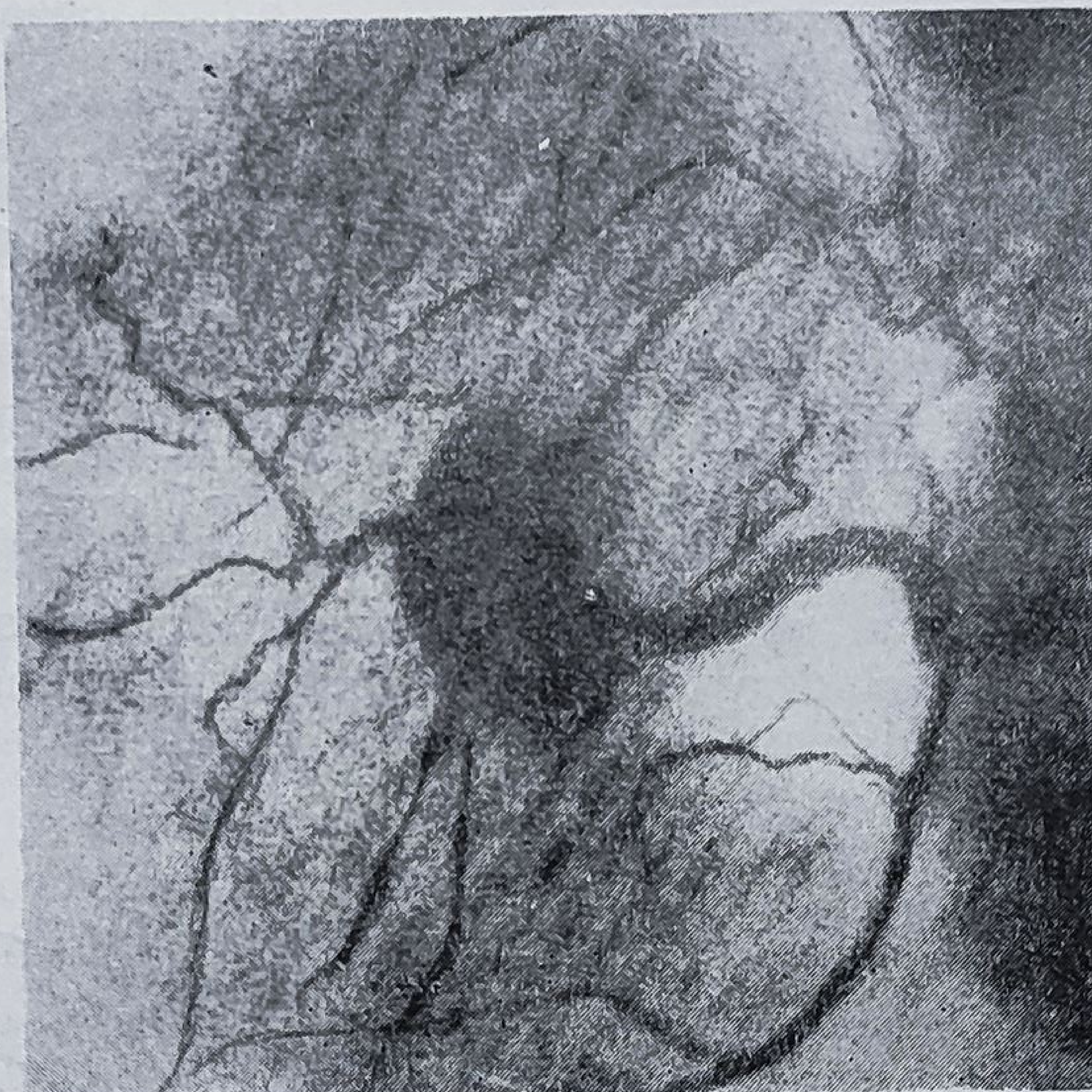


Fig. 2—16. — Arteriografia selectivă permite precizarea sediului fistulei vasculo-biliare în caz de hemobilie (după *Fékéte* și *Guillet*).

Examenele radiologice au o importanță deosebită. Colangiografia intraoperatorie sau pe tuburile de dren lăsate în căile biliare la prima intervenție, poate evidenția fuga biliară în cavitatea centrală. Splenoportografia este mai puțin utilă, originea sîngerării fiind foarte rar venoasă. Arteriografia selectivă a arterei hepatice este cea mai valoroasă (fig. 2—16). Scintigrafia evidențiază o lacună intrahepatică și stabilește topografia acesteia; dar o cicatrice fibroasă posttraumatică mai importantă poate induce în eroare.

Tratament. Abstenția sub protecție de antibiotice cu acțiune intestinală este periculoasă la adult; poate fi aplicată la copil, la care oprirea spontană a hemoragiei pare frecventă. Drenajele biliare izolate nu sînt eficiente, ca și meșajul focarului de necroză din cavitatea centrală. Punerea în suprafață a cavității, cu sutura directă a vaselor și comunicărilor biliare, este indicată în cavitățile situate imediat subcapsular. Reducerea cavității prin sutură deasupra unui tub de dren și drenajul biliar extern sau intern (prin sfincterectomie oddiană) au

fost folosite în unele cazuri. Hepatectomia reglată este tratamentul de elecție în cazul cavităților profunde cu localizare segmentară sau lobară. Ligatura arterei hepatice (ramura dreaptă, stîngă sau chiar trunchiul principal) este indicată cînd starea generală nu permite o operație mai dificilă.

Complicațiile biliare sînt:

— *peritonita biliară* este gravă prin toxicitatea bilei, în special a sărurilor biliare, și prin fuga lichidiană intraperitoneală provocată de bila hipertonă (necesită intervenția de urgență);

— *fistulele biliare* externe pot apare după ori și ce tip de operație; se vindecă spontan, dacă nu există un obstacol pe căile biliare.

Falsele chisturi posttraumatice conțin bilă, mai rar sînge; patogenia lor este apropiată de a hemobiliei într-o cavitate centrală. Pot să fie latente luni de zile. Se rezolvă prin îndepărtarea unei părți din peretele chistului, drenaj local și drenaj biliar sau prin rezecție hepatică.

Sechestrul hepatic — fragment necrozat din parenchimul hepatic — poate să se manifeste, curînd după traumatism sau după un interval liber pînă la mai mulți ani: febră, frisoane, alterarea stării generale. Eliminarea spontană, în fragmente, prin plaga operatorie este rară. De obicei se rezolvă prin reintervenție, după precizarea topografiei sechestrului prin scintigrafie și arteriografie selectivă; extirparea cu drenaj local și biliar sau hepatectomia reglată reprezintă soluțiile terapeutice.

Complicații infecțioase: reținem, în primul rînd, *abcesul intrahepatic* într-o cavitate restantă și *abcesele perihepatice* (interhepatodiafragmatice sau subhepatice), care necesită o intervenție de drenaj.

LEZIUNILE PANCREASULUI

În statistica Spitalului de urgență din București, frecvența acestora a fost de 1,5%, fiind mai ales observate, în leziunile abdominale multiviscerale și în cadrul politraumatismelor. În rănirile pancreasului se găsesc leziuni asociate la peste 90% din bolnavi, în timp ce la 40% din contuzii leziunile pancreasului sînt izolate. Cele mai frecvente leziuni asociate sînt cele ale duodenului, ficatului, stomacului, colonului transvers, epiploonului, mezourilor, coledocului și ale marilor vase retropancreatice. În cazul rănilor prin arme de foc se pot întîlni leziuni asociate ale intestinului subțire, în contuzii, fracturi ale coloanei vertebrale. Contuziile sînt mai frecvente la tineri, cu baza toracelui suplă și distanța dintre peretele ventral al abdomenului și pancreas mai mică; de asemenea, par să fie favorizate de ptoza viscerală.

În general, traumatismele pancreasului sînt mai grave în perioada de digestie, cînd glanda se află în plină activitate secretorie.

Anatomie patologică. Și aici deosebim leziuni primare și secundare.

Leziunile primare sînt : răni simple superficiale, contuzii superficiale cu sufuziuni sanguine subperitoneale sau intraparenchimatoase, secționări incomplete care interesează canale și vase pancreatice, contuzii profunde cu distrugerea parenchimului, dar fără interesarea canalelor excretorii sau a vaselor importante, și rupturi complete. Ultimele sînt cel mai des verticale, cînd se localizează în regiunea prevertebrală; în stînga coloanei pot avea direcție variabilă.

Leziunile secundare țin, de fapt, de dezvoltarea pancreatitei acute necroticohemoragice ca urmare a extravazării și activării sucului pancreatic. Pe acest fond se dezvoltă supurația locală și erodarea vaselor peripancreatice sau ale coledocului terminal.

Distrugerea masivă, uneori completă, a parenchimului, duce, de obicei, la deces. Necroza limitată poate determina o fistulă pancreatică sau un pseudochist posttraumatic.

Tabloul clinic permite rareori precizarea diagnosticului. În răni, explorarea fiind obligatorie, diagnosticul se stabilește intraoperator. Contuzia severă — fie prin ea însăși, fie prin leziunile asociate — determină destul de repede semne de hemoragie intraperitoneală sau de peritonită, care impun laparotomia exploratoare. Contuziile ușoare sînt mai greu de diagnosticat de la început. Diagnosticul se conturează cînd apare pancreatita posttraumatică sau la instalarea complicațiilor acesteia : abces, fistulă, pseudochist, hemoragie secundară.

I. Țurai și M. Ciurel au urmărit experimental evoluția leziunilor traumatice ale pancreasului către pancreatita acută, care, după părerea lor, se produce în felul următor : distrugerile tisulare inițiale eliberează citoenzime care activează profermenții hipotensivi din grupa kininelor, explicînd colapsul precoce ; urmează un interval liber (de 3—24 de ore), în care se activează, în primul rînd, tripsinogenul, care determină leziunile necroticohemoragice.

Examenele de laborator sînt utile. În primul rînd prezintă interes diagnostic trecerea amilazelor în sînge, urină și în lichidul de puncție peritoneală. Creșteri moderate ale amilazei se observă însă și în leziunile gastrointestinale sau biliare.

Examenele radiologice, în primul rînd radiografia abdominală simplă sau după ingestia unei substanțe iodate apoase, rareori sînt utile sau pot fi practicate.

Laparoscopia nu descoperă decît semne indirecte. Sînt de menționat, după opinia lui Gh. Popovici: petele de citosteatonecroză pe marele epiploon și seroasa intestinală; lichidul hematic sau serocitrin în cavitatea peritoneală (ultimul apărînd la peste 8 ore după traumatism); hematomul ori edemul marelui epiploon și al ligamentului gastrocolic, cu pierderea luciului seroasei.

Tratamentul urmărește obținerea hemostazei și evitarea contactului focarului traumatic cu sucul pancreatic, revărsat în afara canalelor excretorii. Trebuie să atragă atenția asupra pancreasului hematomul retroperitoneal la rădăcina mezocolonului sau mezenterului, scurgerea sîngelui din bursa omentală, aspectul echimotic al marelui epi-

ploon, petele verzui pre- sau juxtapancreatice prin revărsarea asociată de bilă ori suc duodenal, în sfîrșit, petele de citosteatonecroză.

Ca *metode de tratament chirurgical* notăm:

— meșaj-tamponajul, cu mari neajunsuri. Își păstrează unele indicații în condiții de extremă urgență, în asociere cu drenajul peripancreatic și decompresiunea biliară;

— sutura este greu de aplicat, din cauza friabilității țesuturilor. Se va asocia întotdeauna cu drenajul aspirator ;

— drenajul canalului Wirsung secționat, cu tub (în T), poate da unele rezultate în urgență :

— în secționările canalului Wirsung se mai utilizează anastomozele pancreaticodigestive;

— în contuziile întinse și profunde, situate la stînga venei porte, se pot obține rezultate bune prin pancreatectomia în amonte;

— duodenopancreatectomia în leziunile cefalice întinse, mai ales asociate cu leziuni duodenale, este o operație foarte gravă în urgență.

Tratamentul chirurgical se asociază cu *tratamentul medical* pentru prevenirea sau tratarea pancreatitei acute.

LEZIUNILE ORGANELOR CAVITARE ALE TUBULUI DIGESTIV

LEZIUNILE STOMACULUI

Leziunile izolate ale stomacului se observă în rănile care interesează segmentul organului aflat în raport direct cu peretele abdominal. De obicei, leziunile gastrice se asociază cu cele ale altor organe, în ordinea frecvenței, notînd: ficatul, intestinul subțire, splina, pancreasul, diafragmul, rinichiul, colonul.

Leziunile regiunii cardiotuberozitare, situate profund prevertebral și subdiafragmatic, se observă adesea în cadrul traumatismelor toracoabdominale.

Contuziile stomacului sînt foarte rare, ceea ce s-ar explica prin mobilitatea organului, lumenul lui mare și grosimea peretelui; de obicei sînt incomplete, respectînd mucoasa și submucoasa.

Tabloul clinic. Hematemeza este singurul simptom care atrage atenția asupra stomacului. Melena are valoare diagnostică mai redusă dacă nu se însoțește de hematemeză. S-au semnalat și hemoragii secundare, apărute după un interval liber. În leziunile care interesează toate tunicile organului, tabloul clinic este dominat de sindromul peritoneal. În mod excepțional se poate recunoaște, în lichidul de puncție peritoneală, sucul gastric acid. Administrarea unei substanțe de contrast în soluție apoasă, *per os*, permite evidențierea fugii acesteia în peritoneu la examenul radiologic. Dacă se adaugă și o soluție de albastru de metilen, aceasta va ușura reperarea intraoperatorie a leziunii gastrice.

Tratamentul chirurgical. Cel mai des se recurge la sutura în două planuri, cu sau fără excizia marginilor rănii. În rupturile întinse poate fi necesară rezecția gastrică.

LEZIUNILE DUODENULUI

Deși frecvența lor este redusă, reprezentînd 1% din traumatismele abdominale și 9—10% din leziunile traumatice ale tractului gastrointestinal, rețin atenția prin dificultățile de diagnostic și tratament, care explică o mortalitate încă foarte ridicată (în jurul a 50%). Dacă rănile predominau altădată, asistăm în prezent la o creștere progresivă a contuziilor. În 85% dintre cazuri, leziunile produse de contuzii sînt localizate la D_2 sau D_3.

Anatomie patologică. Organ profund, cu rapoarte complexe, cu conținut bogat în fermenți proteolitici, lipsit de peritoneu pe fața sa dorsală, avînd o vascularizație comună cu a pancreasului, de care aderă intim, servind ca loc de deschidere a coledocului și a canalului Wirsung, barat anterior de pensa mezenterică, duodenul imprimă traumatismelor o serie de particularități.

Gh. Neagoe prezintă o clasificare amănunțită, din care reținem: *hematomul intramural* (subseros, intramuscular, mai rar submucos), observat mai ales la copii; *rupturile duodenale incomplete* (respectă fie seroasa, fie mucoasa) ; *escarele*, care se desprind secundar ; *rupturile complete parțiale*, limitate la o parte din circumferința duodenului (sînt cele mai frecvente) ; *rupturile complete totale*, localizate de obicei aproape de extremitățile organului (pilor sau unghiul duodenojejunal).

După cum este interesat sau nu peritoneul parietal dorsal, rupturile duodenului pot fi *intraperitoneale* sau *retroperitoneale*. Ultimele sînt situate de obicei pe fața dorsală a lui D_2 sau D_3. Existența fasciei preduodenale Fruchaud, supramezocolic, și a fasciei preduodenopancreatice, submezocolic, explică rupturile retroperitoneale avînd ca punct de plecare fața ventrală a lui D_2 sau D_3 (Mialaret le-a semnalat încă din 1936).

Conținutul duodenal revărsat retroperitoneal poate interesa numai loja duodenopancreatică sau infiltrează rădăcina mezourilor, firidele mezentericocolice, spațiul perirenal, excepțional se poate extinde pînă în mediastin (I. Moldovan și colab.) Rupturile retroperitoneale se deschid uneori secundar în peritoneu.

Există și rupturi asociate, în același timp intra- și retroperitoneale. Cum în aceste cazuri conținutul duodenal se scurge mai ușor spre peritoneu, revărsatul retroperitoneal lipsește; de aceea, nu se deosebesc cu nimic din punct de vedere clinic de cele intraperitoneale.

Tablou clinic. Se tentează individualizarea aspectelor mai des întîlnite, pe baza reconstituirii retrospective a simptomatologiei după precizarea intraoperatorie a diagnosticului.

În *rupturile intraperitoneale*, inclusiv cele asociate, cel mai des se observă evoluția cu șoc și semne abdominale, ultimele apărînd precoce în caz de hemoragie intraperitoneală sau cu interval liber, scurt, în peritonite.

În *rupturile retroperitoneale*, la care se asociază mai rar leziuni ale organelor din jur, tabloul clinic este variabil. Obișnuit, se observă inițial o stare sincopală sau de șoc, apoi un interval liber, după care se instalează durerea dorsală, toracică inferioară sau lombară superioară, însoțită de febră, vărsături, agitație și alterarea stării generale. În 1914, Karnavel descrie, în rupturile retroduodenale, un sindrom care reunește agitația marcată mergînd pînă la *delirium tremens*, pulsul accelerat și mic, alterarea progresivă a stării generale; el îl atribuie resorbției lichidului retroperitoneal toxic. La acestea, Stefanovici adaugă apariția febrei aseptice. În realitate — așa cum susține Gh. Neagoe —, iritația puternică a bogatelor terminații nervoase din spațiul retroperitoneal poate realiza un tablou clinic complex, cu împletirea, în grade diferite, a sindromului Karnavel cu febra aseptică și cu un fals sindrom de hemoragie internă sau de iritație peritoneală; dacă se intervine, peritoneul este liber, procesul patologic fiind limitat retroperitoneal. Există rupturi retroperitoneale, în care cantitatea redusă a revărsatului retroperitoneal explică un tablou clinic atenuat, trenant, în fața căruia chirurgul adoptă inițial atitudinea conservatoare. În continuare se instalează semnele unei supurații profunde, care simulează, pînă la un punct, abcesul subfrenic.

Tabloul clinic de *leziune în doi timpi* este mai rar.

Hematomul intramural, cînd este mic, evoluează asimptomatic și se vindecă spontan. Dacă este voluminos, produce ocluzie înaltă, la care se adaugă și semne de compresiune a coledocului sau a canalelor pancreatice; poate evolua către necroză secundară a peretelui.

Rupturile incomplete, care interesează mucoasa sau desprinderea secundară a unei escare a mucoasei, se manifestă clinic prin hemoragie digestivă superioară (hematemeză și melenă), care cedează sau nu la tratamentul medical.

Examenul radiologic este util cînd evidențiază: în ruptura intraperitoneală, pneumoperitoneul și semne de revărsat lichidian intraperitoneal; în ruptura retropritoneală, retropneumoperitoneul, sub forma unor bule de gaz suspendate, în regiunea rinichiului drept sau spre marginea laterală a psoasului de aceeași parte. Tranzitul gastroduodenal cu substanță de contrast solubilă în apă poate vizualiza fuga acesteia în peritoneu sau retroperitoneal. În hematoamele intramurale voluminoase, se precizează prezența și topografia stenozei înalte.

Tratament. În rupturile retroperitoneale revărsarea de bilă, sînge și aer înapoia peritoneului (triada Winiwarter) atrage atenția asupra duodenului, dar din păcate nu este constantă. Introducerea albastrului de metilen prin sondă duodenală poate fi utilă. Pentru explo-

rare adesea este nevoie să se recurgă la mobilizarea unghiului drept al colonului și la decolarea duodenopancreatică sau chiar la mobilizarea jumătății drepte a colonului, împreună cu rădăcina mezenterului.

Metodele chirurgicale care se folosesc sînt următoarele: sutura, indicată cînd marginile rupturii nu sînt contuze. Aceasta nu trebuie să fie stenozantă ; adesea i se asociază o gastrojejunostomie, pentru scoaterea duodenului din circuitul alimentelor; fistulizarea dirijată a duodenului, prin introducerea unei sonde Pezzer, este utilă în rupturile nesuturabile din apropierea papilei Vater; o soluție mai bună în acest caz este petecul (*patch*-ul), care constă în acoperirea defectului parietal cu seroasa intactă a unei anse jejunale ; anastomoza duodenojejunală la nivelul rupturii reprezintă o altă posibilitate terapeutică ; duodenectomia segmentară este indicată în leziunile situate către extremitățile organului (cel mai des se folosește rezecția unghiului duodenojejunal) ; secționarea duodenului la locul leziunii, cu închiderea ambelor capete și gastrojejunostomie, are neajunsul că lasă un fund de sac la nivelul bontului proximal ; duodenopancreatectomia, indicată în rupturile întinse duodenopancreatice, prezintă o gravitate deosebită.

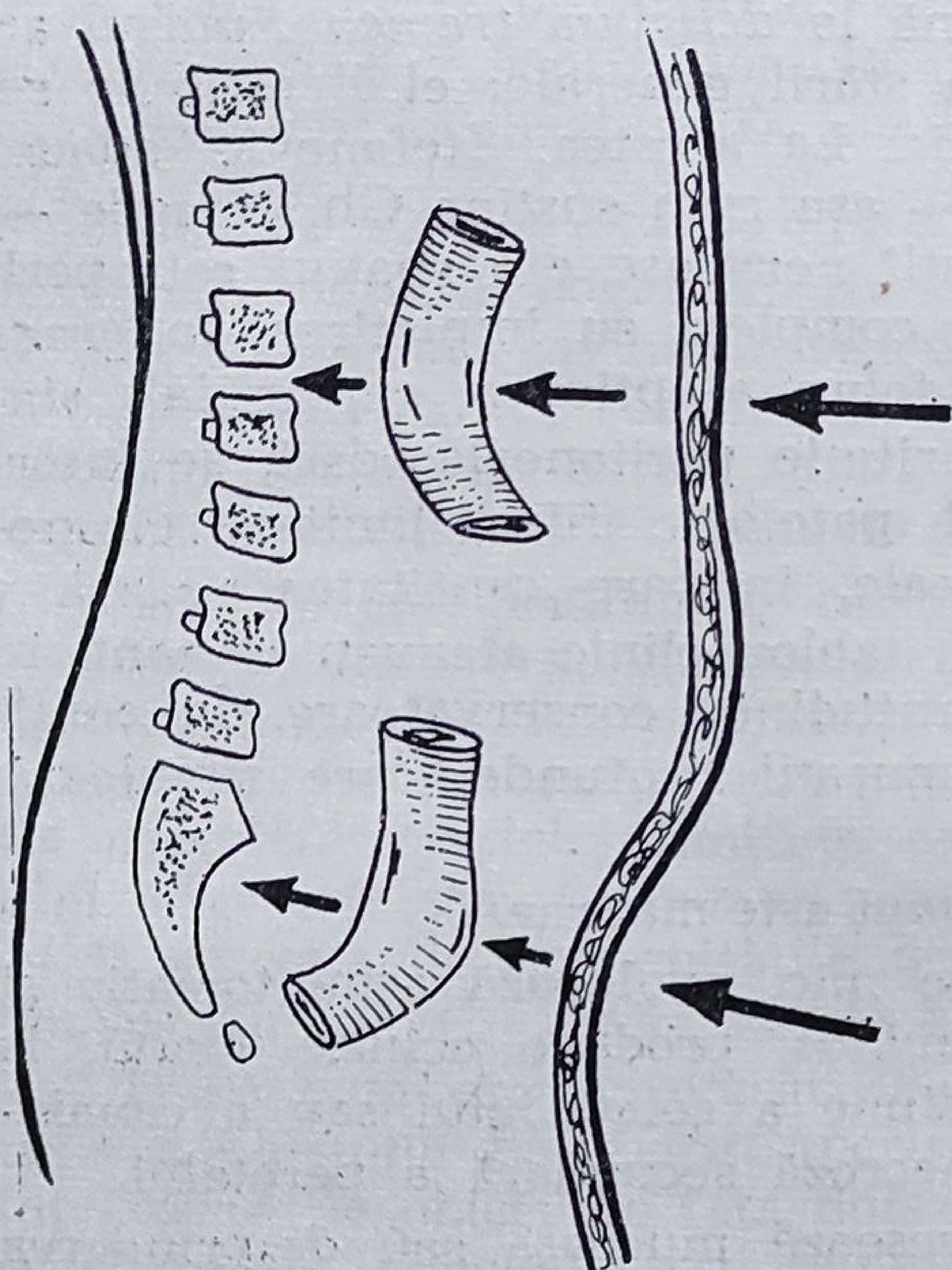


Fig. 2—17. — Primele anse ale intestinului subțire sînt strivite pe coloana lombară ; ultimele anse, pe promontoriu.

LEZIUNILE INTESTINULUI SUBȚIRE ȘI ALE MEZENTERULUI

Consecințele leziunilor mezenterului asupra vitalității peretelui intestinal și asocierea posibilă a celor două leziuni ne determină să le discutăm împreună.

În statistica prezentată de I. Țurai și E. Cerchez leziunile intestinului ocupă primul loc, apărînd în 70% din cazuri după contuzii și dînd o mortalitate de 17,97%. Pe ansamblul leziunilor, cam în 10% din cazuri acestea sînt multiple (H. Bailey). Media rănilor prin glonț este de 4, cifra maximă trecînd de 20. Leziunile multiple se observă și în contuzii, prin posibilitatea apariției mai multor segmente izolate, pline cu aer, care explodează. Leziunile mezenterului reprezintă a 3-a cauză de hemoperitoneu, după cele ale splinei și ficatului.

În contuzii, leziunile intestinului și ale mezenterului se produc prin strivire pe coloană (primele anse sînt strivite pe coloana lombară; ultimele, pe promontoriu) (fig. 2—17), explozii, smulgerea sau torsiunea bruscă a mezoului unei anse. Explozia poate fi consecința unei

forțe bruște și puternice, aplicată pe abdomen. Conținutul anselor celor mai apropiate de locul de acțiune a agentului vulnerant nu are timpul să fie descărcat de ansele adiacente. Chiar dacă permeabilitatea lumenului se păstrează, presiunea intraluminală crește, depășind limita elasticității intestinului (C.L. Witte). S-au citat explozii de intestin la ridicarea unei mari greutăți prin contracția peretelui și creșterea bruscă a presiunii intraabdominale. Uneori, apar însă forțe de torsiune care răsucesc ansa, o izolează și o fac să explodeze sau determină rupturi ale mezenterului. Smulgerea se observă, mai ales, în decolările bruște (ciocnirea între două vehicule, căderea de la înălțime): intestinul își continuă mișcarea, în timp ce mezoul, relativ mai stabil se opune acestei mișcări. La purtătorul unei hernii inghinale, un traumatism direct de oarecare importanță, în timp ce peretele abdominal este contractat, sau o lovitură abdominală puternică, a cărei forță vulnerantă se transmite indirect conținutului sacului herniar, pot produce rupturi intestinomezenterice.

Anatomia patologică ne dezvăluie multiple aspecte:

— *hematomul peretelui intestinal;* de la micul hematom subseros, pînă la cel voluminos — care predomină în lumen, producînd ocluzie intestinală — există o diversitate de forme intermediare. Cînd hematomul se extinde pe mai mulți centimetri de-a lungul marginii mezenterice, poate determina o necroză secundară a peretelui intestinal (ruptură în doi timpi) ;

— *rupturile incomplete* pot interesa mucoasa și musculara, cînd produc o sîngerare în lumen, sau seroasa și musculara. Nerecunoscute la timp, se pot completa ulterior prin acțiunea conjugată a ischemiei locale, a distensiei intestinale și a contracției peretelui abdominal, realizînd un tablou clinic de ruptură în doi timpi;

— *rupturile complete* sînt parțiale, limitate la o parte din circumferință, sau totale. Cel mai des rupturile parțiale produse de o contuzie abdominală sînt longitudinale, situate pe marginea antimezenterică. Secționările circumferențiale pot fi produse prin arme albe — cînd au margini nete — sau prin armă de foc ori contuzii — cînd marginile sînt devitalizate pe oarecare întindere;

— *hematomul mezenterului* poate fi izolat sau asociat cu cel al peretelui intestinului. Se poate localiza pe toată întinderea mezenterului, de la rădăcina acestuia la marginea intestinului. O leziune vasculară importantă, situată la distanță, poate produce un hematom retroperitoneal, care fuzează secundar în rădăcina mezenterului. Un hematom important produs de o leziune locală și care destinde foițele mezoului poate cuprinde vasele respectate de leziunea inițială, în special venele. El are astfel, secundar, un răsunet asupra vitalității intestinului ;

— *ruptura mezenterului;* în general, rupturile verticale sînt mai puțin grave; rupturile situate aproape de intestin, care interesează arcadele marginale și vasele drepte pe o întindere mai mare de 3 cm, compromit viabilitatea peretelui intestinal în segmentul respectiv, cele

ale părţii mijlocii a mezoului, pînă la o anumită întindere, permit sîngelui să ajungă la intestin prin căi colaterale care aprovizionează arcadele marginale restante; în sfîrşit rupturile situate aproape de rădăcina mezenterului pot întrerupe vase importante, de unde riscul devitalizării unor porţiuni întinse de intestin; rănirea vaselor mezenterice superioare este excepţională în traumatismele abdominale. Cheagul format într-o venă mezenterică superioară, parţial lezată, poate progresa treptat spre vena portă. Tromboza mezenterică sau portală poate fi consecinţa unui traumatism abdominal, de care, uneori, bolnavul nici nu-şi aduce aminte. În sfîrşit, printr-o ruptură mezenterică suficient de mare, situată într-o arie relativ avasculară, se poate angaja o ansă, ceea ce determină ocluzia intestinală;

— *desprinderea tardivă a unei escare* se poate produce într-o zonă de contuzie parietală sau de devitalizare prin interesarea mezoului;

— *stenoza intestinală tardivă* este consecinţa cicatrizării unei rupturi incomplete sau a unui hematom parietal.

Tablou clinic. Dacă explorarea sistematică a rănilor trece pe al doilea plan ca importanţă semnele clinice, diagnosticul precoce în contuzii interferează net cu şansele de supravieţuire. Iniţial, şocul lipseşte sau cedează la tratament şi coincide cu o oarecare durere abdominală. Atunci cînd intestinul este singurul interesat — ceea ce se întîmplă în peste 60% din cazuri — urmează o perioadă de linişte înşelătoare, de cîteva ore, cu stare generală bună, fără semne abdominale sau cu semne neconcludente, apoi tabloul de peritonită, mai mult sau mai puţin caracteristic. În primele 6 ore după accident pneumoperitoneul lipseşte în mai mult de 90% din cazuri.

Ruptura de mezenter cu sîngerare importantă dă tabloul clinic al hemoragiei interne.

Angajarea unei anse prin spărtura mezenterică, devitalizarea unui segment de intestin, hematomul intraparietal obstructiv, se manifestă ca o ocluzie intestinală, apărută după cel puţin 24 de ore, dar uneori după mai multe zile.

Desprinderea unei escare dă o peritonită tardivă, în doi timpi.

În sfîrşit, sînt de amintit stenozele intestinale tardive, care generează subocluzie, şi trombozele portomezenterice posttraumatice, care se manifestă cu semne de infarct intestinal sau hemoragie digestivă.

Tratament. În rupturile intestinului, la deschiderea abdomenului se găseşte lichid bilios în leziunile primelor anse, lichid verzui-tulbure, mirositor, în cele ale ultimelor anse. Posibilitatea leziunilor multiple obligă în toate cazurile la explorarea intestinului pe toată lungimea şi circumferinţa. În rupturile de mezenter se găseşte în abdomen o cantitate variabilă de sînge.

Metodele de *tratament chirurgical* sînt : sutura simplă, sau după excizia marginilor devitalizate, în unul sau două planuri. Pentru a evita stenoza, linia de sutură va fi perpendiculară pe axul lung al intestinului; excizia cuneiformă a peretelui, cu respectarea marginii mezenterice, poate fi indicată în unele rupturi contuze sau hematoame

parietale ; în rănile contuze întinse, în rănile multiple apropiate și ori de cîte ori există îndoieli asupra viabilității unui segment de intestin (datorită leziunilor parietale directe sau a interceptării vaselor din mezenter) se va practica enterectomia segmentară, urmată de anastomoză termino-terminală; rupturile de mezenter se vor închide prin sutură, după hemostază prealabilă și controlul viabilității peretelui intestinal adiacent.

Aspirația digestivă, mai ales cu tuburi lungi trecute intraoperator dincolo de unghiul duodenojejunal, este deosebit de utilă pînă la reluarea peristaltismului.

LEZIUNILE COLONULUI ȘI ALE MEZOURILOR SALE

Rare, reprezentînd 3,4% în statistica studiată de I. Țurai și E. Cerchez, observate de obicei în cadrul leziunilor abdominale multiviscerale, dau o mare mortalitate (26,4%).

Rănile cu orificiu de intrare lombar și traiect dinapoi-înainte, lovirile directe simple, sau strivirile pe flancuri, interesează segmentele fixe ale colonului. Leziunile unghiurilor colonului apar ca leziuni asociate în traumatismele hipocondrelor sau ale lombelor. Colonul transvers poate fi afectat, în cadrul unor leziuni asociate, în traumatismele regiunii ombilicale. Sigmoidul este interesat de traumatisme directe care acționează în hipogastru, fosa iliacă stîngă, perineu.

O formă particulară este reprezentată de explozia lui datorită aerului introdus sub presiune: apropierea unui tub cu aer comprimat de regiunea anală (glumă condamnabilă), sigmoidoscopie. În acest caz ruptura este de obicei rectosigmoidiană, localizată pe peretele ventral.

În cadrul traumatismelor indirecte, decolarea bruscă, uneori însoțită cu mișcări bruște de flexie-extensie a trunchiului sau de răsucire, poate produce smulgeri de mezocolon sau explozii.

Anatomopatologic apar următoarele aspecte caracteristice :

— *contuzia simplă* reunește distrugeri tisulare mici cu revărsare de sînge ;

— *rupturile incomplete* sînt rare, totuși posibile, interesînd de obicei seroasa și o parte din musculară la nivelul unei tenii; se pot completa secundar;

— *rupturile complete*, de obicei parțiale, sînt intra- sau extraperitoneale. Ultimele pot fi ușor mascate de un hematom laterocolic la nivelul segmentelor fixe ale colonului. Trecerea la început a gazelor, apoi a conținutului colic în spațiul retroperitoneal, dă o celulită cu germeni formatori de gaze: celulită crepitantă, severă, rapid progresivă. Rănile colice multiple sînt fie situate la distanță, fie apropiate, cînd adesea se asociază cu infarctizări segmentare ;

— *exploziile colonului* grupează leziuni complexe, multiple, parietale și mezocolice. În general, explozia parietală este mai rară, datorită lumenului mai mare ;

— *hematoamele și rupturile mezocolonului* transvers ori sigmoid pot interesa trunchiuri vasculare principale, arcada marginală sau va-

sele drepte. Leziunile trunchiurilor principale sînt periculoase prin hemoragie, dar dacă se realizează hemostaza la timp, înainte de constituirea unui mare hematom care devine el însuși factor de compresiune, nu compromit vascularizația colonului, arcada marginală fiind de cele mai multe ori suficientă. Dimpotrivă, leziunile arcadei paracolice Drumond sau ale vaselor drepte antrenează ischemie parietală;

— *desprinderea de escară*, pe o zonă parietală, după contuzie directă sau smulgere de mezou, a fost observată în cîteva cazuri.

Tablou clinic. În leziunile intraperitoneale peritonita hiperseptică apare relativ precoce. Pneumoperitoneul este destul de frecvent. În cele extraperitoneale, în primele ore poate să nu existe nici un semn clinic revelator; apoi se instalează tumefacția locală dureroasă, pareza intestinală reflexă, febra mare, cu alterarea stării generale.

Prin puncția făcută în zona de tumefacție și în afara ariei de sonoritate colică se poate extrage puroi.

Evoluția spre peritonită sau celulită în doi timpi, prin desprinderea secundară a unei necroze parietale, constituie o eventualitate excepțională.

Rupturile datorite introducerii aerului sub presiune produc, uneori, pneumoperitoneu masiv, sufocant.

Radiografia abdominală simplă evidențiază adesea gazele care au trecut în peritoneu sau în spațiul retroperitoneal.

Tratamentul este *chirurgical*. Drenajul simplu este indicat de urgență în contuziile simple, iar tardiv, cînd s-a constituit un abces retroperitoneal. Fistulizarea dirijată reprezintă o soluție de excepție, cînd operația trebuie să se termine repede. Exteriorizarea segmentului de colon traumatizat, larg folosită în al doilea război mondial, are indicații limitate în practica civilă. Sutura, asociată cu drenajul, se va utiliza în rănile relativ mici, cu margini bine vascularizate, operate recent. Sistematic, sau numai în suturile precare, unii îi asociază decompresiunea temporară, numai pentru gaze, prin fistulizare colică proximal de locul suturii. Diferite tipuri de rezecție colică (hemicolectomie dreaptă, colectomie segmentară pe transvers sau sigmoid etc.) sînt indicate în rupturile sau infarctizările întinse ale colonului.

Dacă la nivelul colonului drept continuitatea va fi întotdeauna restabilită imediat, la nivelul colonului stîng, în funcție de starea generală, momentul intervenției și aspectul leziunilor locale, se va decide sutura imediată sau exteriorizarea, fie a ambelor capete ale colonului, fie numai a capătului proximal, cu închiderea celui distal.

Dilatația anală și aspirația digestivă sînt adjuvante utile ale tratamentului chirurgical.

LEZIUNILE RECTULUI

Rănile de orice fel, dar mai ales cele prin armă de foc, localizate în abdomenul inferior, perineu, fese, trebuie să îndemne la căutarea unei leziuni a rectului. Contuziile hipogastrice saue ale bazinu-

lui, în special cu fracturi, ca și cele perineale, reprezintă un factor etiologic important. La psihopați se întîlnesc leziuni prin introducerea de corpi străini în rect. Explorările endoscopice, biopsia pe cale endoscopică, irigografia pot produce mai ales leziuni ale unui rect anterior patologic.

Anatomie patologică. Se deosebesc leziuni ale *rectului intraperitoneal*, ale celui *extraperitoneal* și *combinate*. Pe primul plan ca importanță se situează ruptura completă a peretelui rectal.

Adesea se asociază leziuni ale vezicii și uretrei, ale organelor genitale interne, la femeie, ale bazinului osos și perineului, uneori chiar ale intestinului subțire, ficatului sau splinei.

Tablou clinic. Hemoragia internă sau peritonita sînt consecințele logice ale leziunilor rectului intraperitoneal. Este excepțional ca, printr-o mare soluție de continuitate a acestui segment al organului, să hernieze în lumenul lui anse ale intestinului subțire. În leziunile extraperitoneale se dezvoltă, în cîteva ore, celulita pelviană, care reunește durerea și împăstarea suprapubiană extinse spre regiunile inghinale, cu febră și alterarea stării generale.

Pierderea de sînge prin rect — semn comun și caracteristic în ambele localizări — nu este observat constant.

Leziunile canalului anal, de obicei asociate cu plăgi ale perineului, atrag inițial atenția la inspecție.

Tactul rectal, anuscopia, explorarea instrumentală a traiectului rănii sub controlul tactului rectal (Fl. Mandache), injectarea pe traiectul rănilor a unei substanțe de contrast în vederea radiografiei sau simpla introducere a unei soluții de albastru de metilen, sînt mijloacele obișnuit folosite pentru diagnostic. La tactul rectal se poate evidenția o soluție de continuitate a peretelui, uneori fragmente detașate din bazinul osos, care înțeapă rectul, sau un emfizem perirectal caracteristic leziunilor extraperitoneale. Pierderea de urină prin rect, sau de materii fecale și gaze cu urina, atestă o comunicare cu căile urinare inferioare. Rectoscopia poate să nu informeze asupra localizării leziunii, din cauza materiilor fecale și a sîngelui care umplu lumenul sau a fugii prin ruptura parietală a aerului insuflat în vederea practicării examenului endoscopic.

Tratamentul chirurgical este diversificat în funcție de sediul leziunii.

O rană mică a segmentului intraperitoneal, fără margini contuze, pe un rect gol, poate fi tratată prin sutură în două planuri, drenaj de vecinătate, dilatație anală, cu lăsarea unei sonde de gaze în rect. Rănile mai importante ale rectului intraperitoneal, limitate la acesta sau uneori chiar extinse la segmentul extraperitoneal, la nivelul peretelui ventral, pot fi rezolvate prin sutură, drenaj adecvat și anus derivativ de protecție.

În rănile extraperitoneale ale ampulei soluțiile utilizate sînt diferite : cînd leziunea este ampulară superioară și puțin extinsă, se va re-

curge la mobilizarea pe cale abdominală a rectului subperitoneal, sutură, drenaj al spațiului pelvirectal superior și anus de protecție (I. Țurai); dacă leziunile sînt întinse, intra- și extraperitoneale, se practică rezecția părții superioare a rectului, cu părăsirea capătului distal, deschiderea la perete a capătului proximal, sigmoidian (operație de tip Hartmann) și drenaj larg subperitoneal; rezecție abdominoendoanală.

În rănile anoperineale, dacă sîngerează abundent, meșaj-tamponajul local provizoriu, ca prim gest de urgență, asociat reanimării, poate fi util. Ulterior rana va fi corect debridată și, dacă este mare și contaminată, se va lăsa deschisă. Uneori, este necesară colostomia.

Leziunile asociate — rectale și vezicale — indiferent dacă au o localizare intra- sau extraperitoneală este preferabil să fie suturate separat și să se interpună între ele epiploon. Drenajul de vecinătate, cistostomia și colostomia devin gesturi obligatorii.

Complicații. În afara perioadei de urgență, complicațiile infecțioase (osteite), fistulizările, stenozele și incontinența sfincteriană se cer soluționate prin tehnici adecvate.

LEZIUNILE APARATULUI URINAR

În condiții de urgență, prin frecvența asocierii cu alte leziuni abdominale sau extraabdominale, bolnavul este îndreptat către chirurgul general, care dacă are ca primă obligație salvarea vieții, trebuie în același timp să cunoască și aspectele complexe particulare leziunilor aparatului urinar.

Două elemente determină specificul acestor traumatisme: revărsarea urinii în afara căilor excretorii — denumită cu un termen nu prea fericit extravazarea urinii — și hemoragia, internă sau exteriorizată prin căile urinare.

LEZIUNILE TRAUMATICE ALE ORGANELOR GENITALE LA FEMEIE

Hematoamele și hemoragiile vulvovaginale pot infiltra pielea perineului, țesuturile perivaginale și spațiul subperitoneal. Hematoamele subperitoneale avînd ca sursă vaginul pot fi uneori descoperite prin tact vaginal sau atunci cînd urografia arată o deplasare a ureterelor.

Cînd au anumită amploare, hematoamele vaginale vor fi deschise prin incizia peretelui vaginal. Cîteva fire de catgut, aplicate cu grijă, în masă, pot fi utile. Mucoasa, după asigurarea hemostazei, va fi lăsată deschisă, asociind meșaj-tamponajul pentru 24—48 de ore. În același fel se va proceda și cînd există o plagă vulvovaginală, cu mențiunea că vor fi suturate numai tegumentele.

Traumatismele uterului. Uterul normal este excepțional lezat și numai prin arme de foc. Cel mărit de volum prin sarcină și, o anumită perioadă, *post-partum*, sau printr-o fibromatoză, părăsind pelvisul, este

mai uşor expus traumatismelor abdominale, fie că este vorba de răni, fie de contuzii. Leziunea este izolată sau mai des asociată cu leziuni ale vezicii urinare sau ale tubului digestiv (rect, colon, intestin subţire). Eschile desprinse din bazinul fracturat pot leza uterul.

Excepţional s-au citat rupturi în cazul prolapsului uterin total.

Dacă leziunea s-a produs pe un uter gravid după luna a VII-a, fătul are şanse de supravieţuire într-o proporţie de 50% din cazuri ; înainte de acest termen sarcina de obicei îşi întrerupe evoluţia (A. C. Bernes şi G. B. Holzman). Se citează, cu titlu de curiozitate, cazuri în care, la copiii care au supravieţuit, s-au găsit diferite răni produse de gloanţe.

Pierderea de sînge intraperitoneală, sau mai rar retroperitoneală, este cea care impune intervenţia. Pierderea de sînge prin vagin este variabilă. Uneori, examenul vaginal poate trezi bănuiala unei rupturi a uterului.

Localizarea şi întinderea rupturii dictează alegerea între o operaţie conservatoare şi histerectomie. Există situaţii cînd, pentru obţinerea hemostazei, este nevoie să se ligatureze arterele hipogastrice. Ligatura hipogastricelor nu este incompatibilă cu o sarcină ulterioară (Shinagava).

Traumatismele anexelor. Rupturile sau torsiunile unor anexe normale sînt excepţionale. O anexă patologică (hidrosalpinx, piosalpinx, chist de ovar) se poate rupe dînd un tablou de iritaţie peritoneală, mai rar de hemoragie internă.

Ruptura unui chist dermoid se consideră că produce o peritonită chimică, cu semne precoce.

LEZIUNILE MARILOR VASE RETROPERITONEALE

Practic, se pot deosebi două eventualităţi imediate în leziunile marilor vase retroperitoneale: *hemoragia în peritoneu liber* şi *hematomul retroperitoneal disecant*.

Cînd un bolnav ajunge la spital curînd după traumatism şi prezintă un şoc sever, asociat cu abdomen evident destins şi cu matitate deplasabilă, trebuie să ne gîndim şi la eventualitatea ruperii unui mare vas retroperitoneal (aorta, vena cavă inferioară, vasele iliace). Asemenea bolnavi trebuie transportaţi cît mai repede posibil în sala de operaţie. În timp ce se caută să se administreze, pe cît mai multe vene şi cît mai rapid, lichidele de care dispunem (pînă ce determinarea grupei sanguine va permite administrarea sîngelui), anestezistul injectează succinilcolina, intubează şi oxigenează bolnavul. Fără nimic altceva se practică laparotomia. O dată abdomenul deschis, se evacuează cît mai repede o parte din cheaguri şi sînge. Se tamponează cu cîmpuri cît mai aproape de locul unde se bănuieşte leziunea. O dată asigurată hemostaza provizorie, se aşteaptă un timp efectele administrării masive de lichide. Dacă se conturează locul leziunii, principial, ori de cîte ori este posibil, se va descoperi vasul deasupra şi dedesubtul leziunii pînă ce se ajunge să se tamponeze strict leziunea. După trecerea unor laţuri

la distanță, repararea poate fi făcută prin unul dintre procedeele chirurgiei vasculare, corespunzător cu amploarea leziunilor.

A doua eventualitate este reprezentată de rupturile vaselor mari care, cel puțin într-un prim timp, determină un hematom retroperitoneal. Sîngele difuzează pe întinderi variabile atît la nivelul spațiului retroperitoneal propriu-zis, cît și al comunicărilor acestuia cu rădăcina mezourilor. Tabloul obișnuit întrunește semne generale de hemoragie cu semne locale de falsă tumoare abdominală, care crește rapid, de fals sindrom de hemoragie intraperitoneală, mai rar de fals sindrom de peritonită sau de ocluzie (C. Nica). Difuziunea pe întinderi foarte mari poate crea inițial dificultăți în găsirea sursei de sîngerare intra-operator.

În ultimul timp, se acceptă că — atunci cînd chirurgul dispune de sînge suficient, o echipă pregătită și un instrumentar adecvat — este mai bine să verifice originea sîngerării. Vasul care sîngerează trebuie în prealabil izolat la distanță și trecute lațuri de așteptare. Dacă sîngerarea importantă provine din aortă sau cavă, în afară de clamparea la distanță, trebuie asociată presiunea directă locală, alternînd cu perioade de aspirare a sîngelui, deoarece continuă să persiste, la nivelul rupturii, o sîngerare din vasele lombare ce se deschid în segmentul cuprins între cele două clampuri. Sutura este suficientă în majoritatea cazurilor. Mai rar este nevoie să se recurgă la un petec cu un segment de venă safenă internă, răsfrînt cu endoteliul în afară. Atunci cînd vena cavă inferioară are o leziune întinsă situată sub venele renale, se poate folosi ligatura ei. Probleme dificile de tratament ridică leziunile importante în segmentul retrohepatic al venei cave. Tactica este în acest caz asemănătoare cu cea din smulgerea venelor suprahepatice.

Un hematom pelvian voluminos ridică, uneori, probleme dacă sîngerarea provine din focarul de fractură sau din iliacă și ramurile acesteia. Controlul prin palparea arterelor la diferite niveluri, eventual explorarea radiologică pe masă (arteriografia, flebografia) sînt utile pentru afirmarea leziunii vasculare. Dacă sîngerarea are ca sursă plexurile vasculare endopelviene, un control al hemostazei se poate obține prin ligatura bilaterală a arterelor hipogastrice. Această metodă nu este eficientă dacă sîngerarea provine dintr-o fractură de bazin sau din vasele lombare.

S-au descris cîteva cazuri de traumatisme închise ale aortei abdominale, de obicei la persoane slabe care au primit o lovitură puternică în abdomen și care prezentau modificări prealabile ale peretelui vascular (ateroscleroză, lues, necroză chistică a mediei). Leziunile pot fi : hematomul intramural care obstruează lumenul sau o ruptură circumferențială a intimei și a mediei, cu răsucirea acestora înspre lumen (M. B. Welborn și J. L. Sawyers). Durerile în membrele inferioare, tulburările de sensibilitate și motorii, alături de modificările pulsului se instalează destul de repede, impunînd intervenția.

Trombozele sau compresiunile posttraumatice ale cavei inferioare sînt de asemenea excepționale.

STOMAC. DUODEN

ANOMALIILE STOMACULUI

În cadrul viciilor de conformaţie ale stomacului sînt incluse pe de o parte, atreziile totale sau parţiale ale tubului gastric, care nu prezintă interes chirurgical, dat fiind că sînt incompatibile cu viaţa, şi unele malformaţii ce comportă sancţiune chirurgicală.

DIVERTICULII STOMACULUI

Etiopatogenie; anatomie patologică. Diverticulii stomacului — anomalii rare — sînt grupaţi în :

— *diverticulii congenitali* (sau adevăraţi) sînt formaţiuni primitive, neinflamatorii, care se dezvoltă în timpul vieţii embrionare şi se manifestă, de cele mai multe ori, în prima copilărie; coexistenţa cu diverticulii duodenali şi ai colonului sugerează un defect congenital ; anatomic, în cazul diverticulilor congenitali, punga diverticulară este formată din toate tunicile stomacului şi nu este prezentă nici o afecţiune gastrică sau extragastrică care să fi contribuit la formarea lor ; sediul predilect este în apropierea cardiei, pe partea posterioară, lîngă mica curbură ; se mai pot observa la polul superior al fornixului sau prepiloric ;

— *diverticulii cîştigaţi* (sau falşi) sînt mai frecvenţi şi se clasifică în diverticuli de pulsiune şi de tracţiune [cei de pulsiune se datoresc creşterii presiunii intragastrice, fiind formaţi printr-o herniere a mucoasei, datorită unei soluţii de continuitate a musculaturii, sau se

produc, mai rar, la nivelul unor ulcere ; mai frecvent se observă cei de tracţiune, datorită unor afecţiuni extragastrice (leziuni inflamatorii ale colecistului aderente la pancreas), dar mai ales după vindecarea unui ulcer gastric aderenţial, cînd sînt întrunite condiţii de realizare a tracţiunii asupra peretelui slăbit al stomacului] ; obişnuit solitari, dimensiunea lor variază de la aceea a unei alune la aceea a unei nuci, rareori ajungînd de mărimea unei mandarine ; au de cele mai multe ori o comunicare largă cu cavitatea gastrică.

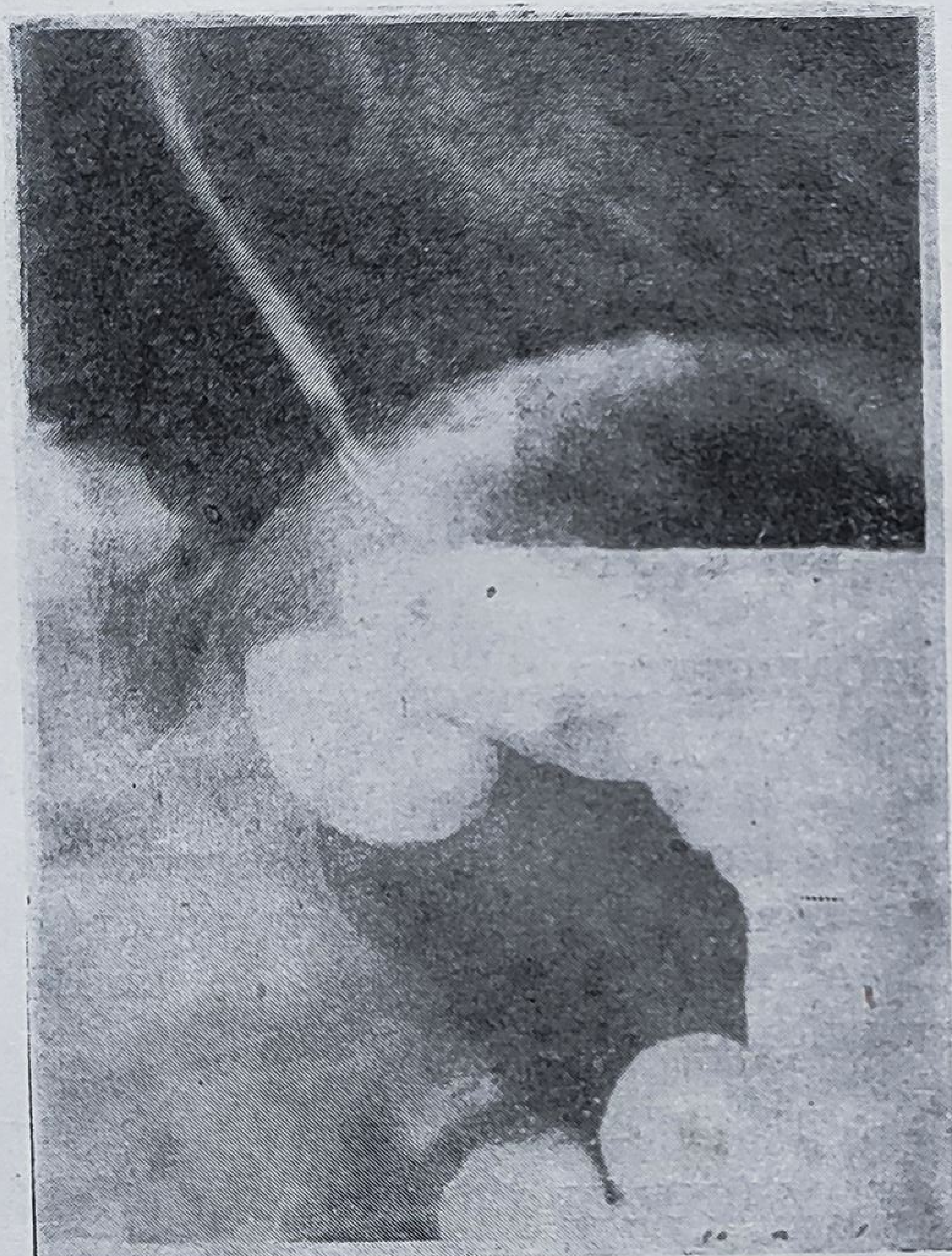


Fig. 3—1. — Diverticul gastric.

Simptomatologia nu este caracteristică şi de cele mai multe ori diverticulii sînt descoperiţi întîmplător, în cursul unui examen radiologic făcut pentru o altă presupusă leziune a tubului digestiv.

Bolnavii acuză dureri sau arsuri epigastrice postalimentare, cu iradieri retrosternale, fenomene dispeptice, mai rar vărsături sau hemoragii digestive superioare ; disfagia, cînd este prezentă, creează posibile confuzii cu megaesofagul.

Diagnosticul se bazează pe examenul radiologic baritat (fig. 3—1), prin vizualizarea pungii diverticulare, ceea ce necesită, de multe ori, un examen prelungit în diverse poziţii, acordînd un interes deosebit poziţiilor oblică stîngă şi Trendelenburg. Gastroscopia, făcută cu multă prudenţă, poate facilita diagnosticul (diferenţierea trebuie făcută cu hernia diafragmatică, diverticulul esofagian, nişa ulceroasă sau cu o leziune ulcerată malignă).

În *evoluţie* pot interveni complicaţii : prin stagnarea alimentelor într-un diverticul cu pedicul îngust, apar accidente inflamatorii (diverticulite şi, mai tîrziu, abcese subfrenice retrogastrice) ; au fost observate ulceraţii, cu hemoragii grave şi perforaţii în peritoneul liber, mai rar degenerări canceroase.

Astfel, prognosticul diverticulilor trebuie privit cu rezervă.

Tratamentul, în cazul diverticulilor de calibru mic fără simptomatologie clinică manifestă sau cînd semnele clinice sînt mai reduse, va fi *conservator :* regim alimentar, pansamente gastrice şi, mai ales,

Tratamentul chirurgical este indicat în prezența accidentelor hemoragice persistente, asociate cu un prolaps mai voluminos, aparent fixat sau care rămîne ireductibil timp mai îndelungat. Metoda chirurgicală de elecție în aceste cazuri este antropilorectomia limitată, terminată printr-o anastomoză Péan-Billroth I.

TULBURĂRILE FUNCȚIONALE ALE STOMACULUI

ATONIA ȘI PTOZA GASTRICĂ

Prin denumirea de ptoză gastrică — afecțiune individualizată de Glénard în 1885 — se înțelege căderea stomacului din poziția sa normală (cercetări și observații ulterioare au arătat că ptoza reflectă insuficiența tisulară care interesează întreg aparatul digestiv —, în cadrul căreia deplasarea — sau mai bine-zis deformarea stomacului — se datorește mai mult pierderii de tonicitate). Într-adevăr, rare sînt cazurile cînd marea tuberozitate pierde raporturile sale normale cu cupola diafragmatică, în mod obișnuit fornixul rămînînd pe loc, polul inferior sau genunchiul stomacului fiind acela care coboară prin alungirea stomacului în axa sa verticală, ceea ce realizează dolicogastria și nu ptoza adevărată.

Etiopatogenie. Afecțiunea este cu mult mai frecventă la femeile slabe, cu hipotonie importantă a mușchilor abdominali, cu distonii neurovegetative și, uneori, cu tulburări endocrine și psihice (care sînt premergătoare ptozei).

Între *factorii generali constituționali* (adeseori ereditari), terenul distrofic joacă un rol important. De cele mai multe ori habitusul arată a femeie palidă, slăbită, longilină, cu toracele îngust, cu abdomenul supt în epigastru și bombat în hipogastru (datorită insuficienței musculaturii abdominale). Mai intervin : slăbirea importantă (mai ales după bolile infecțioase), hipotonia musculară (după nașteri), oboseala, surmenajul, șocurile emotive, crizele depresive, uneori tulburările psihice sau dezechilibrele vegetative.

În mecanismele patogenice ale ptozei generalizate și în localizările gastrice intervine și *dezechilibrul neurosimpatic,* prin hipotonia sau atonia structurilor musculare (mai frecvent cele longitudinale decît cele circulare), la care mai contribuie și unii *factori endocrini* (ovarieni și/sau hipofizari), care joacă un rol primordial.

Potrivit acestui mod de a privi lucrurile, sindromul ptozei și atoniei gastrice trebuie considerat ca o stare constituțională generală, agravată de circumstanțe ale vieții particulare și în care localizarea gastrică nu reprezintă decît o secvență.

Simptomatologia se caracterizează prin : senzație dureroasă sau plenitudine epigastrică, greutate lombară postprandială (în urma tracțiunii realizate asupra mezourilor) — tulburări mai accentuate în

urma meselor abundente sau în ortostatism (senzaţia de greutate dispare în clinostatism sau prin purtarea unei centuri) ; uneori, postprandial apar palpitaţii, somnolenţă, eructaţii şi/sau vărsături (după ultimele, bolnavii remarcă o ameliorare trecătoare).

Obiectiv, palparea epigastrului permite să simţim cu uşurinţă coloana vertebrală şi, totodată, să percepem pulsaţiile aortei ; în timpul palpării, bolnavul acuză dureri, localizate numai în epigastru sau urmînd trunchiul aortei şi al iliacelor. Durerea plexului solar, accentuată în ortostatism, poate fi pusă în evidenţă mai precis prin manopera chingii, Glénard (medicul se plasează înapoia bolnavului care, stă în picioare ; cu mîna dreaptă, prin comprimare, ridică în sus partea inferioară a abdomenului, manevră în timpul căreia bolnavul simte o uşurare ; la palparea profundă a regiunii epigastrice, bolnavul nu mai acuză dureri ; după întreruperea bruscă a comprimării, imediat durerea reapare, prin tracţiunea bruscă a plexurilor — determinată de căderea organelor abdominale ; în acelaşi timp, palparea fosei epigastrice devine dureroasă). Un alt semn demonstrativ al atoniei gastrice este clapotajul gastric ce apare după ingerarea numai a cîtorva înghiţituri de apă.

Examenul general depistează şi alte tulburări : greaţă, cefalee, dureri viscerale multiple (disinergii biliare sau colite), inapetenţă — toate acestea ducînd la slăbire şi agravarea ptozei.

Examenul radiologic arată alungirea verticală a stomacului, la care se adaugă, de cele mai multe ori, o atonie şi o mărire de volum a acestuia ; uneori, pilorul şi D_1 urmează coborîrea polului inferior al stomacului, realizînd ptoza gastroduodenală ; alteori, datorită fixităţii regiunii bulboduodenale sau antrale, se ptozează numai polul gastric inferior, stomacul se alungeşte, realizînd dislocările verticale, cu întîrzieri accentuate de evacuare.

Ptoza gastrică este rareori izolată, de cele mai multe ori fiind asociată cu ptoza colică sau renală, cu colecistatonia, hernia sau varicele.

Tratamentul ptozei gastrice este în esenţă *medical* (aplicarea igienei alimentare, a regimului corect cu raţie suficientă, cu volum mic şi digestie uşoară, urmat de repaus postprandial în decubit dorsal de aproximativ o oră, permite creşterea în greutate, stratul adipos constituind un element bun de susţinere ; purtarea centurii antiptozice, cu pernă hipogastrică, care să ridice viscerele ptozate, poate ameliora tulburările funcţionale, cu condiţia să fie aplicată corect şi eficienţa să-i fie verificată prin radioscopie ; contra hipersimpaticotoniei şi a tulburărilor neurovegetative se recomandă eserina, asociată bromurilor, prostigmina, sulfatul de strictină, vitamina B_1 în doze mari *per os* sau în injecţii, acidul fosforic, dozele mici de insulină sau cura de altitudine ; psihoterapia şi tratamentul unui eventual deficit mintal sînt esenţiale).

Tratamentul chirurgical nu va fi indicat decît excepţional, în crizele dureroase de tip solar, agravate de ortostatism (staţiunea verti-

cală este însoţită de vertije, lipotimii şi greţuri) şi cînd restricţia alimentară voluntară şi progresivă duce la inaniţie. În aceste cazuri tratamentul conservator este rareori urmat de rezultate bune. De asemenea, intervenţia chirurgicală este indicată cînd, radiologic, se constată evacuarea insuficientă a stomacului, stază, care în evoluţie se accentuează, agravînd ptoza. Întrucît gastro- şi colopexiile, de cele mai multe ori — cu toate modificările aduse de Pertes şi Lambert pentru facilitarea evacuării gastrice — nu au fost urmate de rezultatele scontate, în cazurile grave — recent — se recomandă gastrectomia parţială, urmată de anastomoză Péan.

VOLVULUSUL STOMACULUI

Volvulusul gastric se caracterizează prin torsiunea stomacului în jurul uneia din axele sale, o parte sau totalitatea feţei posterioare devenind anterioară (fig. 3—4).

Etiopatogenie. Uneori, cauzele volvulusului gastric rămîn necunoscute ; alteori, pe baza mecanismelor de instalare, distingem :

— *volvulările funcţionale,* datorate unor disinergii gastrice (atonie sau hipertonie gastrică, manifestate prin spasme ale musculaturii şi hiperperistaltism), aerogastrii sau aerocolii, legate de anomalii sau de lipsa de acolare gastrică ;

— *volvulările organice* sînt secundare unor eventraţii, hernii diafragmatice, ulcerului sau unei tumori gastrice, aderenţelor peri-

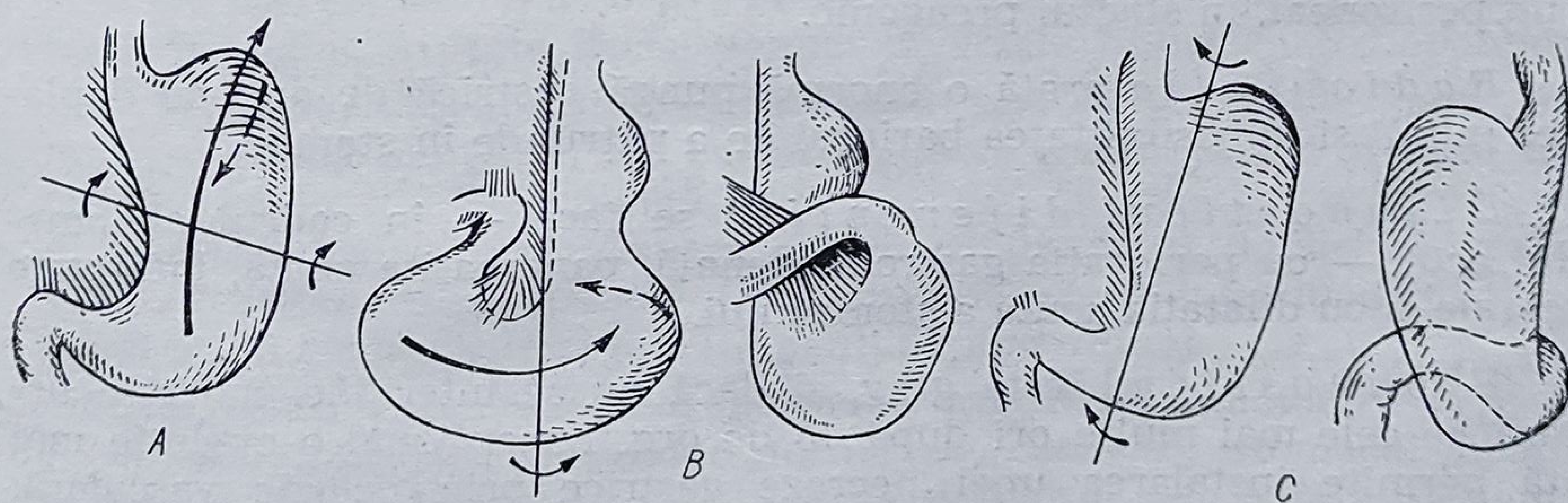


Fig. 3—4. — Volvulusul stomacului : volvulusul mezentericoaxial *(A şi B)* ; volvulusul organoaxial *(C).*

gastrice sau megadolicocolonului (ultima formă se întîlneşte mai frecvent la femei).

Anatomie patologică. Torsiunea stomacului se face în jurul axului longitudinal, trecînd prin cardia şi pilor *(volvulus organoaxial)* sau prin axul transversal care uneşte mica şi marea curbură în zona mijlocie *(volvulus mezentericoaxial)* ; pe lîngă aceste forme obişnuite se mai observă şi *forma mixtă.*

În mod normal, stomacul este fixat parțial prin conexiunile sale esofagiene și duodenale și prin ligamente peritoneale sau mezouri ; el prezintă o acolare posterioară, mai mult sau mai puțin întinsă, la nivelul ligamentului frenogastric.

După existența sau absența acestei acolări volvulusul va fi *parțial* sau *total, complet* (cînd torsiunea este de 180° sau mai mult) sau *incomplet* (torsiunea mai mică de 180°).

VOLVULUSUL ACUT

Volvulusul acut al stomacului este o formă rară ; el apare de cele mai multe ori în varianta longitudinală organoaxială totală.

Se evidențiază aproape întotdeauna sub aspectul unui sindrom abdominal acut primitiv și, cu totul excepțional, constituie complicația unui volvulus cronic sau intermitent.

Simptomatologie. De la început afecțiunea prezintă o alură dramatică, supraacută, prin durerea epigastrică atroce, cîteva vărsături alimentare, apoi mucoase, urmate mai tîrziu de eforturi ineficiente și extrem de penibile. Ocluzia cardiei explică imposibilitatea de a vomita, ca și de a înghiți orice lichid, bolnavul prezentînd o intoleranță alimentară absolută.

La *examenul obiectiv* se observă balonare epigastrică, dureroasă, care crește rapid și care, la percuție, creează senzația de timpanism. Tubajul gastric este imposibil de executat.

Starea generală se înrăutățește rapid, bolnavul prezintă o față alterată, puls rapid, extremități reci și, după scurt timp, se aseamănă cu un peritoneal, în stadiul preagonic.

Radiografia arată o enormă pungă gastrică de aer, cu deplasarea inimii și imposibilitatea bariului de a pătrunde în stomac.

Diagnosticul diferențial se face — în cadrul abdomenului acut — cu perforația gastroduodenală, pancreatita acută, infarctele viscerale și cu dilatația acută a stomacului.

Prognosticul este grav, și dacă nu se intervine, moartea urmează de cele mai multe ori după 48 de ore. Excepțional o evoluție mai lentă permite instalarea unei necroze gastrice prin ocluzie vasculară.

Tratament. Volvulusul acut necesită întotdeauna *intervenția chirurgicală de urgență,* afară de cazul cînd este posibilă cateterizarea stomacului (dacă cateterul a putut fi trecut în stomac, vor urma o ușurare evidentă și ameliorarea stării generale, dar de obicei efectul este de scurtă durată și volvulusul tinde să se reproducă). Tentativele repetate de tubaje gastrice prezintă unele pericole, prin posibilitatea de a leza sau chiar a perfora esofagul inferior.

La intervenția chirurgicală reducerea volvulusului prin detorsionare gastrică este de obicei imposibilă, pînă cînd stomacul nu este golit. În acest scop, cu ajutorul unui trocar, se puncționează peretele posterior al

stomacului, care apare anterior, ceea ce va permite evacuarea a cîţiva litri de lichid şi gaze, după care reducerea volvulusului devine posibilă.

Uneori este oportună terminarea actului chirurgical cît mai repede, ţinînd seama de starea generală a bolnavului, care este deficitară. Alteori, starea bolnavului permite executarea unei gastropexii sau a rezecţiei gastrice subtotale. Îngrijirea intra- şi postoperatorie printr-o reanimare susţinută şi aspiraţie gastrică continuă, timp de cîteva zile, este foarte importantă. Totuşi, procentul de mortalitate postoperatorie este încă în jur de 30.

VOLVULUSUL CRONIC

Volvulusul gastric cronic este cu mult mai frecvent şi se prezintă sub aspecte clinice foarte variate.

Aspecte clinice; evoluţie: Volvulusul gastric cronic poate evolua *asimptomatic,* descoperirea sa fiind cu totul întîmplătoare, în timpul unui examen radiologic.

De cele mai multe ori bolnavul prezintă o *simptomatologie necaracteristică :* fenomene diseptice, epigastralgii, senzaţie de plenitudine, greaţă, eructaţii, reflux esofagian cu arsuri retrosternale — accentuate în poziţie culcată.

În alte cazuri tulburările sînt *intermitente :* dureri şi balonare epigastrică instalate brusc, însoţite de vărsături explozive, care încetează la fel de repede, pentru a reîncepe după un interval variabil (volvulusul intermitent este frecvent în aerocoliile stîngi care însoţesc megadolicocolonul).

Examenul radiologic este edificator în privinţa diagnosticului, furnizînd aspecte tipice pentru diversele tipuri anatomopatologice.

În cazul volvulusului organoaxial segmentar, la început, bariul umple o primă pungă cu aer ; apoi, după ce a străbătut o treaptă transversală, umple o a doua pungă cu aer, situată la dreapta ; imaginea opacă în acest stomac bilocular apare cu un dublu nivel de lichid, realizînd aspectul „stomacului obscen" (Mathieu) (filtrarea intraduodenală a bariului imită contururile organelor genitale masculine).

În cazul volvulusului transversal, aspectele radiologice (fig. 3—5, 3—6) ale stomacului reproduc forma de cascadă : stomacul apare în formă de U inversat în profil ; cardia şi pilorul pot fi la acelaşi nivel ; faldurile de mucoasă pot arăta o torsiune sau o răsucire ; partea abdominală a esofagului apare mai lungă decît normal ; se recomandă şi clisma baritată concomitentă, pentru accentuarea imaginii gastrice, deformată prin distensia colonului.

Este important ca în cursul examinărilor clinice şi radiologice să se recunoască nu numai existenţa volvulusului, dar şi cauza sa. Astfel se vor căuta, mai ales, cauzele favorizante : herniile şi eventraţiile diafragmatice, tumorile gastrice, stomacul bilocular printr-un vechi ulcer calos sau prin bride de perigastrită secundare unui ulcer vechi cicatrizat, o peritonită tuberculoasă fibroasă sau alte fenomene inflamatorii.

Tratamentul este *chirurgical* cînd există o afecțiune cauzală de ordin chirurgical, care contribuie la prelungirea sau la repetarea crizelor. În absența acestora, în formele zise primitive, cu o simptomatologie mai ștearsă, rămîne indicată *terapeutica medicală* (igienă alimentară riguroasă ; regim sărac în celuloză și feculente ; medicație propice pentru diminuarea producerii gazelor intestinale ; antispasmodice, în formele spasmodice, pentru reducerea contractibilității gastrice).



Fig. 3—5. — Volvulus gastric (stomac cu două bule de gaz)



Fig. 3—6. — Volvulus gastric (cardia și pilorul apar suprapuse).

În cazul recidivelor și al formelor mai severe s-au preconizat diverse metode de gastropexie, care însă nu au fost urmate de rezultatele scontate. Azi, singura metodă chirurgicală recomandabilă este gastrectomia parțială.

DILATAȚIA ACUTĂ A STOMACULUI

Dilatația acută a stomacului se caracterizează prin distensie gastroduodenală extrem de mare, survenită brusc și însoțită de hipersecreție abundentă, vărsături și stare de colaps, care duc rapid la deces, dacă nu se intervine la timp. Descrisă pentru prima oară la începutul secolului trecut, pe baza diverselor cauze etiologice presupuse, a fost denumită : „atonie acută gastroduodenală", „gastroenteroplegie", „dilatație acută postoperatorie a stomacului", „ileus acut gastromezenteric", „pareză acută a stomacului" etc.

Etiopatogenie. Acest sindrom curios apare mai frecvent la bărbați între 30 și 40 de ani, aproape întotdeauna denutriți, obosiți, mulți

dintre ei cu tare neuropsihice, în stare de carență proteică. În majoritatea cazurilor debutează după o intervenție chirurgicală pe tractul digestiv și, mai frecvent, după operații pe stomac și pe căile biliare ; dar au fost semnalate cazuri și după operații extraabdominale (căi urinare, membre sau torace), după reduceri de luxații de șold, amputații, în urma unor boli acute sau cronice, după traumatisme, după o masă copioasă sau, alteori, fără o cauză aparentă.

Patogenia atoniei gastrice acute postoperatorii sau spontane rămîne insuficient cunoscută. Dintre multiplele ipoteze propuse reținem : *factorii neurogeni* — care joacă un rol incontestabil (un dezechilibru neurovegetativ brutal și o stare de hipersimpaticotonie persistentă par să fie una dintre cauzele pierderii tonusului gastric ; se mai incriminează distonia neurovegetativă secundară hipotoniei vagale prin lezarea plexurilor Auerbach), *dezechilibrele umorale* și *hidroelectrolitice* (hiponatremia sau hipopotasemia sînt responsabile de tulburările motricității gastrice).

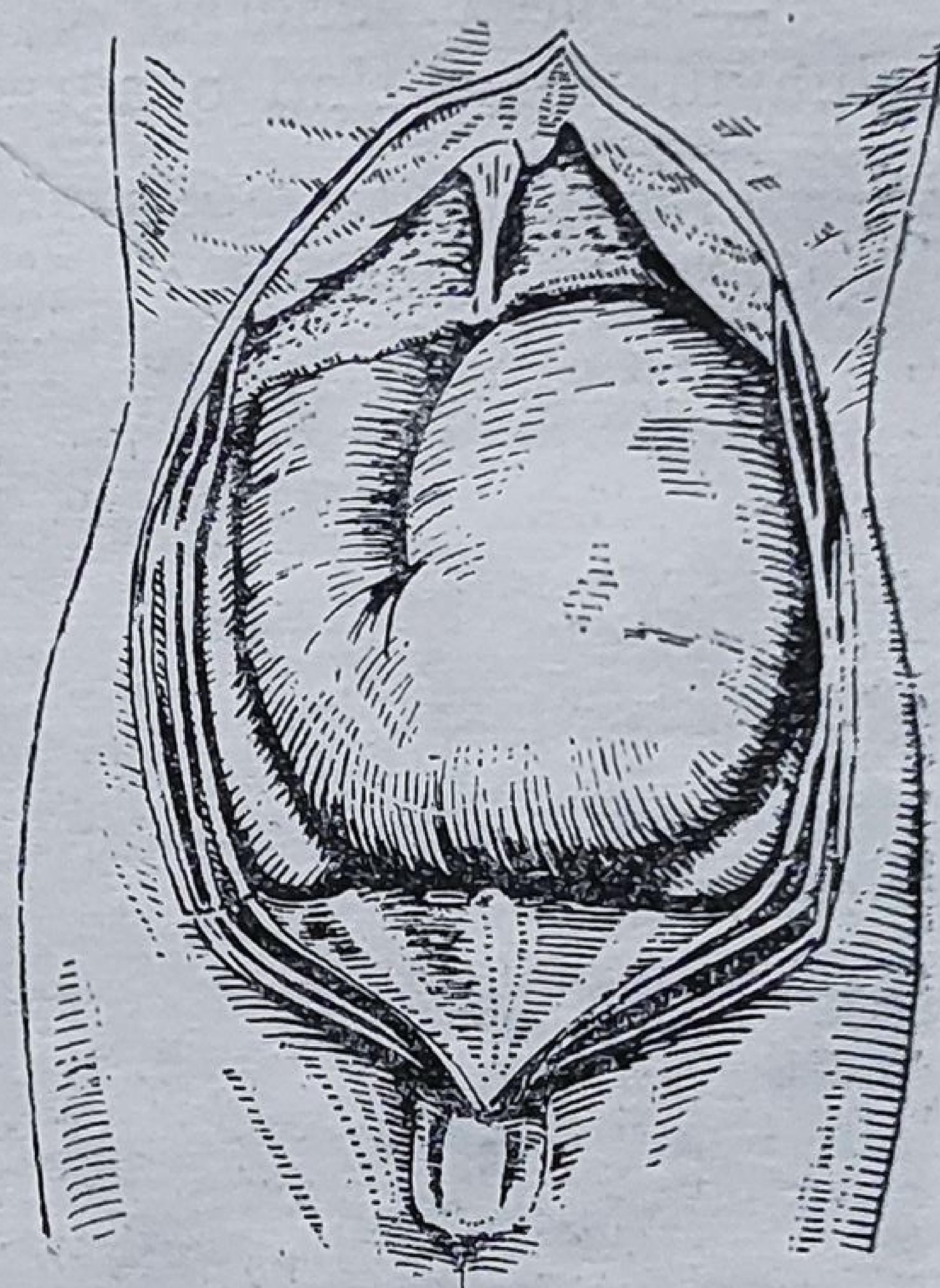


Fig. 3—7. — Dilatație acută de stomac.

Anatomie patologică. La deschiderea peritoneului se observă un stomac foarte mult dilatat, cu pereții subțiați, care ocupă cea mai mare parte a abdomenului (fig. 3—7) ; duodenul de asemenea este dilatat. Conținutul stomacului este format din gaze, dar mai ales dintr-o cantitate mare de lichid (5—6 l) de culoare brună, tulbure, uneori sanguinolent, foarte rău mirositor, conținînd uneori resturi alimentare.

Date clinice. În majoritatea cazurilor accidentul survine în perioada postoperatorie — nu imediat, dar la 2—3 zile după operație, cînd totul evoluează bine și cînd bolnavul începe să se alimenteze. Alteori, după un debut variabil, și după cauzele mai sus amintite, sindromul dilatației acute a stomacului se instalează prin trei elemente principale :

— vărsăturile se produc ușor, fără eforturi și ne impresionează prin abundență (5—6 l/24 de ore) ; se repetă la cîteva ore, avînd un conținut mucos și alimentar la început, apoi devin brune-negricioase, rău mirositoare, dar niciodată fecaloide ;

— tranzitul intestinal este stopat, meteorismul abdominal crește progresiv, devenind rapid enorm și ocupînd, mai ales în poziție verticală, partea superioară a abdomenului, regiunea subombilicală păstrînd aspectul său normal ; alteori, interesează abdomenul în întregime sau poate evolua asimetric, întinzîndu-se oblic în sus și la stînga, ocupînd fosa iliacă dreaptă și hipocondrul stîng și ridicînd rebordul costal (fosa

iliacă stîngă rămîne liberă). Ceea ce caracterizează acest meteorism este senzația de rezistență elastică, datorită tensiunii în care se află stomacul destins, fără contractură musculară și lipsa totală a peristaltismului. Clapotajul relevă zgomote hidroaerice. La percuție zonele de matitate și de sonoritate se pot deplasa cu poziția bolnavului și depind de cantitatea de lichide și gaze din stomac ;

— starea generală este grav afectată, după starea de șoc inițial, bolnavul prezentînd o agravare progresivă : fața devine pămîntie, țesuturile parcă se topesc, ochii sînt excavați, nasul ascuțit, tegumentele acoperite cu sudori reci. Temperatura rămîne aproape normală, în timp ce pulsul devine filiform și neregulat, iar tensiunea arterială se prăbușește. Bolnavul este abătut, istovit, epuizat, cufundîndu-se într-o adinamie crescîndă. Deshidratarea intensă este trădată de sete vie însoțită de oligurie.



Fig. 3—8. — Dilatație acută de stomac (examen radiografic).

Tubajul gastric aduce o cantitate enormă de lichid caracteristic, rău mirositor, care precizează diagnosticul. Prezența bilei și a sucului pancreatic indică și participarea lui D_2.

Datele de laborator arată creșterea azotemiei, scăderea Cl^-, K^+ și R.A., hemoconcentrație, hipoproteinemie și, uneori, hipoglicemie.

Examenul radiologic este o metodă importantă în stabilirea diagnosticului (fig. 3—8) ; se execută fără pregătire, în poziție ortostatică, evidențiind o pungă enormă, care pare a umple tot abdomenul ; în porțiunea superioară, subdiafragmatic, se observă o umbră de aer mult întinsă, iar în partea declivă — un volum considerabil de lichid, al cărui nivel depășește la dreapta linia mediană ; nu se observă nici o contracție ; de asemenea, se constată aerocolie sau, uneori, imagini hidroaerice în intestinul subțire ; pentru demonstrarea distensiei gastrice utilizăm și poziția Trendelenburg, în care regiunea diafragmatică devine umbrită, în timp ce claritatea gazoasă se ridică spre micul bazin ; se mai evidențiază un duoden dilatat ; clisma cu bariu arată comprimarea colonului transvers (proiectat caudal).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu toate urgențele abdominale (în special cu ocluzia intestinală și peritonita acută).

Evoluția. În lipsa tratamentului, de cele mai multe ori survine decesul bolnavului.

Tratament. Ca *măsuri profilactice* se recomandă :

— bolnavii internați pentru afecțiuni obstructive sau cu vărsături trebuie bine pregătiți în vederea intervenției ;

— purgația drastică și cantitățile excesive de narcotice nu se vor administra preoperator ;

— anestezia va fi perfectă, indicîndu-se și manipularea delicată a organelor și țesuturilor în timpul operației ;

— în acele cazuri în care tubajul gastric nu se aplică în perioada postoperatorie imediată, bolnavul trebuie intubat imediat ce apare cea mai mică distensie epigastrică, greață sau vărsături ;

— poziția în pat trebuie schimbată cît mai des, mai ales la cei cu aspect astenic, întrucît decubitul dorsal favorizează compresiunea duodenală ;

— asigurarea echilibrului hidroelectrolitic în perioada postoperatorie imediată trebuie efectuată cu exactitate.

Dacă sindromul s-a instalat, se va face apel la *tratamentul conservator*, în primul rînd golirea stomacului cu ajutorul tubului Faucher și apoi instalarea unei sonde de aspirație continuă. Este necesară menținerea unui echilibru hidroelectrolitic și acidobazic cît mai aproape de normal în toată perioada aspirației gastrice, acordînd o atenție deosebită hipocloremiei și hipopotasemiei. Uneori, un drenaj de postură (poziția genupectorală sau Trendelenburg) poate fi de folos prin decompresiunea duodenului de rădăcina mezenterului, favorizînd astfel trecerea lichidelor din stomac și duoden în intestin. Concomitent se vor face infiltrații splanhnice cu novocaină și injecții de prostigmină în doze mari. Echilibrul nutritiv necesită o redresare cît mai rapidă, pe cale parenterală, cu soluție glucozată hipertonică, sînge sau plasmă.

S-au mai recomandat, pentru protejarea mucoasei gastrice edemațiate și pentru micșorarea exsudației, după aspirarea conținutului gastric, spălături cu soluție glucozată 25% (100—150 ml), care se introduce în stomac de mai multe ori pe zi.

În cazuri excepțional de rare, cînd cateterizarea gastrică pe cale naturală a fost imposibilă, s-a încercat *decompresiunea chirurgicală*, introducînd tubul printr-o gastrotomie (această terapie chirurgicală este însă foarte hazardată).

Mortalitatea depinde de precocitatea tratamentului instituit, de reversibilitatea alterărilor celulare din ficat, rinichi și țesutul nervos și chiar peretele gastric ; ea oscilează între 5 și 50%.

ARSURILE GASTRICE PRIN SUBSTANȚE CAUSTICE

Arsurile gastrice prin substanțe caustice ridică probleme deosebit de dificile. Ele urmează ingerării unor lichide caustice, acide sau, mai frecvent, alcaline. Ca urmare apar leziuni grave de esofagită corozivă, uneori însoțite și de gastrita corozivă, localizată sau difuză. În unele cazuri însă leziunile grave sînt localizate numai la nivelul stomacului, ceea ce se explică prin volumul redus al lichidului caustic ingerat (esofagul permite trecerea primelor înghițituri, care vor realiza

cu mucoasa acestuia un contact de durată foarte scurtă ; lichidul caustic trecînd în stomac se va aduna și va stagna la nivelul porțiunii declive, antrale).

Coroziunea mucoasei gastrice, ca întindere și profunzime, depinde de cantitatea, de concentrația, de durata de contact și de natura lichidului. Părțile declive, antrul și pilorul vor fi mai grav interesate ; traseul micii curburi, în general, va prezenta leziuni mai superficiale. Cînd stomacul conține alimente ingerate anterior, lichidul caustic va stagna deasupra conținutului gastric, coroziunea interesînd partea mijlocie a stomacului.

În prima perioadă — bolnavul fiind examinat imediat după ingerarea substanței corosive —, simptomatologia pare a fi dominată de semnele unui șoc, mai mult sau mai puțin manifest, cu agitație și frică extremă, pe lîngă senzația de arsură intensă la nivelul regiunii bucofaringiene și durerea profundă retrosternală și epigastrică.

După cîteva zile, durerile se atenuează, dar apar vărsăturile, uneori abundente, hemoragice, ciocolatii. Stomacul iritat reacționează prin hipersecreție masivă ; uneori, bolnavul varsă sînge și lambouri de mucoasă gastrică ; halena este fetidă ; temperatura poate prezenta mari oscilații : deglutiția este imposibilă. Această fază, care poate dura una sau mai multe săptămîni, este urmată de o perioadă cînd ingerarea alimentelor devine posibilă — la început numai pentru lichide, apoi chiar și pentru alimentele solide.

După profunzimea distrugerilor inițiale, evoluția se va orienta fie spre vindecare, fie spre stenoză. Vindecarea spontană care urmează leziunilor superficiale se produce cu timpul, în cîteva luni. În aceste cazuri suplețea pereților gastrici se va traduce, radiologic, printr-un peristaltism și evacuare normale. Cînd însă leziunile necrotice au depășit mucoasa și au interesat submucoasa și musculoasa, reparația se face prin cicatrizare fibroasă urmată de stenozare.

Stenozele pot prezenta o întindere variabilă : uneori sînt limitate la un inel îngust prepiloric, alteori interesează tot antrul. Mai rar ocupă regiunea mediogastrică și foarte rar totalitatea stomacului, transformîndu-l într-un tub cartonat, rigid. Bolnavul va prezenta semnele caracteristice stenozei pilorice sau mediogastrice, ceea ce se va confirma radiologic.

Tratament. Ca *măsuri de urgență* după accident bolnavul va fi calmat și sedat, după care — cît mai rapid posibil — se vor face spălături gastrice abundente pentru diluarea și evacuarea substanței caustice, administrînd o soluție neutralizantă față de produsul absorbit. Cînd spasmul cardiei nu permite trecerea cateterului și bolnavul refuză noi tentative, sub protecția unui hipnotic ușor, insistînd cu blîndețe vom reuși să cateterizăm nazogastric și să aspirăm lichidul, făcînd spălături fracționate.

În zilele ce urmează bolnavul va fi supravegheat atent, întrucît gastrita corosivă poate genera perforația și peritonita cu o gravitate

excepţională, care necesită *intervenţia chirurgicală* (rezecţia gastrică cu tranşă de secţiune în ţesuturi sănătoase).

Concomitent se va căuta menţinerea echilibrului nutritiv, asigurînd pe cale intravenoasă necesarul de proteine şi glucide, restabilind şi echilibrul hidroelectrolitic.

În prezenţa leziunilor esofagiene, vom cere intervenţia specialistului laringolog, pentru introducerea sondei esofagiene şi efectuarea dilataţiilor progresive, care nu trebuie amînate. Dacă alimentaţia nu este posibilă în această perioadă datorită leziunilor corozive esogastrice şi dacă, cu toate îngrijirile acordate, starea generală arată un declin progresiv, devine necesară, mai înainte ca alterările generale să devină ireversibile, practicarea unei jejunostomii „în Y", cît mai aproape de unghiul duodenojejunal.

În faza cicatriceală, cînd există tulburări de evacuare, rezecţia gastrică va fi preferată operaţiilor de derivaţie, care, fiind executate pe ţesuturi de calitate îndoielnică, pot prezenta unele eşecuri.

În dispensarizarea bolnavilor se va urmări necesitatea eventuală a unei plastii esofagiene, care va ridica la timpul oportun probleme tehnice de mare complexitate.

CORPII STRĂINI AI STOMACULUI ŞI DUODENULUI

Corpii străini se găsesc intragastric în urma înghiţirii accidentale sau voite a unor obiecte nedigerabile; foarte rar ajung la acest nivel prin migrarea dintr-un organ vecin.

Etiologie. Natura şi forma corpilor străini ai stomacului şi ai duodenului sînt heteroclite. Astfel, copiii nesupravegheaţi pot înghiţi accidental: broşe, bile, ace, monede şi alte obiecte mici accesibile; adulţii şi bătrînii îşi pot înghiţi protezele dentare, bucăţi de oase mai voluminoase, oase de peşte ascuţite sau scobitori; uneori, unii indivizi înghit fără voie obiecte, ca urmare a relei deprinderi de a le ţine în gură în timpul lucrului. În felul acesta cizmari, dulgheri şi tapiţeri pot înghiţi ţinte, cuie, şuruburi, croitoresele ace de cusut, ace cu gămălie, ace de siguranţă şi nasturi. Cuţite sau furculiţe pot aluneca în stomac în cursul unor demonstraţii făcute de către diletanţi sau ca urmare a înghiţirii lor chiar de către profesionişti din lumea circului. Unii alienaţi mintali prezintă o înclinaţie deosebită de a aduna în stomacul lor cele mai variate obiecte metalice — cuie, chei, furculiţe, cozi de linguri —, bucăţi de şiret etc. De asemenea, anumite tentative bizare de sinucidere duc la înghiţirea unor obiecte cunoscute pentru caracterul lor vulnerant: ace, bucăţi de sticlă, lame de cuţit etc.

Mai rar, unele coji de seminţe sau fibre vegetale celulozice se vor conglomera în stomac, constituind aşa-numitul *fitobezoar*.

Alteori, la copii nervoşi, debili mintali sau psihopaţi, se pot întîlni în stomac ghemotoace piloase enorme, provenite din păr ros şi înghiţit, reprezentînd aşa-numitul *tricobezoar* (minge de păr).

Am mai întîlnit gips întărit în stomac prin administrarea, din greşeală, în loc de lichid baritat.

Cu totul excepţional un calcul biliar voluminos se poate opri la nivelul canalului piloric sau în duoden, fiind eliminat printr-o fistulă colecistogastrică sau colecistoduodenală, deşi migrarea acestor calculi, obişnuit, se manifestă prin obstrucţie ileală.



Fig. 3—9. — Corpi străini (ascarizi) intragastrici.

De asemenea foarte rar se întîmplă ca instrumente metalice, uitate în cursul operaţiilor intraperitoneale, să treacă în stomac, prin erodarea pereţilor gastrici.

Tablou clinic. Corpii străini voluminoşi, fitobezoarul sau tricobezoarul, care nu pot trece prin pilor, pot fi toleraţi timp mai îndelungat în stomac, pînă cînd creează fenomene de obstrucţie incompletă. Bolnavii vor prezenta simptome dispeptice, cu dureri, greaţă, vărsături şi accidente de subocluzie. Corpii străini mici şi netezi nu dau nici o manifestare clinică şi se evacuează obişnuit prin căile naturale. Corpii neregulaţi sau ascuţiţi se pot fixa în peretele visceral, mai frecvent la nivelul pilorului, unghiului duodenal sau ileocecal, provocînd dureri, eventual hematemeze şi melene. Prin perforarea peretelui dau simptomatologia peritonitei localizate, abcedate, mai rar generalizate, sau, uneori, generează traiecte fistuloase interviscerale. Au fost descrise cazuri cînd ace au migrat din stomac, la distanţă, în torace sau spre genunchi.

Examenul radiologic fixează diagnosticul de certitudine.

La radioscopie tricobezoarul şi fitobezoarul dau o imagine clară, cu o nuanţă neomogenă — în miez de pîine — în centrul umbrei baritate, imagine a cărei formă şi poziţie se modifică dacă apăsăm pe stomac.

Corpii străini ascuţiţi, radioopaci, descoperiţi la examenul radiologic, vor fi verificaţi în progresarea lor, ţinînd cont de oprire, care poate genera complicaţii.

Corpii străini radiotransparenţi nu sînt diagnosticaţi prin examenul radiologic ; ei trebuie urmăriţi pe baza examenului clinic timp mai îndelungat.

Tratamentul este în primul rînd *chirurgical.* Fitobezoarul şi tricobezoarul vor fi extraşi printr-o gastrotomie largă. Aceeaşi operaţie devine necesară şi în cazul corpilor străini prea voluminoşi pentru a traversa duodenul. În speţa corpilor străini voluminoşi care au trecut prin pilor şi s-au oprit în duoden, se va urmări readucerea în stomac şi extragerea lor — dacă este posibil — tot prin gastrotomie, intervenţie mult mai benignă.

Corpii străini mici şi netezi, înghiţiţi accidental, nu sînt periculoşi, ei mergînd de-a lungul tractului digestiv pînă la eliminare, fără să producă vreo leziune. Expulzarea poate fi uşurată prin administrarea antispasticelor şi drenaj de postură (decubit ventral).

Se va acorda o atenţie deosebită corpilor străini vulneranţi. Evacuarea lor spontană va fi facilitată prin ingerarea unor mici cantităţi de masă fibroasă care să îi înglobeze. În acest scop s-au recomandat, la copii mici, flocoane de vată înmuiate în lapte şi pireu de cartofi, iar la adulţi — sparanghel, praz, ţelină sau alte vegetale, care conţin multe fibre de celuloză. Cantitatea lor trebuie să fie redusă, pentru a nu favoriza, prin ele însăşi, obstrucţia.

Migrarea corpului străin va fi urmărită din 6 în 6 ore prin radioscopie şi, dacă se constată oprirea lor, la mai multe examinări succesive, operaţia se impune pentru prevenirea perforaţiei. Acele de cusut sau cu gămălie se vor extrage din duoden prin înţeparea peretelui dinăuntru-în afară, iar orificiul de ieşire, punctiform, se va închide printr-un fir „în X". În prezenţa unei broşe sau a unui ac de siguranţă deschis în duoden, se va încerca — iniţial prin manopere fine — închiderea acului prin peretele duodenal, apoi readucerea în stomac şi scoaterea prin gastrotomie. Dacă manopera nu reuşeşte, extragerea se va face prin duodenotomie minimă.

FISTULE GASTRICE

Prin fistulă gastrică se înţelege comunicarea anormală între cavitatea gastrică şi exterior sau cu organele cavitare din vecinătate.

FISTULE GASTRICE EXTERNE

Fistulele gastrice externe sau gastrocutanate definesc comunicarea stomacului cu mediul extern prin intermediul peretului abdominal sau toracoabdominal.

Etiologie. Fistulele gastrice externe pot fi :

— *accidentale posttraumatice* (în urma unor traumatisme, plăgi abdominale care interesază stomacul) ;

— *accidentale* prin corpi străini înghiţiţi ;

— *spontane,* de origine ulceroasă sau neoplazică ; ca şi precedentele, aceste două forme prezintă astăzi un interes istoric, practic ele nemaifiind observate în cazuistica chirurgicală, graţie aplicării siste-

matice a intervenției de urgență, ca și extinderii și codificării tratamentului operator în maladia ulceroasă și în neoplaziile stomacului ;

— *postoperatorii ;* acest gen de fistulizare necesită o atenție particulară, ele putîndu-se instala în următoarele eventualități : după suturarea ulcerului gastric perforat (și această formă este rară, dehiscența suturii provocînd, de cele mai multe ori, peritonita precoce generalizată letală) ; după gastrostomie (sînt la fel de rare cînd stomia este susplasată pe stomac și continentă, condiții cînd are tendința la închidere spontană după suprimarea sondei de gastrostomie ; în unele cazuri refluxul gastric acid provoacă digestia țesuturilor parietale, dehiscența și lărgirea orificiului, incontinență și constituirea traiectului fistulos) ; după gastrectomie (se încadrează în această categorie fistulizările după gastrojejunostomiile de tip Reichel-Polya sau Finsterer ; fistulele apărute după gastroduodenostomii vor fi studiate în paragraful consacrat fistulelor duodenale).

FISTULELE GASTRICE DUPĂ GASTRECTOMIE

Fistulele gastrice după gastrectomia urmată de gastrojejunostomie, deși mai rare decît fistulele duodenale, necesită o atenție particulară.

Etiologie. Acestea se datoresc tehnicii defectuoase de sutură, tracțiunii excesive asupra suturilor, devascularizării bontului gastric, hipoproteinemiei, dar mai ales hiperpresiunii în bontul gastric, datorită nefuncționării gurii de anastomoză (în urma edemului postoperator, spasmului, lipsei peristaltismului și dilatării atone).

Tablou clinic. Instalarea fistulei — în general — este precedată de dureri și ascensiuni termice. Local, apare contractură, urmată la cîteva zile de tumefierea roșie a plăgii operatorii, care se deschide spontan sau în urma manevrelor chirurgicale, determinînd evacuarea unei cantități de lichid, în care uneori se pot observa resturi alimentare sau caracterele lichidelor ingerate cu cîteva minute înainte. De cele mai multe ori, instituirea fistulei și evacuarea lichidelor sau a alimentelor nedigerate — fie prin plagă, fie prin tubul de drenaj — constituie primul simptom.

Pentru a preciza dacă într-adevăr avem de-a face cu o fistulă gastrică, se va da bolnavului să bea o soluție colorată (albastru de metilen), care, după cîteva minute, se elimină prin fistulă. Un alt mijloc constă în cercetarea biochimică a lichidului drenat, care va indica natura gastrică a fistulei. De asemenea, examenul radiologic precizează sediul fistulei și permeabilitatea gurii de anastomoză gastrojejunală, de a cărei funcționabilitate depinde eventuala vindecare spontană a fistulei.

Cantitatea lichidului recoltat prin aspirație, comparată cu volumul lichidelor ingerate în același timp, ne orientează asupra volumului lichidelor pierdute și a celor care efectuează tranzitul normal. Dehiscența largă este demonstrată prin eliminarea alimentelor solide.

Local, în jurul fistulei se observă macerarea, mai mult sau mai puțin pronunțată, a tegumentelor, care este întotdeauna proporțională

cu abundența scurgerilor ; în general, alterările tegumentare sînt mai puțin grave decît cele observate în fistulele duodenale.

Datorită pierderilor hidroelectrolitice tulburările nutriționale și metabolice se agravează.

Prognosticul este în general grav și depinde de cantitatea pierderilor. În cazul fistulelor masive tulburările metabolice progresează rapid și conduc la deces într-un timp relativ scurt, în lipsa unui tratament corespunzător. Chiar printr-o terapeutică corectă de rehidratare, electrolitică și calorică, aport proteic, o fistulă cu pierderi abundente, care reprezintă aproape totalitatea alimentelor și a lichidelor ingerate, nu este compatibilă cu viața mai mult de 2—3 săptămîni. Numai fistulele cu pierderi moderate se pot croniciza sau, eventual, vindeca spontan.

Tratament. Imediat ce s-a constituit fistula, recurgem la *tratamentul local* (protecția tegumentelor prin unguente inerte) și la cel *general*. În cazul pierderilor abundente este necesară aspirația continuă pe tubul de drenaj. În fistulele parțiale se recomandă o alimentație mai mult solidă, reducînd sau chiar suprimînd lichidele : în fistulele cu pierderi abundente se suprimă complet alimentația *per os*, recurgînd la reechilibrare hidroelectrolitică și la alimentație pe sondă nazo- (sau oro-) faringoesojejunală, aspirînd concomitent conținutul stomacal pe sondă nazogastrică.

Cînd controlul radioscopic arată că sonda nu poate fi fixată în poziție bună, se va recurge la *tratamentul chirurgical* (jejunostomie). În unele cazuri se obțin rezultate bune prin bușarea traiectului fistulos cu fragmente de placentă proaspătă, reînnoite zilnic (vindecare în 10—14 zile).

Indicația tratamentului chirurgical depinde de dimensiunile orificiului gastric și de eficiența tratamentului complex ; cînd nu este observată reducerea pierderilor, decizia chirurgicală trebuie luată la timp, intervalul de așteptare neputînd depăși 7—10 zile, după care constantele biologice și starea generală nu mai permit o operație mai largă ; cînd este posibil, datorită condițiilor locale și generale, este preferabilă rezecția și executarea unei noi anastomoze corecte.

FISTULELE GASTRICE INTERNE

Fistulele gastrice interne realizează o comunicare anormală și permanentă cu un organ cavitar abdominal sau toracic.

FISTULELE GASTROJEJUNOCOLICE

Fistula gastrojejuncolică reprezintă urmarea evoluției unor ulcere peptice, consecutive gastrojejunostomiilor (mai frecvente la nivelul anastomozelor transmezocolice, decît a celor precolice), mai rar a tuberculozei sau a cancerului gastric.

Inițial, după apariția ulcerului gastrojejunal se formează un bloc inflamator scleros, care cuprinde anastomoza gastrojejunală, mezocolonul transvers, retractat și colonul transvers atras prin aderențe. Comunicarea se face în general direct, fără un traiect intermediar, prin erodarea ulcerului. Mai rar există un traiect fistulos sinuos, săpat în grosimea mezocolonului transvers, care leagă cavitatea gastrojejunală cu lumenul colic.

Tabloul clinic, constă într-un sindrom caracteristic, care de multe ori permite diagnosticul.

După trecerea unui interval liber, mai mult sau mai puțin îndelungat, de la intervenția pentru ulcer (gastrojejunostomie sau rezecție) se observă reapariția durerilor postprandiale ritmate, care corespund evoluției ulcerului peptic, înaintea fistulizării în colon. După apariția fistulei, sindromul dureros dispare frecvent. Alteori, sindromul fistulei gastrocolice constituie prima manifestare a ulcerului gastrojejunal indolor.

Primul simptom care atrage atenția este slăbirea rapidă, bolnavul emaciindu-se după instalarea fistulei (se pot pierde 15—30 kg. în cîteva săptămîni, cu tot apetitul păstrat). Concomitent se observă diareea (rezistentă la toate terapeuticele medicale), scaunele fiind lichidiene, spumoase, grăsoase, foarte fetide (apar imediat după ingestie și se repetă : 4—8 scaune/24 de ore) ; uneori, scaunele sînt lienterice.

Vărsăturile fecaloide și eructațiile fetide, cînd sînt prezente, constituie semne importante ale comunicării dintre colon și stomac ; uneori, se observă hemoragii oculte.

De cele mai multe ori starea generală este profund alterată (hipoproteinemie, hipovolemie, anemie hipocromă, deshidratare cu semne grave de denutriție și chiar cașexie avansată) (p. 268).

Diagnosticul se bazează pe simptomatologia clinică și se confirmă prin examenul radiologic ; clisma baritată pune în evidență comunicarea anormală, lichidul opac trecînd din colon, prin traiectul fistulos, în stomac și jejun ; prînzul baritat este un adjuvant prețios în vederea terapeuticii chirurgicale, precizînd sediul comunicării în raport cu gura de anastomoză, lungimea ansei eferente, permeabilitatea pilorului, dimensiunile bontului gastric (în caz de rezecție) etc.

În lipsa examenului radiologic găsim preconizate probe cu coloranți : după ingerarea albastrului de metilen sau a violetului de gențiană, în cazul comunicării gastrocolice, lichidele colorate apar rapid în scaun. Pentru a exclude posibilitatea tranzitului accelerat, ne servim de proba Finsterer : punerea în evidență prin tubaj gastric, a lichidului colorat în urma administrării sale prin clismă.

Diagnostic diferențial. În prezența diareei lienterice, cu denutriție rapidă, după gastrojejunostomie, ne putem gîndi la o gastroileostomie, executată dintr-o greșeală de tehnică. Dar în aceste cazuri diareea apare imediat după operație și examenul radiologic clarifică diagnosticul.

Prognosticul este grav, datorită denutriției, care evoluează rapid spre cașexie, dacă nu se intervine chirurgical.

Tratament. După o prelungire preoperatorie intensă, dar de scurtă durată, constînd în regim alimentar bogat în proteine, reechilibrare hidroelectrolitică, transfuzii, vitaminoterapie, dezinfecție intestinală, se va interveni *chirurgical* (gastrectomie largă + colectomie sau colorafie + gastrojejunostomie).

În scopul evitării recidivelor intervenția va fi completată cu vagotomia selectivă bilaterală ; în sindromul Zollinger-Ellison se recurge la gastrectomia totală urmată de anastomoză esojejunală.

Mortalitatea a putut fi redusă de la 50% — cît era cu două decenii în urmă — la 5—8%, datorită tratamentului pre-, intra- și postoperator susținut, printr-o indicație precisă și o tehnică ireproșabilă ; recidivele sînt astăzi foarte rare.

FISTULELE GASTRODUODENALE ȘI GOSTROJEJUNALE SPONTANE

Asemenea fistule sînt foarte rare, ele urmînd unui ulcer gastric calos, terebrant, care perforează secundar în duoden sau în prima ansă jejunală.

După sediul ulcerului, fistulizarea se face :

— spre D_1 (bulb duodenal), cînd ulcerul se găsește situat la nivelul micii curburi a stomacului ;

— cu unghiul duodenojejunal sau prima ansă jejunală, cînd ulcerul este situat pe fața posterioară a stomacului.

Diagnosticul se poate stabili radiologic, însă în marea majoritate a cazurilor fistulizarea se descoperă intraoperator.

Tratamentul constă în gastrectomie largă și sutură.

FISTULELE COLECISTOGASTRICE

Fistulele colecistogastrice sînt mai rare decît fistulele dintre căile biliare și duoden. Se datoresc aproape în totalitate complicațiilor litiazei biliare și în mod cu totul excepțional ulcerului sau cancerului gastric.

FISTULELE GASTROPLEURALE ȘI GASTROBRONȘICE

Etiopatogenie. Fistulele gastropleurale și gastrobronșice sînt *spontane* (consecință a unui ulcer calos situat la polul superior al stomacului, care perforează prin intermediul diafragmei în cavitatea pleurală stîngă, de unde se poate deschide într-o bronhie ; alteori, pleura este simfizată, perforația și fistulizarea făcîndu-se direct în bronhie), sau *traumatice* — consecutive unei plăgi toracoabdominale [pot fi *primitive* (cînd comunicarea gastropleurală se realizează imediat după producerea plăgii, care traversează pleura, diafragmul și stomacul) sau

secundare (după hernierea stomacului în torace prin ruptura diafragmului, cînd strangularea şi necroza vor crea perforaţia porţiunii intratoracice a stomacului, care se deschide în pleură sau într-o bronhie, după un proces aderenţial supurativ)].

Tabloul clinic este puţin caracteristic. Lichidul eliminat prin vomică sau prin fistula pleurală are, de cele mai multe ori, un aspect seropurulent şi nu conţine particule alimentare.

Diagnostic. Pentru a ne convinge de existenţa unei comunicări gastropleurale sau gastrobronşice, se va administra albastru de metilen ; comunicarea poate fi pusă în evidenţă şi prin examen radiologic.

Tratamentul este exclusiv *chirurgical*, după toracotomie tratîndu-se leziunile gastrice, diafragmatice, pleurale şi bronhopulmonare.

AFECŢIUNI GASTRICE CHIRURGICALE DE ORIGINE INFLAMATORIE

GASTRITA FLEGMONOASĂ

Gastrita flegmonoasă — boală rară, dar de extremă gravitate, evoluînd de cele mai multe ori spre peritonită mortală — se datoreşte infecţiei bacteriene a stomacului, instalată mai frecvent pe fondul unui ulcer sau cancer gastric, după operaţii abdominale septice, sau ca o complicaţie a septicemiei (mai ales cu streptococ). Au fost descrise gastrite flegmonoase în cursul febrei puerperale, a osteomielitei, erizipelului, scarlatinei sau febrei tifoide.

Anatomie patologică. Cavitatea peritoneală este întotdeauna sediul unei peritonite purulente generalizate. Stomacul, care este acoperit de false membrane, apare roşu, turgescent, edemaţiat, prezentînd o infiltraţie purulentă, masivă, a submucoasei, cu hemoragii şi ulceraţii ale mucoasei şi seroasei. La secţionarea peretelui gastric se scurge un lichid serosanguinopurulent, caracteristic flegmoanelor difuze.

Poate prezenta o formă *generalizată*, cînd pereţii gastrici sînt invadaţi de la cardie la pilor, sau o formă *localizată*, circumscrisă, interesînd porţiunea antropilorică, sub forma unor abcese miliare sau a unui abces unic colectat.

Simptomatologie. Debutul este brutal, caracterizat prin dureri epigastrice vii, greţuri şi vărsături, febră ridicată, tahicardie, frisoane repetate, hiperleucocitoză, stare de prostraţie şi apărare musculară epigastrică, dureroasă (se confundă adeseori cu un ulcer perforat, colecistita gangrenoasă perforată, apendicita supraacută sau cu pancreatita acută).

Diagnosticul se pune, de cele mai multe ori, operator, cînd în cursul laparotomiei stomacul apare inflamat, congestionat şi edema-

țiat. Introducînd un ac gros în submucoasă se aspiră puroi murdar (antibiogramă obligatorie).

P r o g n o s t i c u l este rezervat ; în lipsa intervenției decesul survine în cîteva zile, prin stare septică gravă, secundară peritonitei.

T r a t a m e n t u l este *chirurgical* și constă în 2—3 incizii longitudinale, care vor interesa numai stratul seromuscular al stomacului, urmat de drenajul cavității peritoneale și al bursei omentale. Gastrectomia nu va fi indicată decît în formele subacute, circumscrise, la bolnavi cu stare generală bună.

În tratamentul postoperator nu se va omite antibioterapia (pe baza antibiogramei).

TUBERCULOZA GASTRICĂ

Tuberculoza gastrică este o afecțiune rară, reprezentînd de cele mai multe ori localizarea secundară a tuberculozei pulmonare cronice, evolutive, sau a unei tuberculoze acute.

A n a t o m i e p a t o l o g i c ă. Formele chirurgicale ale tuberculozei gastrice se manifestă ca leziuni ulceroase sau hipertrofice, pseudoneoplazice.

Forma ulceroasă (simulează localizarea gastrică a maladiei ulceroase) apare, cel mai frecvent, la nivelul micii curburi, excepțional fiind observată pe una din fețele stomacului sau pe marea curbură.

Leziunile apar ca mici ulcerații, de cele mai multe ori multiple, superficiale, ca simple eroziuni, sau alteori -mai rar- sub forma unor ulcerații profunde care pătrund în ficat sau pancreas.

Ulcerațiile sînt rotunde, neregulate, ovalare, avînd la periferie un țesut dur, calos. În localizările prepilorice, formele caloase generează stenoze.

Forma hipertrofică pseudoneoplazică se prezintă ca o tumoare dură a regiunii pilorice, alungită, în formă de banană, aderentă la organele vecine, formînd uneori un bloc tumoral.

Ganglionii, la nivelul ambelor curburi, sînt hipertrofiați, dar moi, și uneori cazeoși, ceea ce stabilește diferența față de neoplasmele gastrice.

S i m p t o m a t o l o g i a tuberculozei gastrice este polimorfă.

În *formele ulceroase* apar vagi tulburări dispeptice, senzații de greutate sau de arsură, fără a fi întrunite caracterele sindromului ulceros.

Adeseori este observată și diareea (ca urmare a absenței acidității chimului sau a prezenței leziunilor ulceroase intestinale specifice).

Cu toate că hematemezele sînt excepțional de rare, cercetarea hemoragiilor oculte este de cele mai multe ori pozitivă.

Obişnuit se observă şi alterarea stării generale (pierdere ponderală, anemie).

În cadrul examenului general se pot depista un nodul epididimar suspect, cicatrici de adenopatie cervicală, sechele de osteită din copilărie etc.

Sînt semnalate cîteva cazuri la care simptomatologia a îmbrăcat aspectul clasic ulceros, diagnosticul neputînd fi stabilit decît prin examen histologic.

În *forma hipertrofică pseudoneoplazică* simptomatologia şi evoluția depind de localizarea procesului patologic. În localizarea antropilorică, slăbirea, anorexia, durerile surde şi continue, vărsăturile, semnele clinice şi radiologice caracteristice şi evoluția progresivă simulează cancerul stenozant.

La palpare, la unii bolnavi se poate percepe, în profunzime, o masă dură, alungită, asemănătoare unui cancer.

Date de laborator. În marea majoritate a cazurilor se constată hipoclorhidria, care îndreaptă diagnosticul spre cancerul gastric.

Examenul radiologic poate arăta, la nivelul micii curburi sau în regiunea prepilorică, rigidități, nişe, lacune, a căror prezență devine şi mai suspectă, datorită neretrocedării la tratamentele medicale rutiniere. Cînd leziunea apare sub aspectul stenozei pilorice, ea nu se deosebeşte de stenoza canceroasă. În schimb, extinderea rigidității şi a infiltrației la D_2 este un semn deosebit de important în favoarea tuberculozei.

Diagnosticul de certitudine, în general, este imposibil fără datele histologice (preoperator, nu trebuie să fie omise posibilitățile oferite de prelevările endo- şi gastroscopice). Deşi riscantă, ipoteza tuberculozei gastrice se poate formula atunci cînd bolnavul este tînăr, neoplasmul gastric apărînd rareori sub 40 de ani, iar majoritatea bolnavilor cu tuberculoză gastrică nedepăşind vîrsta de 30 de ani. Evoluția îndelungată şi, mai ales, coexistența procesului gastric cu o altă localizare tuberculoasă pledează pentru tuberculoza gastrică.

Evoluția este lentă, cronică, de cele mai multe ori extinzîndu-se pe o perioadă de 2—3 ani, interval după care încep să apară *complicațiile:* hemoragii, perforații în peritoneul liber, fistule gastroviscerale şi gastrocutanate, peritonite fibrocazeoase (prin propagarea limfatică), meningite, granulia terminală, generalizarea procesului tuberculos.

În formele hipertrofice, prognosticul este condiționat şi de stenoza pilorică.

Tratamentul este *chirurgical,* avîndu-se în vedere starea generală şi îndeosebi cea locală; îndepărtarea leziunilor ulceroase şi hipertrofice prin rezecție gastrică, simultan cu înlăturarea grupurilor ganglionare, este preferabilă. Cînd aceasta nu se poate realiza, se va

alege întotdeauna operația cea mai puțin traumatizantă, mărginindu-ne la gastrojejunostomie, care și ea, poate fi urmată de rezultate satisfăcătoare, punînd leziunile în repaus, favorizînd acțiunea dezinfecției locale întreprinse postoperator și permițînd alimentația, care va contribui la ameliorarea stării generale.

După intervenție bolnavul nu este considerat vindecat definitiv, el trebuind să urmeze un *tratament antituberculos* în continuare — măsură care consolidează rezultatul operator și împiedică ivirea eventualelor recidive.

SIFILISUL GASTRIC

Localizările gastrice ale sifilisului sînt, fără îndoială, dintre cele mai rare. Profesorul Hațieganu, în lucrarea „Sifilisul visceral medical", și prof. Goia, în „Sifilisul gastric", au dat o descriere completă și documentată, de care ne servim și noi în cadrul acestui capitol.

Anatomopatologic, sifilisul gastric se manifestă sub diverse aspecte, dintre care vom descrie numai pe acelea care, prin manifestările lor, sînt susceptibile de a fi propuse pentru terapeutica chirurgicală. Asemenea forme corespund leziunilor terțiare specifice sifilisului și trec prin trei stări evolutive.

Goma este forma inițială, care apare uneori ca o tumoare rotundă sau ovalară, uneori neregulată, unică sau multiplă, de consistență destul de fermă, localizată de predilecție pe fața posterioară a stomacului și mai ales la nivelul antrului ; alteori se prezintă sub forma unor suprafețe albicioase, de întindere variabilă, asociate cu diferite procese de scleroză.

Forma ulceroasă rezultă din necroza, ramolirea și excavarea unei gome (leziunea poate fi unică sau multiplă, semănînd în multe privințe cu ulcerul gastric simplu) ; rareori se ajunge la perforarea peretelui gastric.

Forma pseudotumorală sau *pseudoneoplazică* (Hațieganu) reprezintă tot un stadiu evolutiv al gomei, fiind considerată ca o etapă spre vindecarea anatomică ; peretele gastric apare îngroșat, rigid, de aspect tumoral sau sub formă sclerogomoasă, sclerocicatriceală, realizînd adevărate stenoze, cu atrofia mucoasei, reproducînd fidel aspectul unei linite.

Tablou clinic. Sifilisul gastric nu are o simptomatologie particulară, el putînd simula ulcerul gastric ; de cele mai multe ori însă evoluează printr-un sindrom pur dispeptic, cu hematemeze repetate sau melene ; uneori, apar dureri epigastrice, cu orar tardiv, sau dureri continue ; grețurile și vărsăturile sînt frecvente, dar nu se însoțesc de semne radiologice de stenoză, ceea ce nu cadrează cu evoluția unui ulcer banal.

Forma pseudoneoplazică prezintă o simptomatologie asemănătoare cu cea a cancerului gastric. Durerile sînt mai mult sau mai puțin vagi,

alteori se însoțesc de arsuri sau apar sub forma unor crampe postprandiale, cu grețuri și vărsături repetate. Uneori atrage atenția o hematemeză ; alteori, evoluția poate fi complet asimptomatică, leziunea nefiind relevată decît printr-un examen radiologic întîmplător. La palparea epigastrului se poate percepe o tumoare nedureroasă, mobilă, destul de regulată, de consistență fermă, elastică, fără a prezenta duritatea tumorilor canceroase.



Fig. 3—10. — Sifilis gastric : imagini lacunare pe marea curbură interpretate drept neoplasm gastric (diagnosticul a fost stabilit pe baza examenului histopatologic).

Din *datele de laborator* reținem : reacția Wassermann pozitivă și chimismul gastric (hipo-, aclorhidrie ; uneori aciditatea totală este mult diminuată).

Radiologic (fig. 3—10) se depistează o imagine lacunară ocupînd antrul, porțiunea mediogastrică și, excepțional de rar, regiunea juxtacardială ; în jurul leziunii peretele gastric prezintă rigiditate segmentară.

În alte cazuri examenul radiologic indică stenoza pilorică sau mediogastrică.

Mai rar apare aspectul de linită, cu antrul tranformat într-o pîlnie, ca un defileu îngust, rectiliniu.

Diagnosticul este confirmat prin examenul gastroendoscopic, care evidențiază ulcerația de aspect serpinginos sau policiclic, o mucoasă hiperemiată, edemațiată, cu placarde de mucus, ceea ce denotă reacția gastrică intensă.

Tratament. La un bolnav tînăr, recunoscut sifilitic, cu reacția Wassermann pozitivă, prezentînd un ulcer atipic, care nu reacționează la tratamentul medical antiulceros, se va institui un *tratament antiluetic* sau, mai bine, *penicilinoterapia*. Dispariția imediată a simptomatologiei, cicatrizarea definitivă și de lungă durată a ulcerațiilor, controlată radiologic și endoscopic, confirmă diagnosticul presupus. În fața unui eșec terapeutic cu medicația specifică, leziunea trebuie considerată ca un ulcer banal și tratată ca atare.

În prezența unei tumori, în aparență neoplazică, la un bolnav sifilitic, este periculoasă prelungirea tratamentului de probă mai mult de 2—3 săptămîni. În aceste cazuri, dacă nu se constată o amelio-

rare evidentă a imaginii radiologice, a simptomatologiei, dacă aciditatea gastrică nu reapare, pentru securitatea bolnavului este indicată *intervenția chirurgicală* (gastrectomia). Este mai bine să fie rezecat un stomac cu leziuni luetice, decît să fie lăsat să evolueze un cancer gastric.

MALADIA ULCEROASĂ

După localizarea leziunii ulceroase și după anumite caractere specifice se pot deosebi două tipuri de ulcere : duodenal și gastric, fiecare cu o formă acută și alta cronică.

ULCERELE GASTRODUODENALE ACUTE

Etiologie. Ulcerele acute sînt mult mai rare decît cele cronice, interesînd cu predilecție sexul masculin în jurul vîrstei de 35—40 de ani. Majoritatea bolnavilor descriu în istoricul bolii ingerări masive de aspirină, butazolidină, reserpină sau cortizon. Asemenea leziuni au fost depistate necropsic și în afecțiuni hemoragice, uremie, intoxicații alimentare, bacteriene și arsuri grave (ulcerul Curling).

De cele mai multe ori ulcerele acute apar ca eroziuni multiple la nivelul mucoasei gastrice sau duodenale, interesînd cu predilecție D_I. Ele au o formă rotundă sau ovală, cu margini suple, ușor proeminente, tăiate drept sau în formă de pîlnie. Mărimea lor variază ca diametru de la 1—2 mm, cînd poartă denumirea de eroziuni, pînă la cîțiva centimetri. Obișnuit, leziunea este superficială și rareori invadează stratul muscular ; există cazuri însă cînd leziunea progresează și pătrunde în profunzime, determinînd perforații.

În formele superficiale, după vindecare, ulcerele acute nu lasă cicatrice. Cînd ulcerul acut nu are tendință la cicatrizare spontană, dacă nu ajunge la perforație, se transformă în ulcer cronic. Trecerea către cronicizare a ulcerului se caracterizează prin îngroșarea treptată a marginilor și a fundului său, din cauza hiperplaziei țesutului conjunctiv. Mucoasa în jurul ulcerului prezintă adeseori aspectul unei gastrite hipertrofice sau atrofice.

Tablou clinic. La început bolnavul prezintă o criză dureroasă în regiunea epigastrică, urmată de fenomene dispeptice care nu sînt diagnosticate, și ulcerația se vindecă. Obișnuit ulcerele sînt recunoscute cînd dau naștere unei hematemeze — uneori masivă — sau, alteori, cînd se localizează pe peretele anterior al duodenului și perforează.

În formele necomplicate examenul radiologic, de obicei, este negativ.

La gastroscopie se pot descoperi ulcerațiile acute — de asemenea sursa hemoragiei.

11 – c. 761

rare evidentă a imaginii radiologice, a simptomatologiei, dacă aciditatea gastrică nu reapare, pentru securitatea bolnavului este indicată *intervenția chirurgicală* (gastrectomia). Este mai bine să fie rezecat un stomac cu leziuni luetice, decît să fie lăsat să evolueze un cancer gastric.

MALADIA ULCEROASĂ

După localizarea leziunii ulceroase și după anumite caractere specifice se pot deosebi două tipuri de ulcere : duodenal și gastric, fiecare cu o formă acută și alta cronică.

ULCERELE GASTRODUODENALE ACUTE

Etiologie. Ulcerele acute sînt mult mai rare decît cele cronice, interesînd cu predilecție sexul masculin în jurul vîrstei de 35—40 de ani. Majoritatea bolnavilor descriu în istoricul bolii ingerări masive de aspirină, butazolidină, reserpină sau cortizon. Asemenea leziuni au fost depistate necropsic și în afecțiuni hemoragice, uremie, intoxicații alimentare, bacteriene și arsuri grave (ulcerul Curling).

De cele mai multe ori ulcerele acute apar ca eroziuni multiple la nivelul mucoasei gastrice sau duodenale, interesînd cu predilecție D_I. Ele au o formă rotundă sau ovală, cu margini suple, ușor proeminente, tăiate drept sau în formă de pîlnie. Mărimea lor variază ca diametru de la 1—2 mm, cînd poartă denumirea de eroziuni, pînă la cîțiva centimetri. Obișnuit, leziunea este superficială și rareori invadează stratul muscular ; există cazuri însă cînd leziunea progresează și pătrunde în profunzime, determinînd perforații.

În formele superficiale, după vindecare, ulcerele acute nu lasă cicatrice. Cînd ulcerul acut nu are tendință la cicatrizare spontană, dacă nu ajunge la perforație, se transformă în ulcer cronic. Trecerea către cronicizare a ulcerului se caracterizează prin îngroșarea treptată a marginilor și a fundului său, din cauza hiperplaziei țesutului conjunctiv. Mucoasa în jurul ulcerului prezintă adeseori aspectul unei gastrite hipertrofice sau atrofice.

Tablou clinic. La început bolnavul prezintă o criză dureroasă în regiunea epigastrică, urmată de fenomene dispeptice care nu sînt diagnosticate, și ulcerația se vindecă. Obișnuit ulcerele sînt recunoscute cînd dau naștere unei hematemeze — uneori masivă — sau, alteori, cînd se localizează pe peretele anterior al duodenului și perforează.

În formele necomplicate examenul radiologic, de obicei, este negativ.

La gastroscopie se pot descoperi ulcerațiile acute — de asemenea sursa hemoragiei.

11 — c. 761

Tratamentul constă, în primul rînd, în îndepărtarea cauzei. Sub *tratamentul medical* ulcerele acute au tendința la vinderare rapidă. Transfuziile sînt necesare în cazul hemoragiilor digestive superioare. Deficiențele regimului dietetic trebuie corectate pentru prevenirea recidivelor sau a cronicizării.

Formele particulare de ulcere acute sînt:

Ulcerul Curling. În 1842 Curling descrie un ulcer acut, localizat pe D_1, care apare după arsuri întinse sau după traumatisme grave, mai rar după operații laborioase.

De cele mai multe ori sînt ulcere multiple, care se observă la arșii gravi, muribunzi, manifestîndu-se prin hemoragii gastrointestinale profuze. În primele 48 de ore, hemoragia se datorește congestiei severe a mucoasei gastrice și duodenale proximale, însoțită de peteșii și multiple eroziuni superficiale.

Ulcerul Cushing. În 1932 Cushing descrie un ulcer acut, cu simptomatologia asemănătoare celui de mai sus, care apare după traumatisme intracraniene.

ULCERELE GASTRODUODENALE CRONICE

Etiopatogenia ulcerului în general este încă neclară, deși problema a fost studiată intens. În ultimul timp cercetările experimentale și clinice au îmbogățit cu date noi capitolul mult discutat al patogeniei. S-a constatat că în geneza ulcerului intervin factori multipli, care în anumite condiții, prin tulburarea homeostaziei locale gastroduodenale și generale, determină leziunea.

Ulcerul poate apărea la orice vîrstă, frecvența ulcerelor duodenale fiind mult mai mare decît a celor gastrice, mai ales după vîrsta de 30 de ani, incidența scăzînd după 60 de ani; bărbații sînt mult mai frecvent afectați decît femeile, ei prezentînd de trei ori mai multe localizări duodenale decît gastrice, pe cînd la femei incidența localizării gastrice este în general egală cu aceea duodenală.

Oricare ar fi sediul, dezvoltarea și cronicizarea ulcerului rezultă din interacțiunea, complexă și sinergică, a influențelor neuroumorale care determină agresiunea clorhidropeptică a sucului gastric, contracarată de protecția mucoasei gastrice sau duodenale prin mucus, proteine și bicarbonat, de factori inhibitori și de regenerarea epiteliului — toate generate, în mare măsură de factorii de teren și de alți factori supraadăugați (Fodor).

Sucul gastric conține două substanțe foarte agresive: acidul clorhidric [secreția acidă primară, reprezentată prin două fracțiuni: aciditatea liberă (H^+ și Cl^-) și aciditatea combinată (Cl^- combinat cu proteine și cu alți cationi ai sucului gastric); aciditatea medie (HCl liber) este de 30—50 mEq/l] și pepsina — enzimă proteolitică activată de acidul clorhidric. Sucul gastric mai conține cationi reprezentați de mucus și bicarbonați (secreția alcalină primară).

Acidul clorhidric este secretat de celulele bordante și glandele tubuloase gastrice din porțiunea verticală. Secreția depinde de factorul nervos (excitația reflexă sau psihică a pneumogastricilor) și de factorul hormonal (gastrina, secretată de celulele parietale antrale care, pe cale sanguină, provoacă secreția acidă a porțiunii verticale a stomacului). Astfel, numai porțiunea verticală este acidogenă (secreție dependentă de cei doi pneumogastrici), porțiunea orizontală sau antrală comandînd numai aciditatea pe care ea însăși nu o produce.

Deci în mecanismul de producere a ulcerelor gastroduodenale se admite un *dezechilibru între agresiunea clorhidropeptică și rezistența mucoasei gastroduodenale.*

Dacă formarea ulcerului duodenal este întotdeauna sub dependența hiperacidității gastrice prin mărirea debitului și a concentrației sucului gastric în acid clorhidric, formarea unui ulcer gastric, din contra, se găsește sub dependența unei rezistențe biologice locale diminuate a mucoasei gastrice, mai ales atunci cînd aciditatea este normală sau chiar scăzută. La acest proces contribuie și irigația sanguină defectuoasă, creînd focare ischemice, calitatea mucozității de protecție și calitatea biologică-enzimatică a epiteliului de acoperire (Fodor).

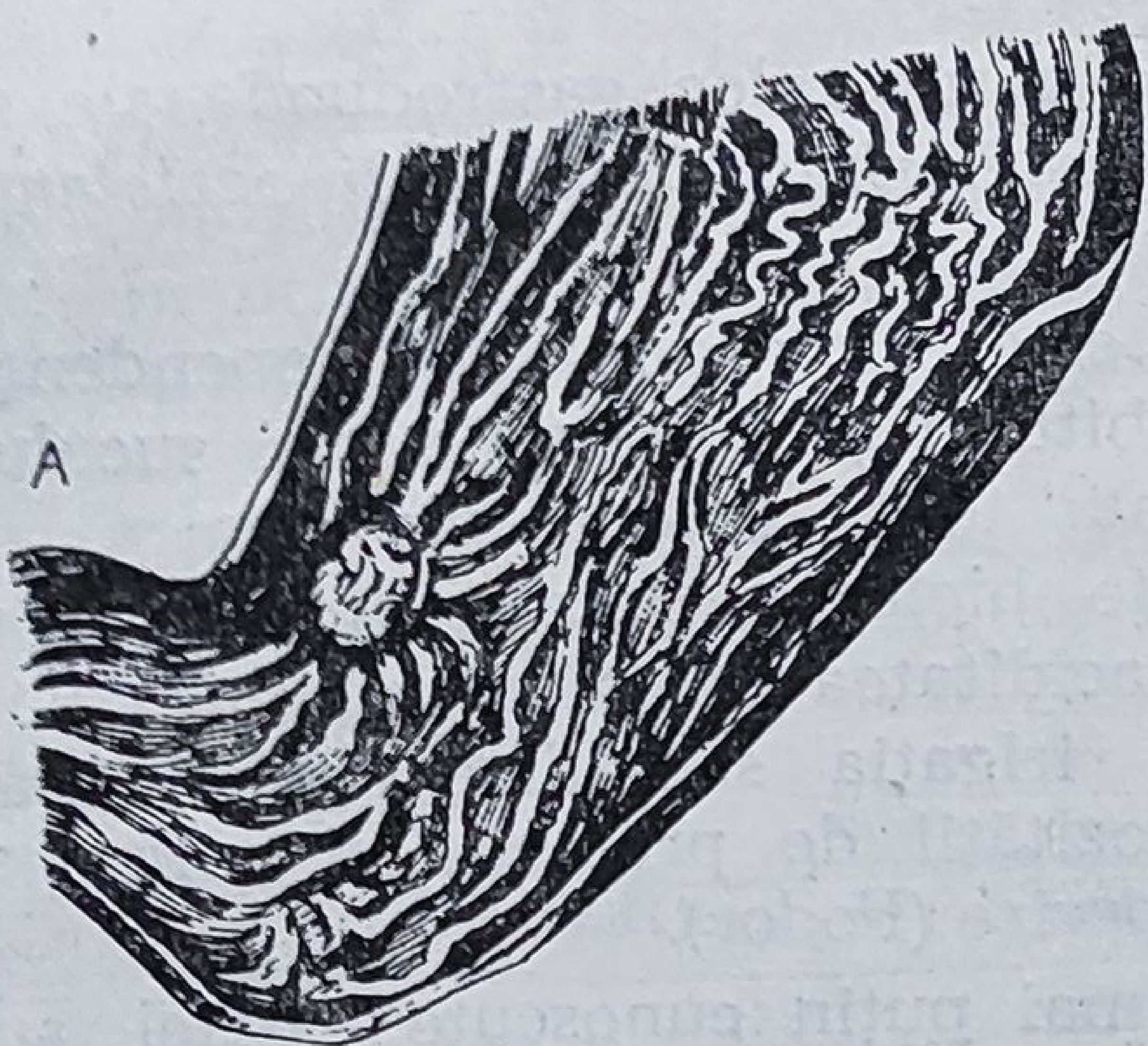
Cauzele acestui dezechilibru sînt mai puțin cunoscute ; astfel, au fost descriși f a c t o r i d e t e r e n - g e n e t i c i, fundamentați de incidența ulcerului la mai mulți membri ai aceleiași familii ; s-a observat, de asemenea, că *persoanele aparținînd grupului sanguin 0* sînt mult mai predispuse la dezvoltarea unui ulcer decît persoanele aparținînd celorlalte grupe sanguine [se pare că genele A B O ar avea un rol în determinarea tipului de mucoasă gastrică și a reactivității acesteia față de un stimul (genele ar modifica masa celulelor parietale — și astfel și cantitatea de acid clorhidric — sau ar contribui la scăderea mecanismelor protectoare)]. Nu este exclusă nici posibilitatea *mecanismului imunologic* localizat în celulele mucoasei gastrice.

Între f a c t o r i i n e r v o ș i s-a acordat un rol important *stress*-ului și *stărilor de anxietate*, care ar interveni prin creșterea componentei vagale a stimulării secreției. Impulsurile corticale se transmit prin hipotalamusul anterior la nucleul vagal și, de aici, prin nervii pneumogastrici, ar stimula secreția acidă. S-a dovedit că impulsurile corticale se transmit și pe cale hormonală de la creier la stomac prin axul hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenal, independent de calea vagală și de mecanismele antrale. Studii recente arată că nervii pneumogastrici acționează și în direcția stimulării secreției hormonale gastrice. În anumite condiții de *stress,* aceste mecanisme acționează sinergic.

F a c t o r i i e n d o c r i n i, prin tulburările specifice, determină ulcerații grave, uneori refractare la tratamentele uzuale *(sindromul Zollinger-Ellison).* Și alte glande endocrine *(hipofiza, suprarenalele, paratiroida)* pot avea un rol în geneza ulcerului.

Au mai fost descriși f a c t o r i d e m e d i u c u p o t e n ț i a l u l c e r o g e n *(factori geografici, profesionali, condiții de viață, factori*

psihoemoționali negativi din mediul social), care ar acționa fie ca o corticovegetoză vagală, fie pe cale neuroendocrină. Aceștia intervin mai ales în activarea unei leziuni preexistente, neexistînd dovezi suficiente care să ateste intervenția lor nemijlocită în determinarea afecțiunii. În privința unor alți factori exogeni (alimentari prin *masticație rapidă* și *inadecvată ; alimente greu digerabile ; mese neregulate ; toxicele* reprezentate prin excesele de tutun, alcool și cafea ; *carențe vitaminice* etc.) nu s-au adus dovezi convingătoare care să ateste mecanismele prin care aceștia își exercită o eventuală acțiune ulcerogenă. Acești factori intervin însă, neîndoielnic, în activarea ulcerului aflat în stare de acalmie.



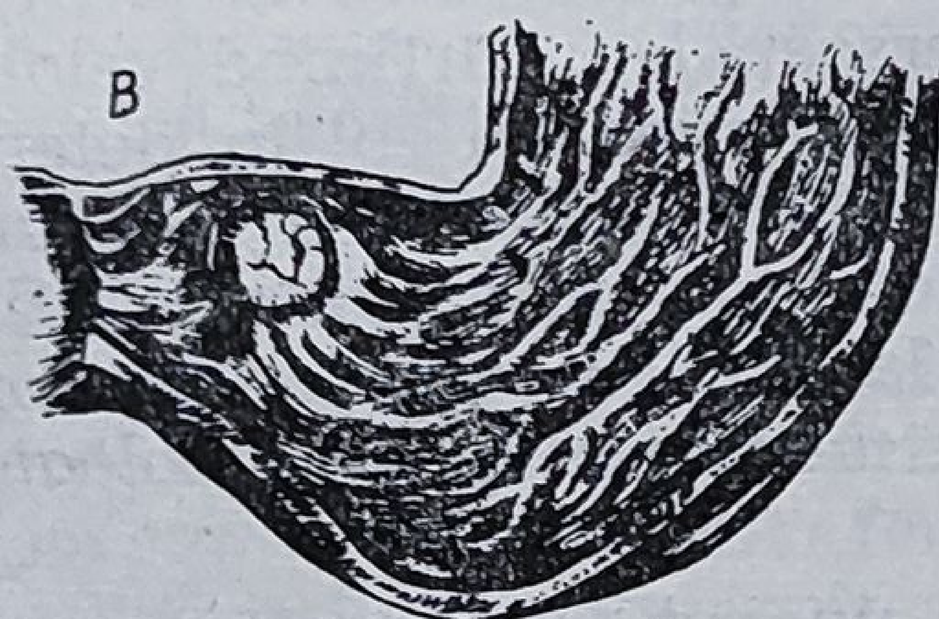


Fig. 3—11. — Ulcer cronic al stomacului. *A*-ulcer cronic nepenetrant ; *B*-ulcer cronic penetrant în pancreas.

Influența factorilor de mediu în ansamblul lor, considerați generic, este ilustrată și de faptul că în țările industrializate frecvența bolii este crescută față de cea din țările mai puțin dezvoltate.

Deși factorii de mediu acționează într-un mod aproximativ egal asupra tuturor persoanelor din marile colectivități, este de presupus că cei care prezintă o susceptibilitate ulceroasă au de fapt o *dispoziție specifică familială*, desigur ereditară (Fodor).

În lumina acestor date *ulcerul gastroduodenal apare ca o boală cu un mecanism de producere plurifactorial, în care, pe lîngă un complex de factori genetici, participă și numeroși factori de mediu.* Boala — latentă inițial — devine manifestă în mod gradat, pe măsura acumulării diverselor influențe interne și externe. Gradarea în expresivitate ține, evident, în special de fondul poligenic ereditar.

Anatomie patologică (fig. 3—11). Ulcerele gastroduodenale cronice se caracterizează prin pierderea de substanță ce interesează mai multe tunici ale peretelui gastric sau duodenal, fundul ulcerului ajungînd în stratul muscular sau chiar la seroasa peritoneală. Mucoasa din jurul ulcerului prezintă un proces inflamator care, uneori, se poate extinde și la distanță de craterul ulceros. Cu timpul, ulcerele cronice se transformă în ulcere caloase, în care hiperplazia țesutului conjunctiv este foarte intensă, ducînd la scleroză. Aceste ulcere sînt dure, iar la

explorare apar sub forma unor blocuri aderențiale fibroase, albicioase sau congestive, invadînd peretele gastric, pătrunzînd în organele vecine (de cele mai multe ori în ficat, pancreas, mezocolon transvers, pedicul hepatic) și prezentînd, uneori, un aspect pseudotumoral ; prin erodarea vaselor survin grave hemoragii.

Cînd ulcerul evoluează spre vindecare, în locul lui apare o cicatrice stelată de culoare albă-gălbuie, de unde pornesc pliuri radiare. În aceste cazuri cicatrizarea este urmată de o reacție fibroasă interstițială.

În general, ulcerele gastroduodenale sînt *unice*, mai rar pot fi *duble* sau *multiple*.

După localizare deosebim :

— *ulcerele gastrice ale micii curburi* (localizare predilectă) sînt mult mai voluminoase decît cele duodenale și se găsesc situate pe porțiunea orizontală, în apropierea pilorului *(ulcerele prepilorice)* sau pe porțiunea verticală, în apropierea cardiei *(ulcere juxtacardiale)* ;

— *ulcerele curburii mari* sau cele ale *regiunii fundice* sînt mai rar întîlnite ;

— *ulcerele duodenale* se localizează cu predilecție pe prima porțiune a duodenului și adeseori se prezintă sub formă dublă : unul pe fața anterioară și altul pe fața posterioară. Cele anterioare au tendință la perforație, cele posterioare prezintă riscul hemoragiei prin erodarea vaselor mari. Ulcerele duodenale nu degenerează niciodată, dar cele gastrice pot deveni maligne — complicația cea mai gravă.

Ulcerul vindecat apare sub forma cicatricei stelate, care uneori determină deformații gastrice sau duodenale, cu tulburări funcționale consecutive.

Cicatricele mari, localizate la nivelul micii curburi, pot produce îngustarea mijlocului stomacului (în „bisac"), cu aspectul unui ceas de nisip, determinînd așa-numitul stomac bilocular.

Cicatricele localizate la nivelul antrului sau la D_1 pot îngusta lumenul respectiv, împiedicînd trecerea alimentelor și provocînd vărsături alimentare, dilatație gastrică etc.

Microscopic, la nivelul ulcerului, mucoasa și submucoasa apar necrozate pînă la stratul muscular, fiind înlocuite cu mase fibrinoide. Ulcerele cronice se caracterizează prin tendința la pătrunderea și distrugerea stratului muscular. Prin evoluție procesul ulceros va interesa stratul subseros, apoi prin perforarea seroasei poate determina peritonita generalizată sau penetrația în organele vecine.

În imediata lui apropiere se remarcă un proces de gastrită interstițială, cu infiltrație poli- sau mononucleară cu streptococi sau enterococi. În jurul leziunii ulceroase mucoasa apare hipertrofică sau atrofică. Vasele din vecinătate prezintă tromboze, leziuni de endarterită obliterantă și embolii microbiene în lumenul arteriolar. Scleroza țesuturilor din jurul ulcerului constituie cauza persistenței și slabei tendințe la cicatrizare a ulcerelor.

Tablou clinic. De cele mai multe ori boala se instalează de la început cu o simptomatologie caracteristică, cu ritmicitate și periodicitate, ceea ce constituie cadrul fundamental în boala ulceroasă.

Durerea este semnul cel mai important, cel mai precoce și cel mai constant (prezentă în 95% din totalul ulcerelor). Se localizează de obicei în regiunea epigastrică, de unde iradiază spre hipocondrul drept, în spate sau, mai rar, spre abdomenul inferior sau spre regiunea precardiacă. Intensitatea și caracterul durerilor sînt variabile. Durerea se poate manifesta ca o arsură, senzație de apăsare dureroasă sau sub formă de algii violente de tip solar, cînd bolnavul, pentru calmarea lor, ia atitudini forțate, antalgice, stă ghemuit, apăsînd cu mîna regiunea dureroasă, își provoacă vărsături, recurge la aplicații de căldură pe abdomen sau ingerează substanțe alcaline.

Durerile sînt ritmate de alimentație ; ele pot apărea imediat după mese, la cîteva ore sau tardiv, după cum leziunea este localizată pe mica curbură, juxtapiloric sau pe duoden. Apariția tardivă a durerilor, la mai multe ore după alimentație, adeseori nocturnă, trezind bolnavul din somn după miezul nopții, dînd o senzație de „foame dureroasă", și care se calmează prin alimentație este caracteristică ulcerului duodenal. Durerile mai sînt influențate atît de calitatea, cît și de cantitatea alimentelor. Astfel, în urma ingerării unor alimente sărate, acre, condimentate, ca și după alimente greu digerabile și mese abundente, durerile survin cu o intensitate mult mai mare.

Durerile sînt periodice. După o perioadă de timp care ține de obicei 2—3 săptămîni, pot intra într-o fază de remisiune completă, cînd bolnavul se simte perfect sănătos. Alteori, durerea dispare, rămînînd numai o senzație de arsură sau de greață, care se accentuează ca urmare a abaterilor de la regimul și igiena alimentară. Durata intervalului de liniște este mai scurtă sau mai lungă, uneori pînă la mai mulți ani. Periodicitatea poate lua un caracter sezonier, durerile revenind mai ales primăvara și toamna, de obicei în perioada în care bolnavul este expus eforturilor fizice sau intelectuale, fiind influențate și de tensiunea nervoasă, alimentația neregulată și nepotrivită etc.

Vărsăturile, prezente în peste 50% din numărul cazurilor, constituie un semn important, mai ales al ulcerului gastric și mai puțin al celui duodenal ; ele sînt cu atît mai frecvente, cu cît ulcerul este mai vechi. De cele mai multe ori însoțesc crizele dureroase, calmînd durerea, motiv pentru care de obicei ele sînt provocate de către bolnav. Ele conțin lichid acid și cîteva resturi alimentare. Rareori au un conținut biliar. Cînd sînt alcătuite din resturi alimentare ingerate în urmă cu cîteva zile, sînt caracteristice pentru stenoza pilorică. În unele cazuri vărsăturile conțin sînge, ceea ce face ca valoarea lor semiologică să crească.

Hemoragiile se manifestă prin hematemeze și melene. Cînd sînt abundente trebuie privite mai mult ca o complicație a ulcerului, decît ca un simptom. În hematemeze sîngele de cele mai multe ori este alterat, cu un aspect negricios, ca zațul de cafea ; poate fi însă și de culoare roșie. În cazul melenelor, sîngele este digerat, conferind scaunelor o

culoare neagră ca păcura. Melena apare mai frecvent decît hematemeza, observîndu-se mai ales în ulcerele duodenale. Obişnuit, aceste hemoragii sînt mici, oculte şi, pentru a le pune în evidenţă, sînt necesare probe de laborator. Prin caracterul lor continuu sau intermitent pot conduce la anemii grave.

Alături de aceste semne importante, în evoluţia ulcerului gastroduodenal se mai observă tulburări dispeptice: eructaţii, piroze, sialoree, regurgitări acide, balonări. Bolnavii prezintă fie o constipaţie spastică, fie scaune diareice. Pofta de mîncare este în general păstrată, diminuînd numai cînd boala este mai avansată.

Examenul obiectiv. Starea generală a bolnavilor se menţine în general bună. Numai în cazuri vechi şi complicate bolnavul slăbeşte, se anemiază şi prezintă stare subfebrilă.

La *examenul local*, în faza activă, se constată o sensibilitate profundă la presiune în punctul duodenovezicular sau la două degete în dreapta liniei xifoombilicale — în ulcerul duodenal. În ulcerele gastrice sensibilitatea este situată pe linia mediană a regiunii epigastrice, la cîţiva centimetri deasupra ombilicului, iar în ulcerele micii curburi situate mai sus, durerea este localizată în apropierea apendicelui xifoid. Uneori, se percepe o oarecare hipertonie a musculaturii peretelui.

Examenul radiologic este unul dintre cele mai importante mijloace de investigare a ulcerului gastroduodenal. Examinarea se efectuează *à jeun*, în dimineaţa zilei respective. Opacifierea stomacului se obţine cu ajutorul sulfatului de bariu în suspensie apoasă, eventual cu un amestec de gumă arabică ori cu un alt mucilagiu, pentru a preveni sedimentarea prea timpurie în stomac. Doza administrată este 120—180 g. Radioscopia în general este suficientă. În regiunile găsite suspecte, însă, sînt indicate mici radiografii zise „ţintite", din diverse incidente (faţă, profil, oblic) şi imagini luate la intervale diferite — de umplere şi evacuare —, pentru depistarea ulcerelor incipiente, superficiale — mai ales la nivelul duodenului. Bolnavul va bea la început o singură înghiţitură, în poziţie „oblic-anterior-drept", pentru a urmări trecerea suspensiei prin esofag şi cardie. Apoi se vor studia detaliile mucoasei gastrice, pe măsură ce substanţa se prelinge pe pereţii stomacului, mai ales pe porţiunea verticală a micii curburi. Nu vor fi considerate drept patologice pliurile mucoasei, care se observă la nivelul marii curburi, mai ales în treimea superioară, unde aceste cute sînt mai accentuate în mod fiziologic.

Prin umplerea cu bariu se pot pune în evidenţă diverse forme ale tonusului: în „corn de bou" (frecventă în hipertonia gastrică), situat uşor oblic; în „cîrlig" situat mai mult vertical (aceasta din urmă fiind considerată drept forma cea mai apropiată de normal).

Polul inferior sau caudal al stomacului se află în mod normal la nivelul crestelor iliace. În cazul stomacului hipoton el poate fi cu mult mai jos situat, pînă la nivelul simfizei. Stomacul dilatat se prezintă ca o „pară", cu partea inferioară mai largă, îngustîndu-se în sus, pe cînd

cel hipertonic are un aspect invers, ce se menține mult timp după ingerarea bariului.

Se va urmări peristaltismul gastric, care apare sub formă de unde-valuri lente ce traversează ambele curburi, de la cardia spre pilor. Nu se observă pe fornix, acolo unde se găsește bula de gaz. Stomacul este parcurs de aceste unde în aproximativ 22 de secunde (peristaltismul este mai accentuat la tabetici, în cursul crizelor gastrice și în general la nevropați ; nu se observă la sugari, care se alimentează cu lichide ; este mai accentuat la ingerarea alimentelor mai solide, sau iritante ; atropina, contrar așteptărilor, nu influențează contracțiile gastrice).

Au o deosebită importanță spasmele localizate la porțiuni mai îngustate ale stomacului și duodenului, cînd acestea poartă denumirea de incizuri sau retracții. Prezența lor indică o leziune a mucoasei, *vis-à-vis* de aceste incizuri. De exemplu, o incizură constantă a marii curburi gastrice indică prezența unui ulcer, adesea invizibil, al micii curburi la același nivel (acest aspect a fost comparat cu un deget care arată leziunea).

Evacuarea stomacului, în mod normal, se face în cel mult 4—5 ore. O stază peste acest interval ne atrage atenția în direcția unei stenoze funcționale pilorice. O stază peste 8—10 ore este considerată un semn de strictură organică a pilorului.

În mod normal, pe nemîncate, în stomac se află puțină secreție. După ingerarea bariului, secreția crește, atingînd un maximum la 20 de minute, pentru ca apoi să scadă (bariul îndulcit produce o secreție mai abundentă decît sulfatul de bariu pur). Trebuie deosebit și stomacul dilatat, sau ectaziat, de cel aton. Stomacul aton apare cu o gîtuitură la mijlocul său, avînd aspectul unei pungi de cauciuc umplută cu apă. Cel dilatat este mărit uniform de volum, fără gîtuire.

Imaginea radiologică caracteristică reprezentînd un semn direct al ulcerului gastroduodenal, fără de care diagnosticul nu este posibil, este nișa (fig. 3—12). Aceasta corespunde craterului ulceros umplut cu bariu și care, în ulcerul gastric, apare ca o proeminență proiectată în afara siluetei stomacului. Dimensiunile nișei pot varia de la aceea a unui bob de piper, pînă la cea a unei alune sau nuci — în ulcerele gastrice penetrante. Nișa poate avea formă rotundă, conică, lanceolată, triunghiulară sau în „sac". Forma tipică, descrisă de Haudek (fig. 3—13), se caracterizează printr-o pată de umbră situată în afara lumenului gastric și legată de stomac printr-un mic canal prin care trece bariul în cavitatea nișei, așezîndu-se în trei straturi, adesea bine distincte : unul compact — la fund —, unul intermediar — de secreție — și altul superior — de gaze transparente. Nișele mai mari se pot prezenta ca niște umbre reziduale după evacuarea stomacului sau a duodenului.

În absența nișei, cînd aceasta nu poate fi pusă în evidență, se acordă o oarecare importanță semnelor radiologice indirecte de ulcer,

care, la nivelul stomacului, sînt reprezentate de : un strat de hipersecreție ; peristaltismul viu, întrerupt la nivelul ulcerului unde peretele gastric este discret rigid, datorită infiltrației edematoase ; convergența pliurilor spre ulcer, realizînd un aspect stelat ; retracția micii curburi spre nișă ; spasm piloric : incizură — profundă, spastică, pe marea



Fig. 3—12. — Ulcer gastric : nișă penetrantă în pancreas.



Fig. 3—13. — Ulcer gastric : nișă Haudek în trei straturi.

curbură în fața ulcerului (fig. 3—14) ; poziția excentrică a pilorului în ulcerele prepilorice ; sensibilitatea la presiune a unei zone circumscrise din stomac ; anomalii de poziție datorită aderențelor periulceroase, care deplasează stomacul.

Radiodiagnosticul în ulcerul duodenal se bazează pe cunoașterea cît mai exactă a aspectului normal — atît al bulbului, cît și al cadrului duodenal. Practicat dacă este posibil în perioada dureroasă, examenul standard comportă, după ingerarea bariului, un studiu radioscopic în poziția verticală, apoi în decubit ventral pentru a aprecia motilitatea gastrică și modul de evacuare pilorobulbară, precum și unele imagini suspecte din incidențe variate. Acest studiu radioscopic va fi completat prin examen radiografic din incidențe multiple, centrate pe stomac, apoi pe cadrul duodenal, în semiumplere, umplere totală și apoi după evacuare.

Examenul standard va fi completat prin administrarea unor modificatoare gastroduodenale (atropină și morfină), prin insuflație gastrică (practicată fie prin sondă, fie prin ingerarea comprimatelor care degajă gaze), prin parietografie (asociată cu insuflație gastrică și pneumoperitoneu), cu tomografii multidirecționale și prin radiocinematografie (permite înregistrarea cineticii gastroduodenale).



Fig. 3—14. — Ulcer al micii curburi și incizură contralaterală pe marea curbură

Din punct de vedere radiologic distingem, la duodenul normal, canalul piloric, vizibil numai în momentul trecerii bariului, bulbul duodenal, cu forma sa caracteristică de bulb de ceapă cu un reces intern, sau al micii curburi, și unul extern sau al marii curburi, apoi duodenul propriu-zis, cu un genunchi superior și unul inferior, legate prin ramura verticală sau D_2 și unghiul duodenojejunal. De asemenea, trebuie insistat asupra zonelor sfincteriene ale inelului duodenal, reprezentate prin sfincterul bulboduodenal, care se găsește la egală distanță între pilor și unghiul genunchiului superior, sfincterul medioduodenal sau sfincterul Kapandji, cu sediul în partea mijlocie lui D_2 și sfincterul Ochsner, cu sediul pe D_3, mai mult sau mai puțin îndepărtat de unghiul inferior al inelului duodenal (fig. 3—15).

Modificările funcționale, retractile sau cicatriceale vor fi interpretate pe baza unui examen complex, în vederea diagnosticului.

Deși sediul cel mai frecvent de localizare a ulcerului duodenal este peretele posterior al bulbului, totuși este necesar ca bulbul să fie examinat atît din față, cît și din profil, deoarece ulcerul se poate localiza atît pe fața anterioară, cît și pe ambele fețe simultan (ulcere în „oglindă"). Semnul direct — nișa — are forma rotundă sau ovală, înconjurată de un halou clar, datorită edemului din jurul ulcerului. Pliurile mucoase converg către nișă (fig. 3—16 și 3—17). Cînd ulcerul este situat pe margine, nișa apare ca un pinten.

Semnele indirecte (fig. 3—18 și 3—19) au mare importanță, ele atrăgînd atenția imediat asupra bulbului. Acestea se manifestă printr-un peristaltism exagerat, cu umplere fugitivă și neregulată a bulbului, cu rigiditate segmentară, sensibilitate la presiune pe bulb, retracție sau incizură constantă pe unul din contururile bulbului.

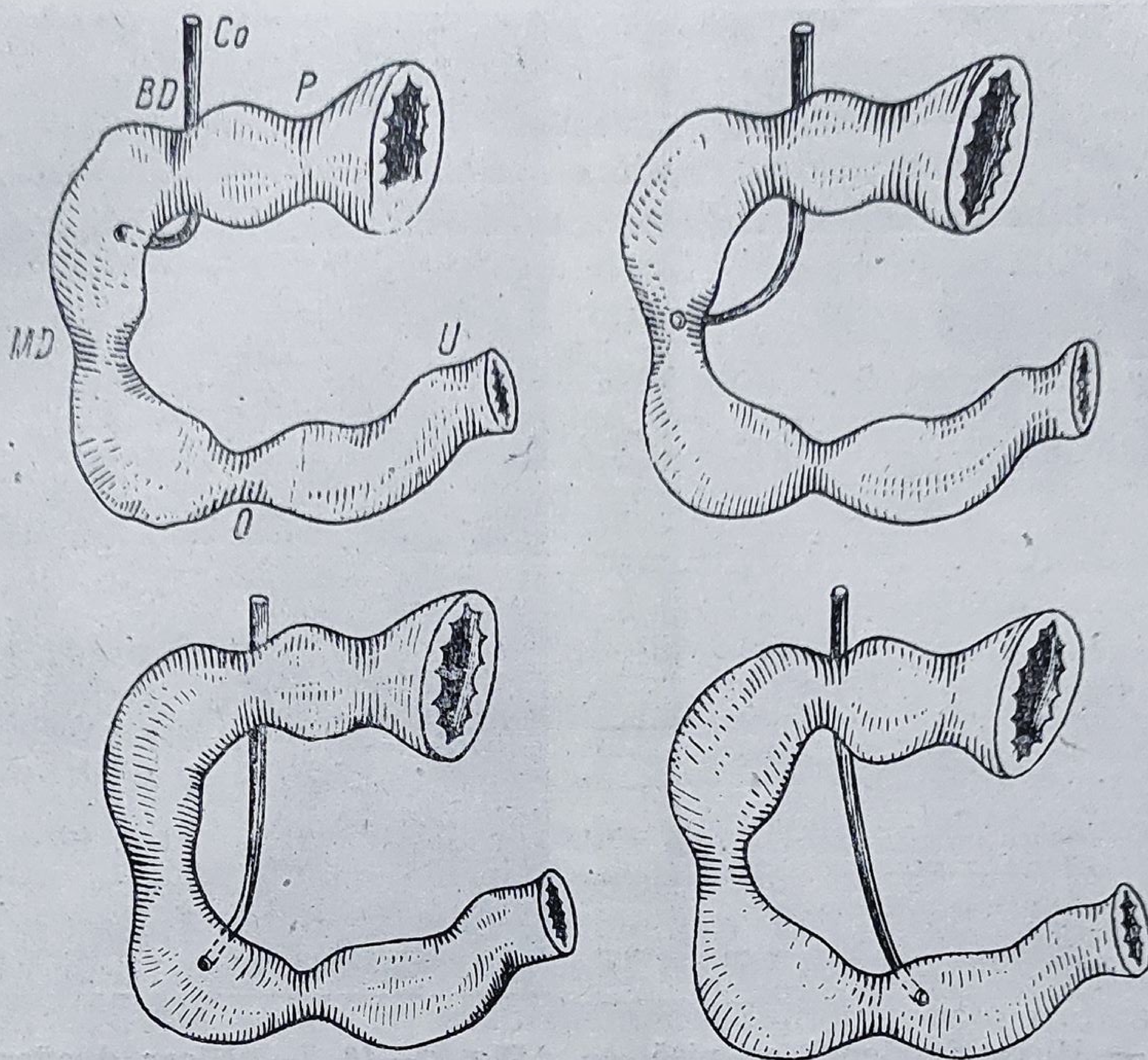


Fig. 3—15. — Sfincterele duodenale.

P: pilor; *Co:* coledoc (modalități de abușare a coledocului în raport cu sfincterele duodenale); *BD:* sfincter bulboduodenal; *MD:* sfincter medioduodenal (Kapandji); *O:* sfincterul Ochsner; *U:* unghiul duodenojejunal.

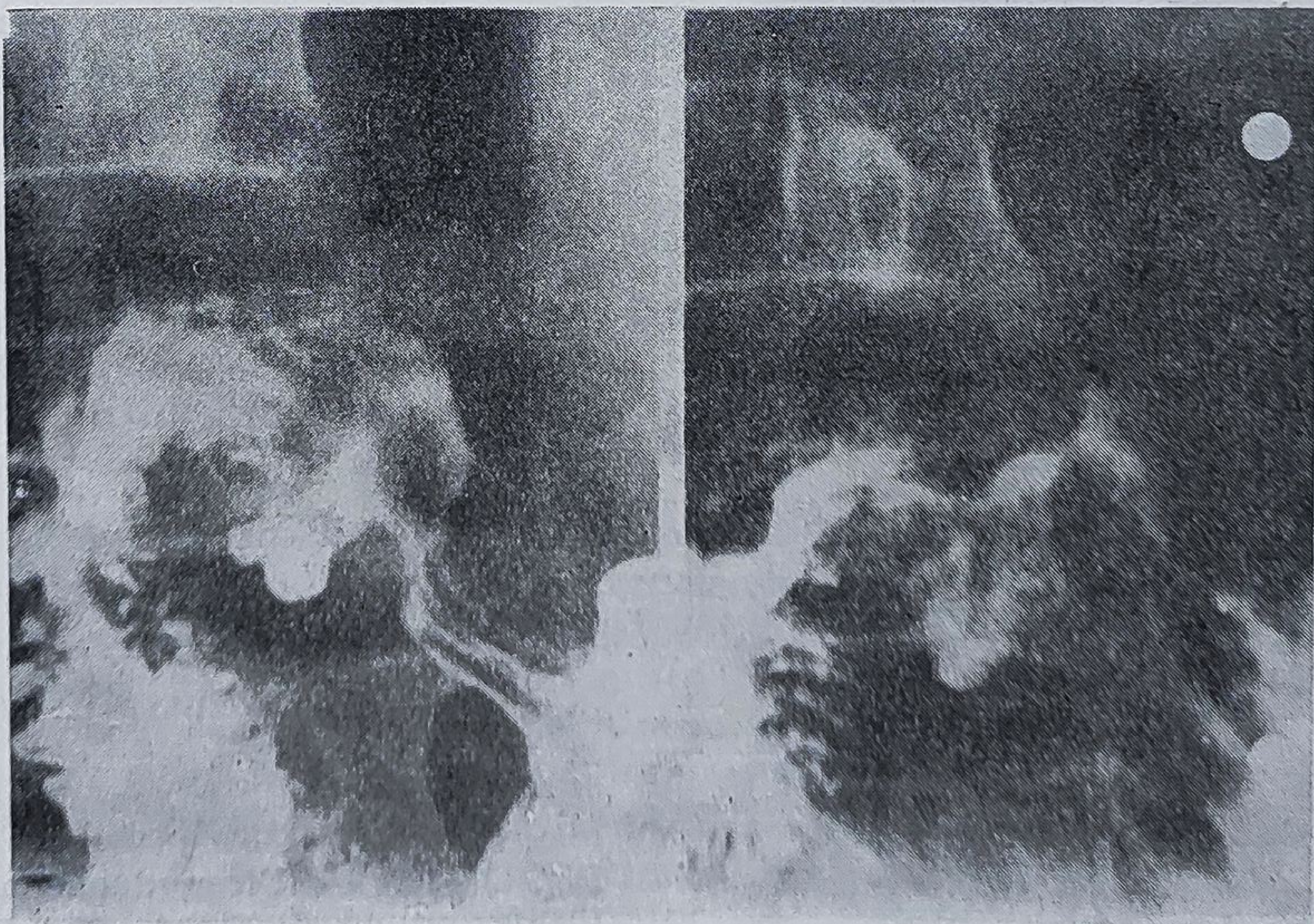


Fig. 3—16. — Ulcer duodenal: nișă mezobulbară pe peretele posterior.

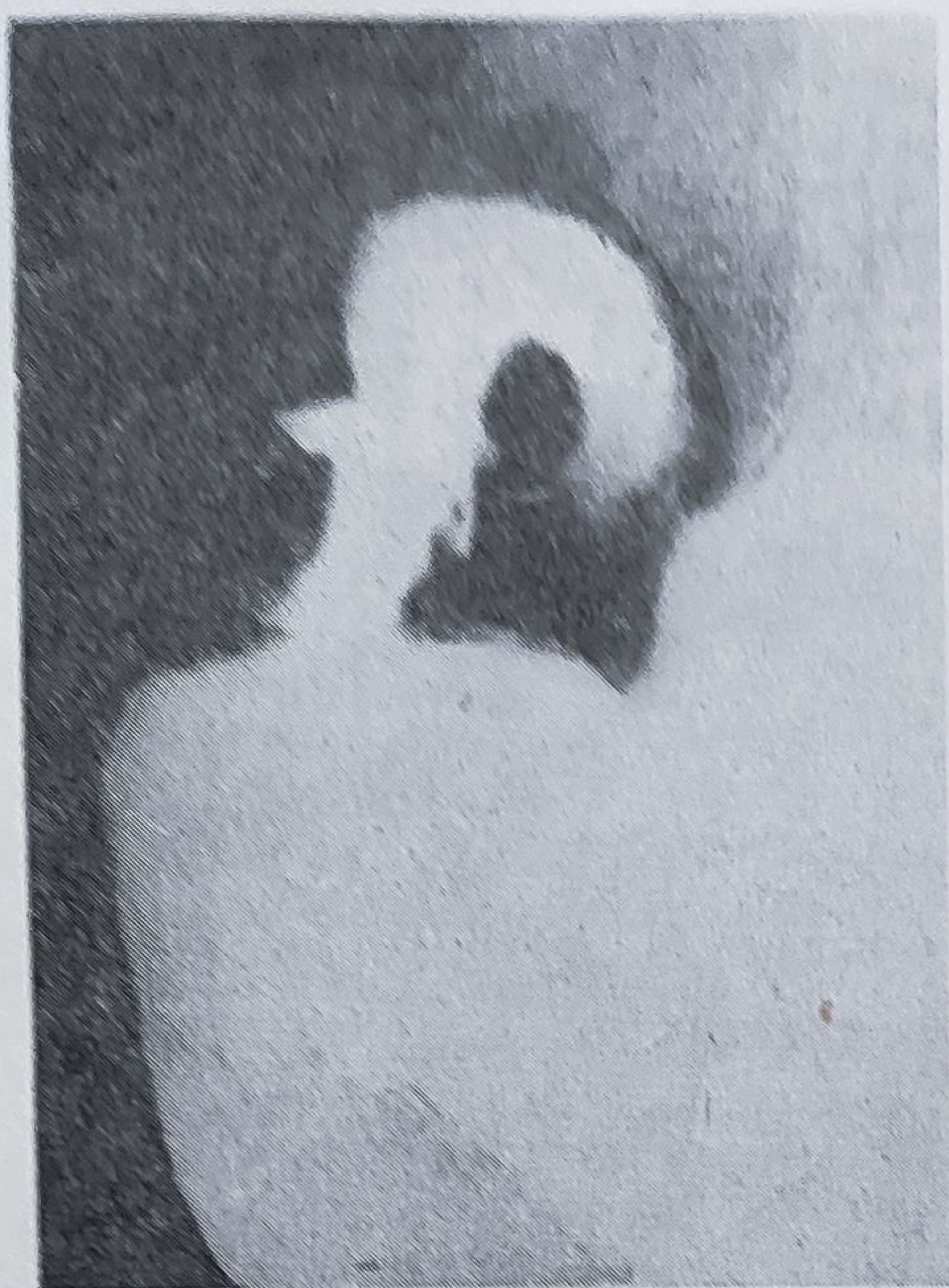


Fig. 3—17. — Ulcer duodenal cu nişă conică penetrantă.



Fig. 3—18. — Ulcer duodenal : bulb duodenal deformat.



Fig. 3—19. — Ulcer duodenal penetrant : bulbul duodenal este transformat într-un canal cu contur neregulat.

După tratament sau în perioada de acalmie nişa dispare, însă în aceste cazuri ulcerul nu poate fi considerat încă vindecat, această perioadă, corespunzînd numai umplerii cavităţii ulcerului cu ţesut de granulaţie. Pînă la vindecarea definitivă a ulcerului trebuie să mai treacă un timp egal cu acela scurs de la apariţia primei imagini pozitive, pînă la dispariţia acesteia. În medie, deci, vindecarea medicală a unui ulcer incipient ar necesita cel puţin 3 luni.

Ulcerele duodenale vechi, cicatrizate, prin deformarea bulbului, pot da imagini asemănătoare cu acelea de „stea", „trifoi", „flacără de luminare" sau pot prezenta o formă diverticulară. Alteori, bulbul apare retractat şi îngustat, redus la un canal întortocheat şi rigid.

Ulcerele postbulbare sînt mai rare şi interesează, mai ales, D_2, deasupra ampulei Vater. Ele apar sub aspectul stenozei duodenale, care trebuie diferenţiată de tulburările funcţionale ale zonelor sfincteriene, de periduodenite şi de stenozele duodenale organice. Pentru un diagnostic corect se recomandă efectuarea radiografiilor în serie, repetate.

Examenul radiologic, făcut uneori chiar în cele mai bune condiţii, nu reuşeşte să descopere toate ulcerele. Rezultate fals-negative apar la 10—15% din bolnavii examinaţi. Ulcerele mici nu se văd întotdeauna la examenul radiologic. Alteori, ulcerele pot fi umplute cu mucus, cu cheaguri de sînge sau alimente şi astfel bariul nu va pătrunde în interiorul craterului. De aceea, în cazurile neconcludente este indicată repetarea examenului radiologic. Astfel, stabilirea diagnosticului numai pe baza examenului radiologic pozitiv constituie o greşeală, întrucît lipsa unei imagini radiologice de ulcer în prezenţa semnelor clinice tipice confirmate prin laborator, prin probele dissecretorii, nu exclude prezenţa bolii ulceroase.

De o deosebită importanţă este diferenţierea radiologică între ulcerele gastrice benigne şi cele maligne. Mai ales o nişă suspectă ridică problema degenerescenţei maligne a ulcerului sau prezenţa unui cancer ulceriform. Astfel, se recomandă studiul minuţios al nişei, cercetînd neregularitatea, platitudinea şi încastrarea sa într-o zonă rigidă, ale cărei margini gastrice din jur apar proeminente. Sau, din contra, alteori o imagine cu aspect benign poate foarte bine să ascundă un cancer. Din această cauză se impune, în toate cazurile îndoielnice, testul terapeutic cu verificare radiologică, cînd numai dispariţia nişei după tratamentul antiulceros bine condus va asigura diagnosticul de diferenţiere.

Gastroscopia este utilă pentru identificarea ulcerelor invizibile radiologic, mai ales a celor cu sediul la nivelul feţelor în zonele zise neutre, făcînd în acelaşi timp distincţia între o ulceraţie benignă şi o alta malignă. Dacă în trecut s-au folosit gastroscoape confecţionate din tuburi metalice solide ce prezentau unele inconveniente, în timpul din urmă au apărut tuburi semisolide, cu extremitatea flexibilă (Taylor), care pot fi mişcate intragastric, permiţînd astfel explorarea aproape a întregii suprafeţe endogastrice. Recent se utilizează fibroscopul (Hirschowitz) — un instrument asemănător în principiu gastroscopului semirigid, dar care este complet flexibil. Cu acest instrument imaginea poate

fi transmisă, chiar şi în cazul cînd aparatul este răsucit în spirală sau îndoit. Avantajul constă în posibilitatea transmiterii imaginii prin fibre de sticlă subţiri, legate de un sistem de lentile. Aparatul poate fi racordat camerei fotografice, cinematografice şi cu ajutorul lui se poate preleva şi biopsia. El este întrebuinţat şi pentru inspectarea duodenului şi a anselor intestinale după anastomoza gastroduodenală sau gastrojejunală.

Ca *date de laborator* semnalăm :

— examenul sîngelui ne furnizează elemente utile (tabloul hematologic, Hb. şi Ht., în pierderile cronice de sînge ; V.S.H., în suspicionările neoplazice) ;

— examenul coprologic (reacţia Gregersen) pune în evidenţă hemoragia ocultă ;

— testele de explorare a secreţiei gastrice (tabelele 3-I, 3-II, 3-III şi 3-IV) sînt esenţiale pentru diagnosticul bolii ulceroase. În acelaşi

TABELUL 3–1

Tipul secretor normal

Ora de recoltare	Secreţie nocturnă		Secreţie bazală		Secreţie stimulată cu histamină		Secreţie stimulată cu insulină	
	Cantitatea de suc gastric (ml)	Debitul de HCl liber (mEq)	Cantitatea de suc gastric (ml)	Debitul de HCl liber (mEq)	Cantitatea de suc gastric (ml)	Debitul de HCl liber (mEq)	Cantitatea de suc gastric (ml)	Debitul de HCl liber (mEq)
19–20	30	4						
20–21	50	5						
21–22	60	8						
22–23	40	6						
23–24	10	2						
24–1	12	0						
1–2	10	0						
2–3	20	1						
3–4	40	3						
4–5	30	5						
5–6	36	2						
Total	338	36						
6–7			70	3				
7,15–7,30					20	2	85	1
7,30–7,45					30 90	5 10	8 113	3 10
7,45–8,00					40	3	20	6
8,00–8,15					35	3	60	2
8,15–8,30					20 155	5 11	40 155	6 12
8,30–8,45					40	1	25	1
8,45–9,00					60	2	30	3

timp, prezintă interes și pentru alegerea metodei terapeutice chirurgicale.

În prezent se utilizează următoarele teste pentru aprecierea răspunsului secretor gastric :

1. *Sondajul gastric nocturn* (testul Dragstedt). S-a observat că în timp ce la indivizii sănătoși există cel puțin două ore consecutive în cursul nopții în care conținutul de acid clorhidric liber din sucul gastric secretat este nul, la bolnavii ulceroși secreția de acid clorhidric în timpul nopții este continuă. Sondajul nocturn se efectuează prin 12 probe (12 examinări) de suc gastric, începînd de la ora 19 pînă la ora 6, din oră în oră. În mod normal volumul total nu depășește

TABELUL 3–11

Secreție de tip histaminic

Ora de recoltare	Secreție nocturnă		Secreție bazală		Secreție stimulată cu histamină		Secreție stimulată cu insulină	
	Cantitatea de suc gastric (ml)	Debitul de HCl liber (mEq)	Cantitatea de suc gastric (ml)	Debitul de HCl liber (mEq)	Cantitatea de suc gastric (ml)	Debitul de HCl liber (mEq)	Cantitatea de suc gastric (ml)	Debitul de HCl liber (mEq)
19–20	30	4						
20–21	50	5						
21–22	60	8						
22–23	40	6						
23–24	10	2						
24–1	12	0						
1–2	10	0						
2–3	20	1						
3–4	40	3						
4–5	30	5						
5–6	36	2						
Total	338	36						
6–7			50	1				
7,15–7,30					70	3	50	1
7,30–7,45					60 210	4 16	20 100	1 3
7,45–8,00					80	9	30	1
8,00–8,15					70	6	70	0,5
8,15–8,30					60 255	4 25	20 120	0,5 3
8,30–8,45					55	8	20	1
8,45–9,00					70	7	10	1

400 ml, cu un debit acid de 20—40 mEq/l. O secreție gastrică acidă continuă pledează pentru ulcer.

2. *Secreția gastrică bazală* este reprezentată de sucul gastric extras între orele 6 și 7 *à jeun*, bolnavul fiind izolat de orice stimul (olfactiv, optic sau acustic) ce ar putea declanșa o secreție gastrică mărită.

La individul normal, volumul secreției gastrice bazale este de 80—100 ml, iar debitul de acid clorhidric liber este de 2—5 mEq/oră.

3. *Testul stimulării maximale cu histamină* (Kay) permite testarea acidității antrale prin stimularea masei celulelor parietale, dacă se folosește o doză adecvată de histamină. După terminarea recoltării secreției bazale se administrează bolnavului un antihistaminic (Romergan, 0,05 g i.m.), pentru înlăturarea efectelor secundare ale substanței. Douăzeci de minute mai tîrziu se administrează s.c. 0,04 mg histamină/ /kilocorp și apoi se recoltează sucul gastric tot la 15 minute, timp de 2 ore. Astfel, împreună cu proba *à jeun* există 9 probe de suc gastric.

TABELUL 3–III

Secreție de tip insulinic

Ora de recoltare	Secreție nocturnă		Secreție bazală		Secreție stimulată cu histamină		Secreție stimulată cu insulină	
	Cantitatea de suc gastric (ml)	Debitul de HCl liber (mEq)	Cantitatea de suc gastric (ml)	Debitul de HCl liber (mEq)	Cantitatea de suc gastric (ml)	Debitul de HCl liber (mEq)	Cantitatea de suc gastric (ml)	Debitul de HCl liber (mEq)
19–20	40	10						
20–21	80	12						
21–22	70	10						
22–23	20	8						
23–24	40	12						
24–1	30	2						
1–2	25	1						
2–3	40	8						
3–4	100	7						
4–5	80	12						
5–6	60	10						
Total	585	82						
6–7			120	9				
7,15–7,30					80	2	186	8
7,30–7,45					70 230	8 20	170 446	9 29
7,45–8,00					80	10	90	12
8,00–8,15					60	5	80	10
8,15–8,30					70 220	7 23	70 480	12 46
8,30–8,45					50	6	120	8
8,45–9,00					40	5	210	16

Răspunsul dissecretor de tip histaminic arată o secreție exagerată de suc gastric atît cantitativ, cît și ca debit de acid clorhidric liber. Volumul, ca și concentrația se ridică progresiv, atingînd valorile maxime după 30—45 de minute.

Rezultatele stimulării secreției gastrice normale după doza maximală de histamină sînt :

— secreția orară posthistaminică de 180—200 ml ;
— concentrația maximală posthistaminică de acid clorhidric de 60—80 mEq/l ;
— debitul orar de acid clorhidric de 20—30 mEq.

Urmărind probele de suc gastric în cursul stimulării cu histamină, proba se consideră pozitivă după o creștere de peste 3 ori a acidității față de normal, chiar dacă aciditatea nu prezintă cifre atît de ridicate.

4. *Testul după stimularea cu insulină* (Hollander) are valoare deosebită în investigarea secreției gastrice pentru indicarea tratamentului chirurgical al bolii ulceroase, precum și pentru aprecierea rezultatelor vagotomiei. Se știe că insulina determină secreția gastrică prin intermediul nervilor pneumogastrici, care, la rîndul lor sînt excitați de centrii vagali superiori și hipotalamus — consecință a hipoglicemiei insulinice. Testul se întrebuințează mai mult postoperator, pentru a verifica dacă denervarea vagală a fost completă.

TABELUL 3–IV

Secreție de tip mixt (insulină-histamină)

Ora de recoltare	Secreție nocturnă		Secreție bazală		Secreție stimulată cu histamină		Secreție stimulată cu insulină	
	Cantitatea de suc gastric (ml)	Debitul de HCl liber (mEq)	Cantitatea de suc gastric (ml)	Debitul de HCl liber (mEq)	Cantitatea de suc gastric (ml)	Debitul de HCl liber (mEq)	Cantitatea du suc gastric (ml)	Debitul de HCl liber (mEq)
19—20	40	10						
20—21	80	12						
21—22	70	10						
22—23	20	8						
23—24	40	12						
24—1	30	2						
1—2	25	1						
2—3	40	8						
3—4	100	7						
4—5	80	12						
5—6	60	10						
Total	585	82						
6—7			110	6				
7,15—7,30					110	7	90	5
7,30—7,45					80 410	8 22	180 370	7 22
7,45—8,00					120	7	100	10
8,00—8,15					70	4	80	6
8,15—8,30					120 400	7 25	70 410	8 33
8,30—8,45					110	6	120	9
8,45—9,00					100	8	140	10

Tehnic se recoltează *à jeun* o probă de sînge pentru glicemie și o probă de suc gastric. Se administrează i.v. 0,15—0,20 u.i. insulină solu-

bilă/kilocorp și se recoltează 8 probe de suc gastric, din 15 în 15 minute, timp de 2 ore. Concomitent, la 1 oră și după 2 ore, se recoltează sînge pentru cercetarea glicemiei.

Testul insulinic, indicînd valori crescute ale concentrației și debitului acid, asemănătoare cu cele ale probei maximale cu histamină, este revelator pentru mecanismul vagal în producerea ulcerului. Datele pot fi considerate concludente, dacă în timpul investigației glicemia a scăzut sub 0,50 g‰.

Forme clinice. Deoarece diferitele localizări prezintă unele particularități se conturează unele forme clinice.

Ulcerul juxtacardial se traduce printr-o simptomatologie pseudoesofagiană. Durerile sînt localizate retroxifoidian și apar precoce, la puțin timp după alimentație. Frecvent se observă regurgitări precoce, sanguinolente, tulburări de stenoză esofagiană spastică, intermitentă (capătă uneori un caracter paradoxal, fiind mai marcată pentru alimente lichide, decît pentru solide).

Leziunea scapă ușor examenului radiologic, datorită sediului înalt, fiind necesară examinarea în poziție orizontală sau, mai bine, Trendelenburg.

Ulcerul micii curburi reprezintă 1/3 din totalul ulcerelor digestive, fiind mult mai frecvent la femeie. Se localizează pe porțiunea verticală sau orizontală a micii curburi, manifestîndu-se sub aspectul ulcerului simplu (pată stelată, albicioasă, cu micul epiploon edemațiat și ganglionii limfatici hipertrofiați) sau, mai frecvent, ca un ulcer calos, constituind un bloc fibroinflamator, aderent de ficat, cu retracția micului epiploon și cu o ulcerație, adeseori foarte voluminoasă (nișă gigantă).

Evoluția sa poate fi spre : perforație (peritonită difuză sau abces subfrenic) ; erodarea unui vas mare (artera gastrică stîngă sau lienală), provocînd o hemoragie gravă ; stenoză mediogastrică ; cancerizare.

Datorită localizării la nivelul hilului vasculonervos gastric simptomatologia este caracteristică :

— *în ulcerele recente* durerile sînt precoce sau semitardive, apărînd la 30—120 de minute după alimentație, foarte vii, uneori cu caracter transfixiant, iradiind în stînga sau în spate ; durează relativ puțin și cedează înaintea prînzului următor. Sînt calmate în mod electiv prin substanțe alcaline. Periodicitatea anuală a durerilor este tipică. Examenul radiologic arată rectitudinea și rigiditatea micii curburi și nișa — cu aspecte variabile — la care se mai adaugă o incizură spastică a marii curburi, în fața ulcerului, evacuarea accelerată a stomacului și aspectul convergent spre nișă al pliurilor mucoase ;

— *în ulcerul calos* durerile devin continue, fiind mai accentuate după mese, și nu cedează la alcaline sau la antispastice. Bolnavii pot prezenta hipersalivație, bradicardie și mioză datorită iritației pneumogastricului. Apar vărsăturile, datorită spasmului piloric, iar starea generală se alterează. Radiologic, se evidențiază nișa tipică Haudek.

Ulcerul juxtapiloric, cînd este recent, provoacă stări de contracție spastică a pilorului ; mai tîrziu, devenind calos, determină

stenoza organică. Malignizarea este de asemenea frecventă, ca și în cazul ulcerului micii curburi.

Clinic, se caracterizează prin dureri semitardive, de scurtă durată, care se calmează la ingerarea de alimente și antispastice. Vărsăturile sînt frecvente, din cauza spasmului piloric; adeseori bolnavul varsă noaptea un lichid apos, acid.

Tubajul relevă prezența stazei, cu resturi alimentare.

Radiologic, se constată nișa, rigiditatea și rectitudinea canalului piloric, care, prin retracție, devine excentric. Semnele indirecte se traduc prin tulburări funcționale ale pilorului, distensia antrului și întîrziere în evacuarea stomacului.

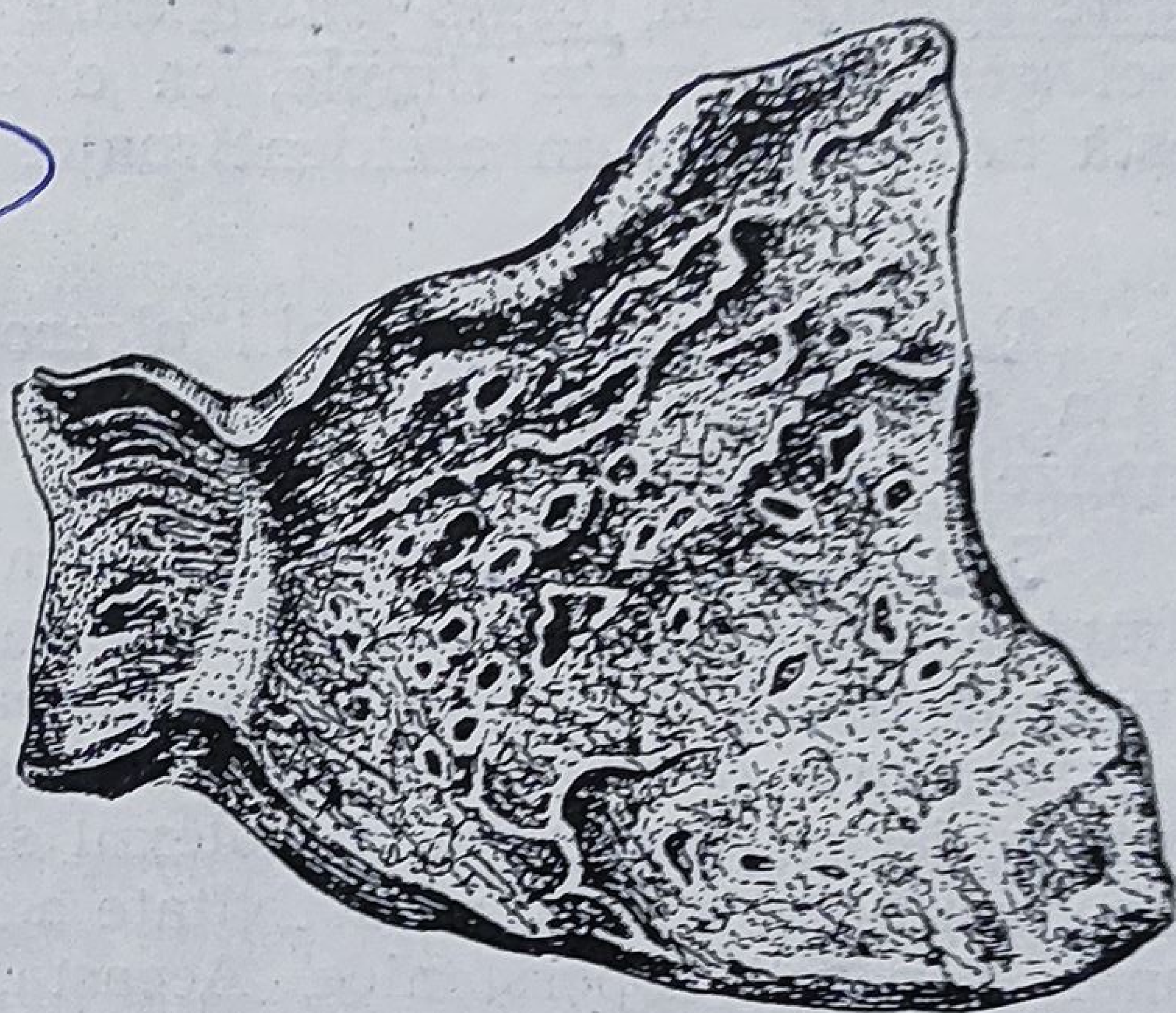


Fig. 3—20. — **Ulcere superficiale multiple.**

Ulcerul duodenal este localizarea cea mai frecventă a bolii ulceroase. Apare mai ales la bărbați, interesînd în măsură ceva mai mare vîrsta mai tînără.

Se localizează cu predilecție la nivelul bulbului duodenal, fiind situat mai frecvent pe una din fețe — anterioară sau posterioară — decît pe margini. Ulcerația poate să fie unică sau dublă, uneori ulcerele fiind situate față în față (ulcer în „oglindă"). Ulcerele feței anterioare evoluează spre perforație, în timp ce cele posterioare, devenind de regulă caloase, penetrează în pancreas, generînd uneori hemoragii grave. Localizarea pe D_2 este rară, iar sub ampula Vater este excepțională.

Clinic durerile sînt localizate epigastric, în dreapta liniei mediane. Apar tardiv, la 4—6 ore după alimentație, în momentul cînd stomacul este gol, cu senzația de foame dureroasă; sînt calmate prin alimentație, nu prin alcaline; uneori sînt violente, obligînd la atitudini forțate, antalgice; prezintă un caracter de periodicitate prin excelență, respectînd și apariția sezonieră și anume anotimpurile de tranziție (primăvara și toamna). Hiperclorhidria este întotdeauna prezentă. Inconstant poate evolua ca un sindrom piloric, cu vărsături, care calmează crizele dureroase. Hemoragiile masive se traduc mai frecvent prin melenă; ceva mai rar, prin hematemeză și melenă.

Radiologic, nișa se evidențiază mai greu, dar sînt prezente deformările bulbului, datorită atît procesului anatomic, cît și modificărilor funcționale asociate: bulb cu aspect „în trifoi"; conturul receselor modificat; bulb mic cu umplere deficitară; tranzit fugitiv; poziție excentrică a pilorului. Importantă este și constatarea sensibilității sub ecran la nivelul bulbului, care se menține la examinările repetate.

Ulcerele multiple (fig. 3—20) reprezintă o formă clinică destul de frecventă. Fiind vorba de asocierea unui ulcer duodenal cu unul al micii curburi, simptomatologia se suprapune.

Intre formele clinice după vîrstă rareori se observă *ulcere acute la sugar*, care se manifestă mai mult sub aspectul unor ulceraţii, ce pot da accidente mortale prin hemoragii şi perforaţii.

La *copil* şi la *adolescent* leziunea apare sub aspectul ulcerului cronic, care este susceptibil să evolueze pînă la vîrsta adultă.

La *bătrîni* ulcerul are mai frecvent localizare gastrică, evoluînd cu tulburări dispeptice, cu hipo- sau chiar anaciditate şi uneori cu nişă gigantă, din care cauză se confundă deseori cu cancerul gastric.

După simptomatologie, pe lîngă *forma dureroasă* clasică, există şi *forme latente* sau *forme fruste*, care evoluează silenţios sau cu semnele unei gastroduodenite simple, ca o dispepsie banală, şi care se manifestă brusc printr-un accident major (hemoragie sau perforaţie).

Diagnosticul bolii ulceroase se bazează pe semnele clinice, şi în special pe caracterele durerii, pe explorarea radiologică şi pe analizele de laborator.

Semnele clinice trebuie să stea la baza diagnosticului, complexul simptomatologic fiind caracteristic în mai bine de 70% din cazuri (este atipic la restul de 30%). În stabilirea diagnosticului trebuie să acordăm o importanţă deosebită anamnezei, care va pune în evidenţă o serie de semne, făcînd parte din complexul simptomatologic al ulcerului, şi care trădează o stare de supraactivitate a funcţiilor de bază gastrice în cadrul unei dispepsii hiperstenice. Aceasta, descrisă de Flekel, este caracterizată de o periodicitate mai mult sau mai puţin evidentă în evoluţia bolii, cu alternarea intervalelor dureroase şi a celor de linişte, la care se adaugă hipersecreţia şi hiperclorhidria, spasmul piloric, vărsăturile şi hemoragiile oculte, ca o stare de iritaţie inflamatorie a mucoasei gastroduodenale.

Pe lîngă anamneza amănunţită care ne serveşte la fixarea evoluţiei dinamice a bolii ulceroase, vor fi analizate atent şi celelalte date obiective ale examenelor clinice, radiologice şi de laborator.

Diagnostic diferenţial. În formele tipice diagnosticul pozitiv al ulcerului gastroduodenal nu întîmpină dificultăţi deosebite. Greutăţi se pot ivi în formele atipice, datorită variatelor aspecte anatomoclinice sau legate de stadiul evolutiv al bolii şi al eventualelor complicaţii, care impun o diferenţiere atît cu unele afecţiuni extragastrice, cît şi gastrice.

Afecţiuni extragastrice care pot imita tabloul clinic dureros al bolii ulceroase :

— bolile colecistului şi ale căilor biliare extrahepatice (litiazice, inflamatorii şi disinergice) pot evolua, uneori, cu tulburări gastrice şi duodenale. Dificultăţile în interpretare devin mari cînd afecţiunile biliare sînt complicaţii ale bolii ulceroase sau cînd boala ulceroasă coexistă cu litiaza biliară. În prezenţa semnelor radiologice precise ale bolii ulceroase şi de litiază biliară rezolvarea diagnosticului nu întîmpină

mari dificultăţi. În celelalte cazuri semnele care ne permit a înclina mai mult către o afectare a colecistului sînt intensitatea durerilor, care nu au nici o legătură cu alimentaţia, iradierea spre umărul drept şi omoplat, creşterea temperaturii, accelerarea vitezei de sedimentare. Vărsăturile, în cazul colecistitei, nu sînt urmate de calmarea durerilor ; nici bicarbonatul de sodiu nu are o acţiune calmantă. Colecistita este mai frecventă la femei, în timp ce boala ulceroasă afectează de preferinţă bărbaţii ;

— apendicopatia cronică, acţionînd pe cale reflexă asupra stomacului, poate produce hiperperistaltism gastric, spasme pilorice, digestii lente, fenomene dispeptice, dureri la distanţă de mese, greaţă şi uneori vărsături, care pot fi greşit atribuite unui ulcer. O anamneză amănunţită şi un examen clinic şi radiologic clarifică diagnosticul. Coexistenţa ambelor boli nu este o excepţie ;

— ptoza renală, litiaza renală şi hidronefroza dreaptă se pot manifesta cu simptome gastrice, prin dispepsiile pe care le determină. Durerile surde în regiunea lombară, a căror prezenţă trebuie să ne conducă la indicarea unei urografii, precum şi examenul obiectiv al tubului digestiv, precizează diagnosticul ;

— herniile mici ale liniei albe sînt însoţite adeseori de dureri epigastrice, hiperaciditate, vărsături. Trebuie reţinut că boala ulceroasă poate evolua concomitent şi cu hernia epigastrică ;

— pancreatita cronică coexistă frecvent cu ulcerul gastric sau cu cel duodenal. Diagnosticul va întîmpina dificultăţi mari şi vor fi luate în considerare diareele postprandiale, durerile „în bară" şi scaunele caracteristice. De asemenea, radiografia axială şi duodenografia hipotonă aduc servicii în clarificare ;

— retroversia uterină, ca şi alte boli ale organelor genitale la femeie pot fi însoţite de simptome gastrointestinale ;

— hernia diafragmatică şi în special herniile hiatale, datorită durerilor vii epigastrice care urmează imediat după ingerarea alimentelor, pot fi confundate mai ales cu localizarea juxtacardială a bolii ulceroase. În aceste cazuri există un traumatism în anamneză, dureri presternale exacerbate prin creşterea presiunii intraabdominale, asociate cu disfagie, angor frust, calmate prin mers sau ortostatism — toate pledînd pentru diagnosticul de hernie ; edificator este examenul radiologic, care arată hernierea unei porţiuni din stomac prin hiatul esofagian ;

— diverticulul duodenal, mai ales cel inflamat, poate prezenta şi el un tablou clinic asemănător cu ulcerul duodenal, cu o boală a căilor biliare sau a pancreasului. În aceste cazuri, singur examenul radiologic punînd în evidenţă prezenţa diverticulului, clarifică diagnosticul ;

— ulcerul diverticulului Meckel prin hemoragiile sale ridică problema diagnosticului diferenţial cu un ulcer duodenal. Localizarea durerilor în regiunea ombilicală, fosa iliacă dreaptă sau hipogastru, abundentele hemoragii intestinale care apar în perioade de 2—3 zile, pot să orienteze oarecum diagnosticul. Precizarea se face însă de cele mai multe ori intraoperator ;

— ileita terminală, prin prezența sindromului dureros tardiv, poate simula ulcerul duodenal. În cazul ileitei găsim însă și diareea intermitentă sau continuă și prezența unei mase dureroase în fosa iliacă dreaptă. Precizarea se face prin examenul radiologic, care arată un ileon stricturat ;

— crizele gastrice tabetice, caracterizate prin dureri atroce, vărsături, intoleranță alimentară absolută, care începe brusc și încetează tot atît de brusc, avînd o durată de cîteva ore pînă la cîteva zile, pot fi confundate cu boala ulceroasă. Examenul neurologic — hipotonie musculară, tulburări ale reflexelor (areflexia rotuliană și ahiliană, semnul Babinski negativ), tulburări oculare (semnul Argyll-Robertson), semnul Romberg — și reacția Wassermann clarifică diagnosticul ;

— nevrozele gastrice, isterice, perivisceritele și ptozele gastrointestinale se pot manifesta prin simptome asemănătoare bolii ulceroase.

Dintre *afecțiunile gastrice*, diagnosticul diferențial trebuie făcut mai frecvent cu :

— gastrita difuză hiperacidă și cu gastrita hemoragică primitivă, care prezintă o simptomatologie foarte apropiată de aceea a ulcerului gastroduodenal. Diferențierea poate prezenta uneori mari dificultăți, cu atît mai mult, cu cît ulcerele mici pot scăpa observației radiologice. Semnele care pledează în favoarea gastroduodenitei sînt : sindromul ulceros atipic (dureri slabe, difuze, fără legătură cu alimentația, neinfluențate de alcaline), absența la examenul radiologic a semnelor indirecte de boală ulceroasă și prezența pliurilor îngroșate ale mucoasei gastrice ;

— cancerul stomacului și cancerizarea ulcerului sînt foarte greu de deosebit de ulcer în unele cazuri, mai ales în perioada de debut, cînd diagnosticul prezintă o importanță deosebită pentru prognostic. Diagnosticul diferențial este îngreuiat de faptul că ulcerele vechi caloase prezintă o simptomatologie apropiată de aceea a cancerului gastric. O anamneză bine condusă poate descoperi o serie de simptome care sînt caracteristice malignizării : pierderea treptată a apetitului ; transformarea durerii periodice în durere continuă și supraadăugarea pirozisului cu iradiații presternale ; trecerea rapidă către hipoaciditate sau achilie ; slăbire progresivă ; anemie ; instalarea anorexiei elective ; persistența hemoragiilor oculte ; creșterea V.S.H. ; ineficiența tratamentului antiulceros. Examenul radiologic este de cea mai mare importanță, de cele mai multe ori putînd confirma diagnosticul ;

— tuberculoza stomacului este greu de deosebit de un ulcer gastric (cel mult, poate fi bănuită la bolnavii cu tuberculoze pulmonare) ;

— sifilisul stomacului poate genera și el erori de interpretare ; de aceea la toți bolnavii care prezintă semne clinice și radiologice de ulcer gastric și la care, în același timp, reacțiile serologice pentru sifilis sînt pozitive, înainte de intervenție se va face un tratament intens antiluetic. Numai cînd acesta rămîne fără rezultat se va interveni pentru rezolvarea ulcerului.

Evoluție. Boala ulceroasă are de obicei o evoluție cronică îndelungată, apărînd sub formă de crize periodice, întrerupte de perioade mai mult sau mai puțin lungi de acalmie. O parte din ulcere se vindecă spontan sau printr-un tratament medicamentos, ceea ce justifică aplicarea mai întîi a unei terapeutici conservatoare. În aprecierea stării de vindecare trebuie să ne orientăm atît după comportarea simptomelor subiective, cît și, mai ales, a celor obiective.

Dispariția durerii nu echivalează cu vindecarea, decît dacă și aspectul radiologic confirmă aceasta și după o perioadă de acalmie de cel puțin 3 ani (pentru ulcerul incipient vezi p. 173).

Netratarea ulcerelor conduce la complicații grave.

Prognostic. Dacă într-un număr variabil de cazuri boala ulceroasă se poate vindeca, de cele mai multe ori, prin cronicizarea ulcerului și prin iminența continuă a complicațiilor, ea va prezenta un prognostic grav.

După tratamentul chirurgical adecvat, prognosticul este în general bun, vindecările definitive fiind de peste 90%.

Tratamentul maladiei ulceroase gastroduodenale nu este încă rezolvat.

Tratamentul profilactic se bazează pe totalitatea măsurilor care urmăresc condiții optime de viață: alimentație rațională; respectarea unui regim corect, la ore fixe, potrivite; alimente bogate în special în vitamina C; lupta contra fumatului excesiv și contra alcoolului (măsuri ce vor fi respectate și după intervenția chirurgicală).

Tratamentul medical, ca principii generale, presupune repaus fizic și intelectual, viață calmă, vacanțe prelungite, regim igienodietetic și medicație antiulceroasă. Tratamentul va fi individualizat în funcție de faza evolutivă, de leziunile locale, complicații, reactivitatea generală și tipul sistemului nervos. El va fi instituit precoce, va fi intens și de durată.

Tratamentul chirurgical nu trebuie întreprins decît în cazuri bine determinate.

Indicațiile absolute sînt impuse de complicațiile ulcerului: perforație gastroduodenală, hemoragii mari, stenoze sau malignizare.

Indicațiile relative sînt dictate de nereușita tratamentului medical; ele au format subiectul multor discuții sistematizate după conferința care a avut ca temă „Boala ulceroasă", ținută la Iași în 1950. Ministerul Sănătății a dat un îndreptar — rămas valabil și azi — potrivit căruia tratamentul operator în boala ulceroasă necomplicată este indicat în următoarele cazuri:

— cînd după un tratament medical sever, urmat minimum 3 luni, nu se constată o ameliorare în evoluția bolii sau cînd durerile persistă mai ales noaptea și cînd hemoragiile oculte nu dispar și bolnavul slăbește continuu;

— cînd tratamentul medical nu dă rezultate sau cînd „vindecarea" a fost urmată la scurt timp de recidive, cu toate îngrijirile aplicate;

— cînd, cu tot tratamentul medical, hemoragiile se repetă;

— ulcerele cronice de stomac, prepilorice, cu nişă care persistă cu tot tratamentul medical (acestea sînt ulcere care se pot transforma în cancere sau sînt cancere ulceriforme);

— dacă după tratamentul medical, într-un ulcer piloric sau duodenal se menţine staza, este vorba de o stenoză organică, tratabilă numai chirurgical;

— cînd procesul de cicatrizare provoacă el însuşi o complicaţie (stenoze mediogastrice sau pilorice, perigastrită cu aderenţe care tulbură motilitatea stomacului) şi dureri prin comprimarea nervilor în cicatrice.

Concepţiile actuale relative la tratamentul bolii ulceroase cu localizare gastroduodenală au o tendinţă din ce în ce mai exprimată spre orientarea fiziologică şi patogenică.

Astfel, în evoluţia tratamentului chirurgical se detaşează mai multe etape, care reprezintă însăşi istoria concepţiilor fiziopatologice asupra acestei afecţiuni : perioada derivaţiilor, perioada gastrectomiilor şi perioada fiziologică, dominată de vagotomie şi o operaţie gastrică asociată.

1. *Gastrojejunostomia* — operaţie paliativă — este în prezent aproape părăsită, deoarece lasă ulcerul pe loc, neîmpiedicîndu-i evoluţia. Schematic, se deosebesc 4 tipuri de anastomoze, după felul cum ansa jejunală este trecută înaintea sau înapoia colonului şi după cum gura de anastomoză este plasată pe faţa anterioară (ventrală) sau posterioară (dorsală) a stomacului. Întrucît în gastrojejunostomiile precolice ansa jejunală este lungă, se recomandă executarea complementară a unei anastomoze între ansa aferentă şi cea eferentă, în imediata vecinătate a gastrojejunostomiei (anastomoză Braun).

Dintre gastrojejunostomiile mai sus amintite, cea transmezocolică (dorsală) furnizează rezultatele cele mai bune. Nu vom renunţa la ea decît dacă mezocolonul este inutilizabil fiind prea retractat, dacă prezintă o dispoziţie anormală a vaselor sau cînd operaţia nu se poate executa din cauza procesului patologic.

Gastrojejunostomia precolică (ventrală) este o operaţie de necesitate, ale cărei indicaţii decurg din imposibilitatea utilizării mezocolonului transvers şi/sau a feţei posterioare a stomacului. Aceste situaţii apar în cancerele gastrice invadante, la care metoda va avea scop paliativ, şi atunci cînd mezocolonul este puternic infiltrat cu grăsime, retractat, cu o dispoziţie vasculară care nu permite crearea unei breşe suficient de largi.

2. *Gastrectomia subtotală* (fig. 3—21) sau, mai corect, gastrectomia polară inferioară (distală), aplicabilă în ulcerul gastric şi duodenal de origine umorală (stimulare prin histamină) se bazează pe date fiziologice, exereza îndepărtînd antrul gastrinoformator şi regiunea fundică acidosecretoare. Prin îndepărtarea celor 2/3 distale ale stomacului, a pilorului şi a primului centimetru al duodenului se reduce definitiv hiperaciditatea. Exereza se poate întinde pe mica curbură pentru a rezeca în ulcer subcardial, realizînd gastrectomia în „jgheab" sau în „scară". În ulcerele duodenale postbulbare şi, mai ales, în cele situate pe faţa posterioară a duodenului, aderente, care necesită pentru elibe-

rare disecţii largi, cu existenţa pericolului lezării căilor biliare, se preconizează gastrectomia prin excludere.

În fine, în ulcerele de origine mixtă — umorală şi nervoasă — se pot executa hemigastrectomia sau antrectomia asociate vagotomiei selective, în scopul reducerii mutilării gastrice şi grăbirii adaptării bontului.

În urma gastrectomiei s-au imaginat, pentru restabilirea continuităţii tubului digestiv, numeroase *tehnici de anastomoză* :

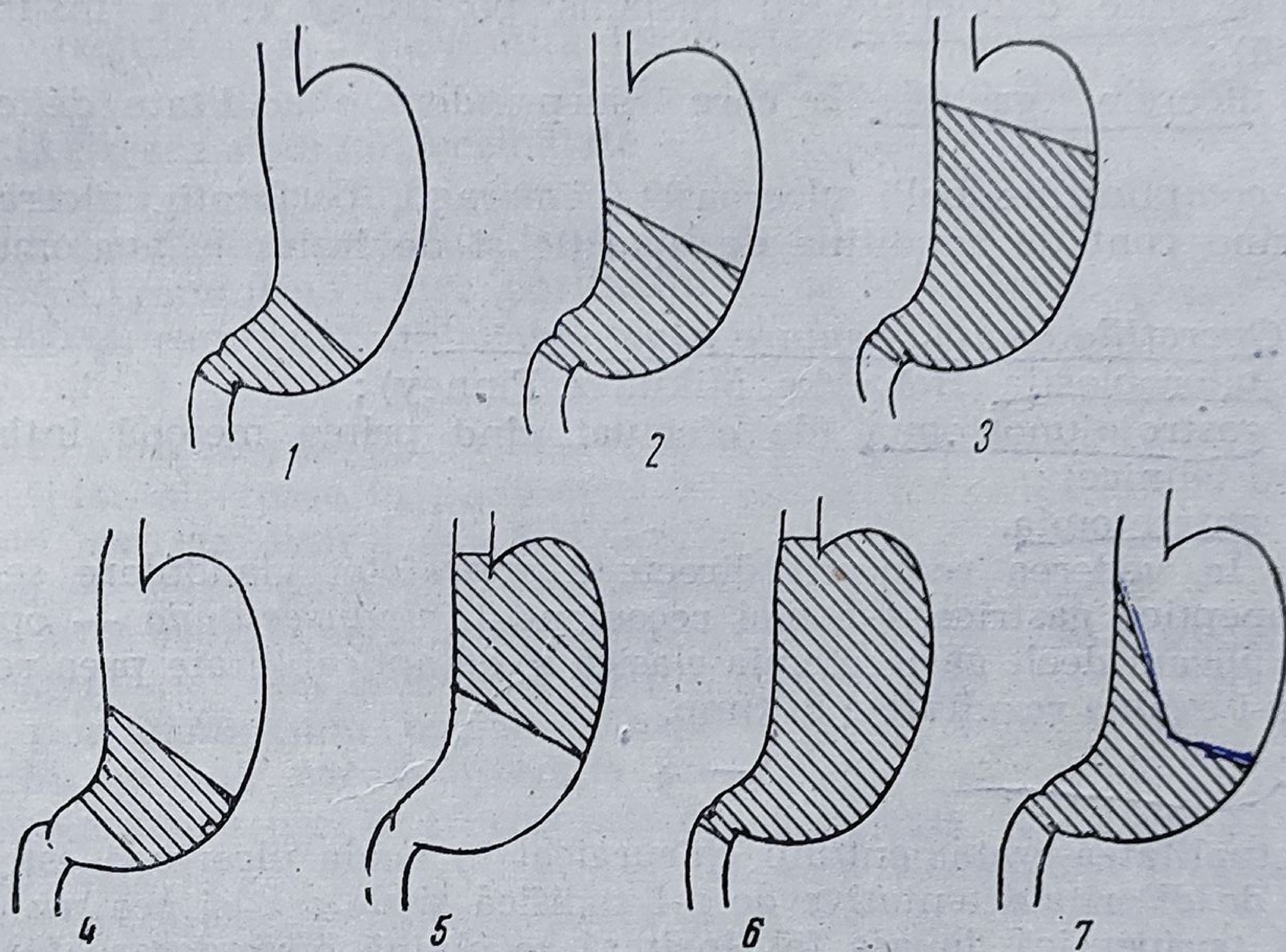


Fig. 3—21. — Diverse tipuri de rezecţii gastroduodenale.

1: antrectomie; *2:* hemigastrectomie; *3:* gastroduodenectomie largă; *4:* gastrectomie inelară; *5:* gastrectomie polară superioară; *6:* gastrectomie totală; *7:* gastrectomie în „scară"

— anastomoza gastroduodenală termino-terminală (Péan-Billroth I) ;

— anastomoza gastrojejunală termino-laterală transmezocolică (Reichel-Polya) ;

— anastomoza gastrojejunală Hoffmeister-Finsterer.

Complicaţiile postoperatorii precoce şi tardive sînt descrise în paragraful „Patologia stomacului operat" (p. 259).

3. *Vagotomia dublă* — propusă ca metodă terapeutică în boala ulceroasă de către Dragstedt — constă în secţionarea bilaterală a nervilor vagi, mai înainte de a ajunge la plexul solar, sub- sau supradiafragmatic.

Vagotomia dublă tronculară pe cale abdominală este incompletă comparativ cu cea realizată pe cale toracică, la nivelul porţiunii inferioare a esofagului nervii vagi fiind frecvent ramificaţi. Pentru preve-

nirea și evitarea inconvenientelor vagotomiei tronculare bilaterale se preconizează tot mai mult vagotomiile selective, limitate la secționarea exclusivă a ramurilor vagale cu destinație gastrică, cu respectarea celorlalte ramuri ce revin plexurilor hepatic și celiac. Sînt evitate astfel tulburările din sferele biliară, pancreatică și intestinală.

Indicațiile vagotomiei selective se bazează pe mecanismele patogènice de producere a bolii ulceroase :

— ulcerele duodenale cu hipersecreție nocturnă, cu tonus vagal secretor crescut, cu răspuns puternic la insulină ;

— ulcerele duodenale cu răspuns pozitiv mixt (la insulină și histamină) ;

— ulcerele gastrice la care surprindem o aciditate de origine vagală ;

— complicațiile bolii ulceroase (hemoragii, perforații, ulcere peptice), ținînd cont de condițiile de apariție și de leziunile anatomopatologice.

4. *Operațiile complementare vagotomiei* sînt :

— piloroplastia (Heinecke, Mikulicz, Finney) ;

— gastrojejunostomia (de efectuat cînd prima metodă întîmpină dificultăți tehnice) ;

— antrectomia.

5. În vederea reducerii directe a suprafeței glandulare secretorii acidopeptice gastrice, s-a mai recomandat *fundusectomia* — operație mai complicată decît gastrectomia clasică și de aplicabilitate prea recentă pentru a-i evalua rezultatele în timp.

★

Actualitatea tratamentului chirurgical în boala ulceroasă este confirmată de diferitele tentative de a-l codifica și de a găsi cea mai bună variantă terapeutică, în așa fel, încît să se obțină o vindecare fără sau cu cît mai puține sechele postoperatorii și cu o recuperare socială cît mai completă. Un fapt deosebit de important și care este reactualizat se referă la depășirea fazei tratamentului de rutină prin rezecție largă gastrică sau vagotomie, efectuate indiferent de forma sau localizarea ulcerului, pentru acceptarea unui tratament chirurgical cu orientare patogenetică, diferențiat, bazat pe dinamica interrelațiilor digestive.

Pornind de la studierea tipului secretor gastric s-a ajuns la codificarea tratamentului chirurgical al bolii ulceroase, respectînd cîteva linii de principiu :

— hipersecreție nocturnă (hiperaciditate de debit) și răspuns puternic la insulină (negativ sau slab la histamină) = vagotomie + operație de drenaj ;

— hipersecreție, normosecreție sau hiposecreție nocturnă de origine locală gastrică, în funcție de masa celulelor parietale, cu un răspuns exagerat la histamină și negativ sau slab la insulină = antrectomie sau rezecție 2/3 ;

— hipersecreție (hiperaciditate de debit) atît la testul cu insulină, cît și la histamină = vagotomie + antrectomie sau rezecție 2/3.

COMPLICAȚIILE ULCERELOR GASTRODUODENALE

PERFORAȚIA ULCERELOR GASTRODUODENALE

Perforația ulcerelor gastroduodenale este o complicație frecventă și gravă, de cele mai multe ori ulcerele perforînd brutal în cavitatea peritoneală liberă și realizînd sindromul de urgență chirurgicală clasică ; mult mai rare sînt perforațiile protejate într-un spațiu peritoneal limitat, evoluînd ca o peritonită localizată sau realizînd forme diferite ale abceselor subfrenice ; în sfîrșit, perforația poate să fie imediat acoperită de organele din vecinătate — perforația acoperită. Dintre aceste posibilități, prima este eventualitatea cea mai gravă, conducînd către peritonita generalizată, care pune în pericol viața bolnavului.

Etiopatogenie. Frecvența perforațiilor ulceroase în peritoneul liber este cea mai mare, ocupînd locul al 2-lea — după perforația apendiculară — între cauzele peritonitelor acute. Se constată mai ales la bărbați (9/10), vîrsta predilectă fiind cuprinsă între 40 și 50 de ani, dar complicația nu este excepțională nici la bătrîni sau la adolescenți.

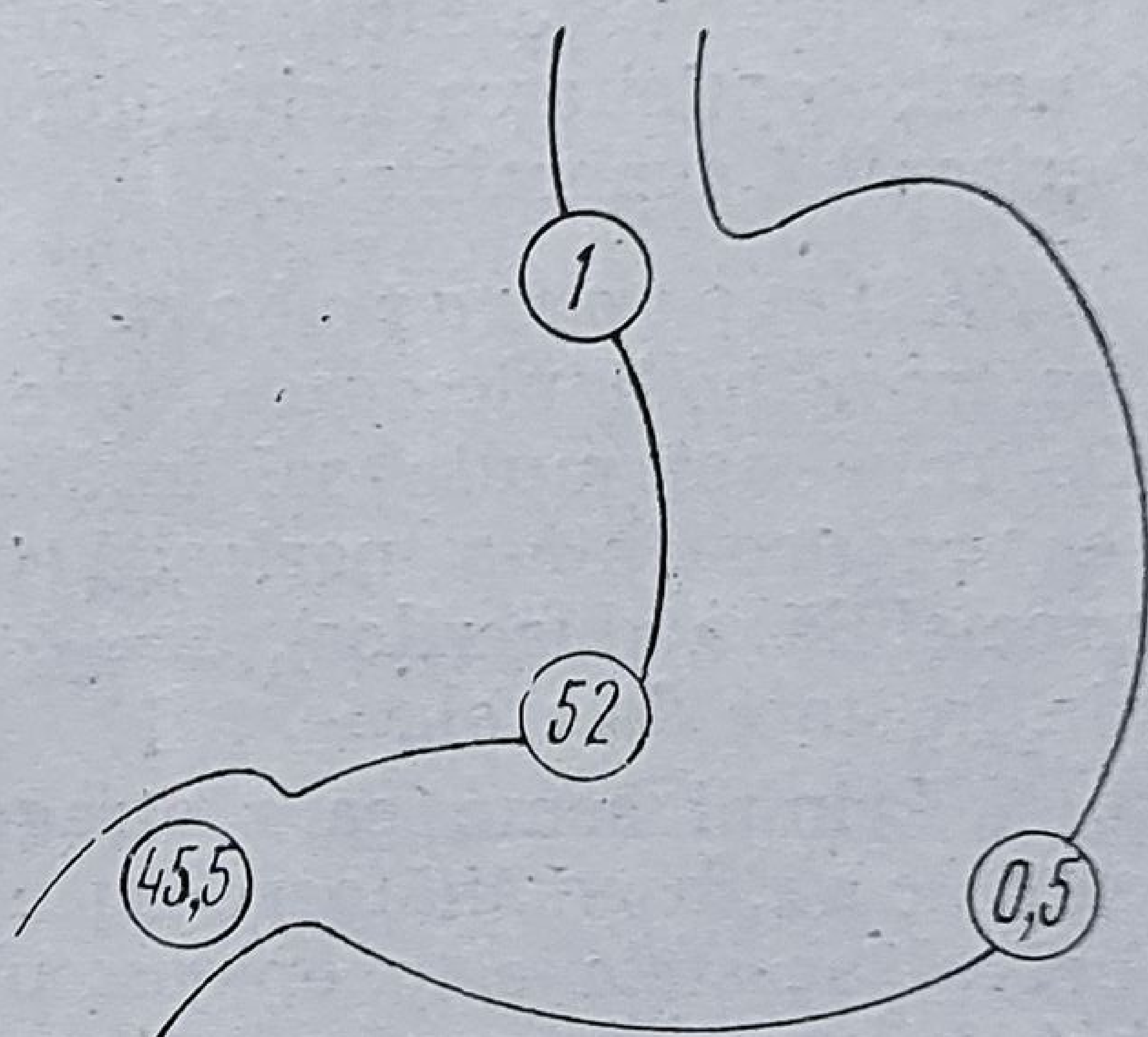


Fig. 3—22. — Localizarea și frecvența perforațiilor în ulcerul gastroduodenal.

Ca mecanism, perforația poate fi urmarea unui *proces necrozant* cu evoluție acută, care se observă mai ales în ulcerele recente ; în cazul ulcerelor cronice, perforația se produce sub influența unui *proces inflamator acut* sau prin *ruptură mecanică*, în urma unui efort abdominal sau traumatism extern (D. Gerota, O. Troianescu). Se menționează perforații care apar sub ecran, cu ocazia manevrelor solicitate de examinarea radiologică.

Anatomie patologică. În funcție de sediul ulcerului, perforațiile cele mai frecvente se produc în regiunea antropiloroduodenală (fig. 3—22). Perforația este de obicei unică, dar se pot întîlni și mai multe ulcere perforate concomitent. Sediul predilect este pe fața ventrală a tractului gastroduodenal, cele situate dorsal aderînd precoce la organele vecine, în care de obicei pătrund. Există totuși și ulcere perforate ale feței dorsale, care se exteriorizează la nivelul bursei omentale, determinînd obișnuit peritonite localizate.

Perforațiile sînt de dimensiuni variabile, unele punctiforme, altele foarte largi. În general, perforația ulcerului gastric este mai largă decît cea a ulcerului duodenal.

Macroscopic, aspectul diferă după cum avem de-a face cu perforații ale ulcerelor recente sau cronice : primele sînt de dimensiuni mici, cu margini suple ; celelalte sînt voluminoase, cu margini îngroșate, edemațiate, cartonate (edem inflamator) ; din cauza friabilității sutura nu este posibilă în cazul perforației ulcerelor vechi, manevra fiind facilă însă în perforația ulcerului recent.

Revărsatul peritoneal care rezultă în urma perforației, în cantitate mai mult sau mai puțin abundentă, este amestecat cu gaze (pneumoperitoneu) și resturi alimentare, este inodor, cu un aspect seros sau tulbure. În primele ore, lichidul este steril. În cazul perforațiilor situate pe peretele anterior, conținutul gastric se îndreaptă de-a lungul spațiului laterocolic drept, prin fosa iliacă, spre fundul de sac Douglas ; în cele posterioare revărsatul se adună în bursa omentală. Cu fiecare oră scursă, septicitatea lichidului crește, devenind purulent și dînd naștere peritonitei generalizate.

Simptomatologie. Perforația poate surveni ca primă manifestare a bolii ulceroase, care a evoluat pînă atunci fără semne clinice. De cele mai multe ori însă anamneza este caracteristică și accidentul se produce într-o perioadă de activitate a ulcerului (cu exacerbarea prealabilă a durerilor), sau survine fără o simptomatologie premonitorie, în stare de acalmie.

Primul semn care atrage atenția este durerea bruscă, violentă, sfîșietoare, asemănătoare cu o lovitură de pumnal, ca o ruptură internă. Sediul acesteia este epigastrul sau hipocondrul drept. Iradiază de obicei, în spate, în umărul drept, uneori în fosa iliacă dreaptă, unde poate prezenta o acuitate maximă, luînd aspectul apendicitei acute. Iradierea urmează traiectul lichidului revărsat de-a lungul spațiului laterocolic drept, apoi se generalizează în tot abdomenul.

Durerea este însoțită de starea de șoc : facies hipocratic, paloare, neliniște, ochii anxioși, pupile dilatate, transpirații reci, hipotensiune arterială progresivă, temperatură scăzută, puls „vagal" — bradicardic — bine bătut, accelerîndu-se după primele 2—3 ore de la perforație. Mișcările accentuează durerea, motiv pentru care bolnavul preferă nemișcarea în atitudine forțată, antalgică. Uneori, cînd bolnavul și-a revenit din starea de șoc, prezintă atenuarea durerilor și ameliorarea înșelătoare a stării generale, care pot să facă diagnosticul incert și să provoace temporizare dăunătoare.

Vărsăturile sînt rareori observate, iar atunci cînd există sînt precoce, reduse, în general 2—3 vărsături mucoase, biliare sau alimentare, excepțional sanguinolente.

Examenul obiectiv. La inspecție se observă un abdomen imobil, rigid, plat sau retractat, care nu respiră (respirația este exclusiv costală, accelerată și superficială, datorită blocării diafragmului).

Palparea pune în evidență un alt semn major și anume contractura mușchilor abdominali, determinată de iritația peritoneului ; contractura este rigidă, tonică și permanentă, apărînd în primele ore numai în etajul abdominal superior, cuprinzînd rapid tot abdomenul și reali-

zînd tabloul clasic al abdomenului de lemn, cu o ușoară excavație a peretelui abdominal în etajul superior (în această fază, deși contractura este generalizată, păstrează totuși un maximum de intensitate la locul de debut, în regiunea supraombilicală). Contractura este în general constantă ; totuși, în cazuri rare este abia perceptibilă sau chiar absentă la cașectici, intoxicați etc.

Contractura este însoțită de o hiperestezie cutanată, iar decompresiunea bruscă a peretelui abdominal este dureroasă.

Percuția arată dispariția matității prehepatice datorită pneumoperitoneului. Aceasta nu are valoare decît cînd este precoce și se însoțește de contractură, pentru că un meteorism exagerat poate înlocui matitatea hepatică prin sonoritatea colonului dilatat. Trebuie căutată în poziție semișezîndă și coroborată cu imaginea radiologică.

Tușeul vaginal sau rectal relevă sensibilitate în fundul de sac Douglas.

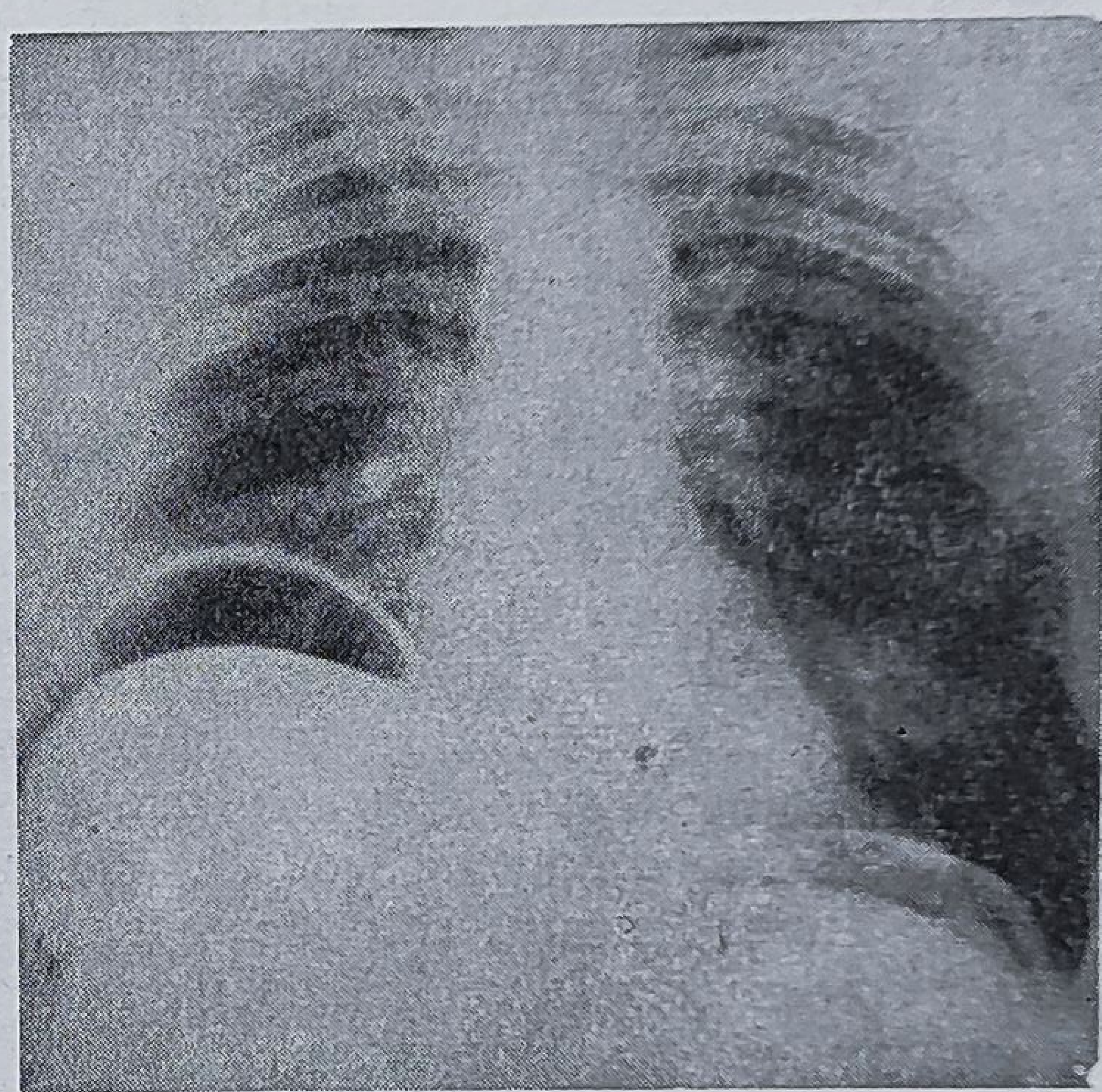


Fig. 3—23. — Ulcer duodenal perforat : pneumoperitoneu.

Examen radiologic. Explorarea de urgență, simplă, evidențiază pneumoperitoneul vizibil în poziția verticală ca o imagine gazoasă, clară, în formă de semilună, situată între umbra convexă a ficatului și convexitatea hemidiafragmului drept (fig. 3—23) ; uneori, umbra gazoasă semilunară apare bilateral sub ambele cupole. În poziția culcat pe spate sau în profil, umbra gazoasă se deplasează în regiunea ombilicală (semnul Judin) sau costală.

În cazurile dubioase simptomul are valoare decisivă, dar absența lui nu infirmă diagnosticul, întrucît există perforații ulceroase, fără ca pneumoperitoneul să poată fi pus în evidență.

Date de laborator. Modificările formulei sanguine — leucocitoza și polinucleoza — sînt în funcție de gradul infecției, care însoțește ulcerul. Titrul leucocitozei se ridică obișnuit în cursul perforațiilor, dar poate să nu se manifeste decît tardiv.

Evoluție. Parcurgerea fazelor mai sus descrise impune intervenția de urgență. Se atrage atenția că după perioada acută urmează o ameliorare a stării generale, denumită „perioadă de iluzie" sau „înșelătoare", cînd durerea abdominală scade în intensitate, temperatura revine la normal sau este ușor ridicată, pulsul se menține încă la cca. 90 de bătăi/minut. Starea de remisiune, în raport cu septicitatea revărsatului și cu rezistența bolnavului, se menține — după perforație —

timp de 4—6 ore. Abdomenul poate să nu mai prezinte o rigiditate lemnoasă, dar se menține sensibil și datorită ocluziei dinamice și peritonitei chimice ; zgomotele intestinale sînt absente. Pe măsură ce timpul trece, după aproximativ 6 ore de la debut, simptomatologia se schimbă treptat în aceea a unei peritonite acute difuze (durerea se generalizează, vărsăturile reapar și devin frecvente, fața se alterează, luînd un aspect peritoneal). Concomitent abdomenul se meteorizează și contractura inițială se transformă într-o tensiune mai slabă și uniformă ; temperatura se ridică, pulsul devine din ce în ce mai accelerat, leucocitoza crește, conturîndu-se tabloul clinic al ocluziei paralitice manifeste. Dacă nu se intervine nici în această fază, chiar cu puține șanse de vindecare, bolnavul intră în stare de colaps și moare în 3—4 zile.

Formele clinice ale perforațiilor ulcerelor gastroduodenale sînt :

— în unele cazuri perforația evoluează cu *simptomatologie frustă,* înșelătoare ;

— există și *forme supraacute,* cînd decesul survine în 24—48 de ore ;

— în cazul *perforațiilor în peritoneu închistat* lichidul revărsat este împiedicat să se răspîndească în cavitatea peritoneală de aderențele periduodenale și perigastrice. După incidentul acut, caracteristic perforației gastroduodenale, tabloul clinic ia aspectul abcesului subfrenic, abces piogazos cu supurație gravă secundară (această formă se observă, mai ales la ulceroșii vechi). Evolutiv, o perforație limitată se poate rupe, generalizîndu-se ; de asemenea, un proces infecțios subdiafragmatic poate declanșa o septicemie ; în cazuri rare se va resorbi, vindecarea obținîndu-se spontan ;

— în *perforațiile acoperite,* orificiul de perforație este obliterat de un organ din jur, oprind astfel scurgerea conținutului gastric în cavitatea peritoneală. După debutul dureros brutal, de cele mai multe ori fenomenele se ameliorează progresiv, în timp de 12—24 de ore. Alteori, obliterarea fiind precară, se va dezvolta o peritonită acută, difuză, sau un abces subfrenic, o *perforație în doi timpi,* cînd, după o fază de ameliorare, urmează, după cîteva zile, o nouă criză, care prezintă toate caracterele unei perforații în peritoneul liber.

Diagnosticul perforației ulceroase, în general, nu constituie nici o dificultate în prezența semnelor caracteristice : durere bruscă și atroce în epigastru, contractură parietală, prezența pneumoperitoneului și antecedente caracteristice.

Diagnostic diferențial. În unele cazuri perforația se manifestă atipic, ceea ce pretează la confuzii. Diferențierea trebuie făcută mai ales în absența unora dintre semnele clinice sau radiologice, cu o serie de afecțiuni abdominale și extraabdominale.

În grupa *afecțiunilor abdominale* care pot preta la confuzii, cităm :

— apendicita acută perforată este cea mai frecventă cauză de peritonită generalizată. Cînd bolnavul cu perforația unui ulcer gastroduodenal este văzut tardiv, după 24 de ore, confuzia este inevitabilă,

numai anamneza putînd uneori să clarifice diagnosticul. În apendicita acută durerea inițială este în fosa iliacă dreaptă, nu apare brusc și nu este atît de intensă ; există febră și vărsături de la început. Se va cerceta, cu grijă, contractura maximă în fosa iliacă dreaptă. Cînd există un dubiu, luînd în considerare frecvența absolută a apendicitei, operația se va începe prin incizia în fosa iliacă dreaptă, care și așa va servi pentru drenajul fundului de sac Douglas ;

— perforațiile veziculei biliare sau ale diverticulului Meckel se pot asemăna ca simptomatologie cu ulcerul perforat. Antecedentele biliare, localizarea inițială a durerilor și mai ales a contracturii maxime sub rebordul costal ne fac să ne gîndim la peritonita de origine biliară. Perforația diverticulului Meckel apare la băieți tineri care, în antecedente, au prezentat hemoragii intestinale repetate ;

— pancreatita acută hemoragică se însoțește de dureri extrem de mari în epigastru, dar contractura lipsește ; creșterea amilazemiei și amilazuriei, precum și scăderea calcemiei, ca și antecedentele biliare îndrumează diagnosticul ;

— tromboza vaselor mezenterice, ocluzia mecanică, strangulările interne și ruptura mușchiului drept abdominal pot imita ca simptomatologie ulcerul gastroduodenal perforat ;

— le femeie, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu peritonita prin ruptura unui piosalpinx, cu torsiunea chistului ovarian și cu sarcina extrauterină ruptă. Majoritatea acestor afecțiuni necesită intervenția de urgență, diagnosticul — uneori nesigur — putînd fi corectat la deschiderea abdomenului, datorită aspectului fluid, tulbure, inodor și uneori bilios și amestecat cu gaze al lichidului revărsat.

Ca *afecțiuni extraabdominale* va trebui să eliminăm : pneumopatiile acute și pleureziile diafragmatice de partea dreaptă, crizele gastrice tabetice.

P r o g n o s t i c u l este rezervat ; mortalitatea este în funcție de rapiditatea stabilirii diagnosticului și a intervenției chirurgicale. În primele 6 ore mortalitatea este pînă la 5%, după primele 12 ore pînă la 20%, iar după acest interval, prin dezvoltarea peritonitei acute generalizate, prognosticul devine extrem de grav, mortalitatea fiind evaluată la 70—80% (> 24 de ore).

T r a t a m e n t u l ulcerelor gastroduodenale perforate este *chirurgical*, accidentul constituind prototipul marii urgențe chirurgicale. Se poate efectua sutura perforației, completată sau nu de epiploonoplastie (metodă aplicabilă în orice fază a perforației, dar contraindicată în ulcerele vechi, caloase, în ulcerele multiple perforate, în perforațiile a căror sutură ar strîmta canalul piloroduodenal, în ulcerele perforate, hemoragice), înfundarea perforației, „împănarea" perforației cu epiploon (cînd nu se poate folosi înfundarea din cauza situației și a aspectului morfologic al ulcerului, iar rezecția este contraindicată), piloroplastia cu vagotomie selectivă (metodă ideală la tineri cu perforații recente) sau gastrectomia parțială.

Tratamentul conservator prin aspirație gastrică continuă și antibiotice (Taylor) poate conduce la vindecarea perforației prin obturație și fără intervenție de urgență, rezolvarea chirurgicală a ulcerului rămînînd o problemă ulterioară. Totuși, metoda nu trebuie practicată decît cînd diagnosticul este cert, la bolnavi cu leziuni cardiace severe, la emfizematoși sau în prezența altor afecțiuni care cresc mult riscul operator. De asemenea se cere ca perforația să fie recent instalată, *à jeun*, bolnavul aflîndu-se sub supraveghere chirurgicală și radiologică atentă. Nu trebuie prelungită dacă nu se constată în 3—4 ore ameliorarea netă a simptomelor funcționale și a semnelor fizice (regresiunea durerii și a contracturii). De altfel, aspirația gastroduodenală pre- și postoperatorie rămîne un adjuvant prețios în chirurgia ulcerului.

HEMORAGIILE ULCEROASE

În cursul evoluției ulcerelor gastroduodenale, în afara hemoragiilor mici și repetate — simptom obișnuit în cadrul sindromului sezonier, care poate provoca alterarea stării generale și unde gastrectomia are o indicație netă —, se mai observă hemoragii brutale și masive, urmate de anemie acută, cu hipovolemie și tendință la colaps. În asemenea cazuri, diagnosticul și conduita terapeutică pun probleme complexe în ceea ce privește precizarea rapidă a sediului, a gravității și a tratamentului medical sau chirurgical care trebuie să fie aplicat.

Etiologie. Complicațiile hemoragice au o frecvență destul de mare (aproximativ 20—30% din ulcerele gastroduodenale sîngerează, iar într-o proporție de 5% hemoragia este masivă). Le întîlnim mai frecvent la bărbați, între 20 și 40 de ani ; apariția lor la o vîrstă înaintată prezintă o mare gravitate, din cauza hemostazei dificile (scleroză vasculară).

Hemoragia în boala ulceroasă survine în timpul perioadei active dureroase sau, alteori, constituie prima și unica manifestare a bolii.

Cercetări experimentale și clinice au stabilit contribuția evidentă a tulburărilor hepatice în declanșarea hemoragiilor digestive superioare ulceroase.

Anatomie patologică; fiziopatologie. Hemoragiile ulceroase se datorează erodării unui vas important (ulcer angioterebrant) sau pot fi de origine pur mucoasă.

Ulcerul angioterebrant nu este desigur cauza cea mai frecventă a hemoragiilor ulceroase, dar fără îndoială este originea obișnuită a hemoragiilor mari și grave, fiind vorba de un ulcer vechi, cronic, calos, înconjurat de o zonă indurată, penetrînd adînc în pancreas, ficat sau micul epiploon. Mult mai rar hemoragia este provocată de un *ulcer recent*, care, în evoluție, erodează o arteriolă submucoasă sau un vas de calibru mai mare. De obicei, ulcerele caloase posterioare ale bulbului duodenal sau postbulbare înglobează într-o masă scleroasă artera gastroduodenală ; ulcerele micii curburi pot eroda ramurile arterei gastrice stîngi sau chiar trunchiul acestei artere ; mai rar, ulcerele feței

posterioare interesează artera splenică. Vasul îngroșat și scleros apare în fundul craterului ulceros, uneori erodat tangențial sau chiar complet secționat.

Gravitatea sîngerării nu este întotdeauna proporțională cu calibrul vasului și, uneori, orificii vasculare mici pot provoca hemoragii mortale. În erodarea arterială un rol important îl dețin procesele infecțioase și examinările anatomopatologice arată frecvente aspecte inflamatorii, cu infiltrații masive de polinucleare și colonii de germeni (sînt descrise veritabile arterite infecțioase, mai ales streptococice).

Leziunile perforante arteriale uneori se obturează printr-un cheag, care, ulterior, se disloca sau se digeră, dînd naștere unor hemoragii cu tendință de repetiție, cu tot tratamentul conservator.

Hemoragiile mucoase sînt mai frecvente și se datoresc ulcerelor recente ; hemoragia rezultă prin ruperea capilarelor dilatate sau prin simplă extravazare de sînge din țesutul de înmugurire, bogat vascularizat, care se dezvoltă la baza ulcerului și în zona congestivă periulceroasă. Trebuie subliniat rolul *gastroduodenitei periulceroase*, care poate fi cauza unei hemoragii în suprafață, din toată mucoasa aflată în vecinătatea ulcerului, cînd rolul factorilor vasomotori pare a fi pe primul plan.

O eventualitate mai rară este *gastrita de stază*, care se întîlnește proximal în stenoza pilorică ulceroasă veche, cu stomac dilatat și unde staza provoacă hemoragia mucoasei (mucoasa este tumefiată, friabilă și cu ulcerații superficiale). Un rol deosebit revine gastritelor primitive, confirmate prin gastroscopie ; sînt cunoscute gastritele difuze, evoluînd în accese succesive, sau gastritele localizate în regiunea antrală.

Un tip particular și rar de gastrită hemoragică este *exulceratio simplex* (Dieulafoy), în care eroziunile sînt foarte superficiale pentru a antrena eroziunea arteriolară ; se presupune un mecanism vasomotor hemoragipar, mecanism explicat prin lucrările experimentale ale lui Reilly.

Au fost provocate *experimental* hemoragii digestive prin iritație splanhnică ; doze minime de toxine microbiene sau săruri metalice, puse în contact cu acești nervi, determină vasodilatație, creștere a permeabilității capilare și rupturi vasculare. Reilly a realizat, experimental, sufuziuni hemoragice mucoase, cu reacție de hipersensibilitate prin șoc anafilactic (fenomenul Sanarelli-Schwartzmann). Unele gastroduodenite hemoragice tranzitorii nu sînt, poate, decît reflectarea reacției bruște alergice a mucoasei gastrice, care se vindecă fără urme.

Hemoragiile mai sînt declanșate de *factori diverși*, la persoane reactogene, de aureomicină, salicilați, ACTH, adrenocorticosteroizi, butazolidină, reserpină, alergii alimentare sau microbiene.

Simptomatologie. Hemoragia abundentă poate fi primul simptom al bolii ulceroase, ivindu-se în plină sănătate aparentă. În majoritatea cazurilor însă, în antecedente se vor evidenția semnele bolii ulceroase.

Aprecierea cantității de sînge pierdut se face pe baza tabloului clinic și datelor de laborator.

Tabloul clinic al hemoragiilor depinde de cantitatea sîngelui pierdut :

— o hemoragie moderată va trece neobservată de bolnav, producînd astenie, paloarea tegumentelor și amețeli, cu un caracter trecător, iar ulterior apare culoarea neagră a materiilor fecale ; această formă poate deveni periculoasă prin persistență, ducînd la anemie hipocromă, hipoproteinemie și tulburări hidroelectrolitice ;

— hemoragiile medii (500—1 500 ml sînge) pot fi compensate de organism ; ele se exteriorizează sub forma hematemezei sau a melenei, fiind precedate de semne prodromale (amețeli, slăbire generală, vîjîituri ; bolnavul prezintă paloarea feței, cu trăsături ascuțite, privirea anxioasă, transpirații reci, tahicardie), la care se adaugă, uneori, dureri epigastrice și senzație de plenitudine gastrică ; gravitatea constă în repetarea hemoragiilor, scăzînd posibilitățile de compensare ale organismului ;

— în hemoragiile grave cantitatea pierdută ajunge pînă la 40% din masa sîngelui circulant, amenințînd bolnavul cu moarte prin șoc hemoragic ; în general, este considerată hemoragie gravă aceea prin care se pierd 1 500—2 000 ml sînge, bolnavii prezentînd dispnee, apoi colaps, cu pierderea cunoștinței ; acestea tulbură profund mecanismele homeostazice și, dacă nu se intervine rapid și energic, culminează cu șocul hemoragic ireversibil.

Gravitatea hemoragiei depinde de repetarea ei : o hemoragie unică, masivă, care scade T. A. maximă la 40—50 mm Hg, nu este atît de gravă și răspunde mai bine la transfuzii decît hemoragia care se repetă.

Pentru aprecierea gravității și evoluției hemoragiei ne bazăm pe semnele clinice (paloare, neliniște, sete, lipotimii, transpirații). Trebuie avut în vedere faptul că nu există întotdeauna un paralelism strict între cantitatea de sînge pierdută și tabloul clinic, întrucît mecanismele de compensare (translocație lichidiană și reacția medulară din zilele a 3-a — a 4-a) intervin diferențiat. Tensiunea arterială și frecvența pulsului au și ele o mare valoare ; o tensiune arterială < 100 mm Hg este semnul hemoragiei grave decompensate ; o atenție specială necesită bolnavii hipertensivi, la care un nivel de 130—140 mm Hg poate însemna o prăbușire gravă în raport cu nivelurile inițiale ; pulsul este de obicei accelerat, în concordanță cu nivelul tensional (I. Țurai și E. Papahagi atrag atenția asupra posibilității asocierii tahicardiei cu normotensiune — discordanță caracteristică, uneori, hemoragiei grave).

Severitatea tabloului clinic depinde și de forma clinică a sîngerării, melena fiind mai gravă decît hematemeza, la pierderea sîngelui adăugîndu-se și toxemia secundară resorbției sîngelui din intestin.

Vîrsta bolnavului condiționează și ea gravitatea evoluției, la vîrstnici mecanismele de compensare fiind deficitare.

Coexistența tarelor organice asociate reprezintă un important factor agravant (arterioscleroză, hepatită, ciroze, hipertensiune arterială, afecțiuni cardiopulmonare etc.).

Date de laborator. Hemograma completă, hematocritul și proteinemia furnizează indici asupra gravității hemoragiei. În prima fază însă, datorită mecanismelor compensatoare, hemograma și hemoglobina vor furniza relații normale ; apoi în paralel cu hemodiluția, numărul hematiilor și titrul hemoglobinei scad. Practic, pentru aprecierea valorii reale a hemoragiei, se vor executa hemograma completă, proteinemia și hematocritul. Scăderea hematiilor (< 2 000 000/mm³), a hemoglobinei (≤ 50%), a proteinemiei (< 5,5 g%) și a hematocritului (≤ 30%) constituie semnul hemoragiei grave ; T.S., T.C., amoniemia, BSP și bilirubinemia sînt importante cînd se suspectează un sindrom de hipertensiune portală generat de o hepatopatie ; volemia furnizează date mai precise asupra cantității de sînge pierdute (volemia care scade cu 10% și hematocritul > 35% semnifică o hemoragie ușoară ; în cele grave volemia scade cu 25%, iar hematocritul oscilează în jurul procentului 25) ; leucocitoza este crescută, ajungînd la 15 000/mm³ ; numărul trombocitelor este mai ridicat.

În primele zile după hemoragie — melenă se constată o azotemie extrarenală (prin absorbție intestinală) [1], pînă la 150—200 mg%, care, în absența repetării melenei, revine la normal.

Diagnostic. Stabilirea exactă a cauzei hemoragiei este deosebit de importantă în vederea conduitei terapeutice, aceasta provenind din cauze locale gastroduodenale sau extragastrice. În privința frecvenței statisticile sînt contradictorii : în timp ce unii afirmă că 80—90% dintre hemoragiile digestive superioare se datoresc unei afecțiuni gastrice locale, alții susțin că sîngerările de origine ulceroasă nu apar decît într-un procent de 20.

Diagnosticul etiologic este o problemă complexă și întîmpină mari greutăți atunci cînd ulcerul nu este cunoscut anterior. În aceste cazuri anamneza ne va furniza date importante în timp ce examenul clinic își amplifică valoarea în hemoragiile extragastrice, furnizîndu-ne elemente orientative (un ficat mic, splenomegalia, afecțiunile hepatice, bolile vasculare și sanguine etc. vor fi luate întotdeauna în considerare).

Pentru precizare, în afara examenului clinic, mai sînt necesare :

— examenul radiologic de urgență, în plină hemoragie ; pentru reușită acesta trebuie practicat cu prudență, de către un specialist calificat, în poziție culcată, fără compresie, bolnavul fiind supravegheat în continuare într-un serviciu chirurgical ; metoda este utilă și nevătămătoare dacă se respectă toate măsurile de precauție ;

— gastroscopia de urgență completează datele radioscopice, reprezentînd și singura posibilitate de depistare a gastritei hemoragice erozive, a tulburărilor vasomotorii și a exulcerației (E. Papahagi) ;

[1] Datorită absorbției proteinelor din sîngele digerat se observă și o moderată ascensiune febrilă.

— splenoportografia, ca metodă de urgență, va fi utilizată cu multă prudență în hemoragiile gastrice ulceroase coexistente cu hipertensiunea portală (se recomandă efectuarea ei imediat înaintea intervenției chirurgicale sau în timpul acesteia).

În completare sînt aduse date furnizate de probele de disproteinemie și coagulare.

Explorarea intraoperatorie a stomacului, prin gastrostomie exploratoare, furnizează date indicatoare pentru diagnosticul etiologic precis.

Diagnosticul diferențial se va face astfel:

— hematemeza de origine gastroduodenală trebuie diferențiată de epistaxisul abundent (bolnavul poate înghiți sîngele), hemoptizie, hemoragia esofagiană;

— melena de origine gastroduodenală se va discuta în raport cu o posibilă hemoragie intestinală joasă (ileală sau colică), caz în care sîngele pierdut este roșu, nedigerat.

Diagnosticul diferențial al sîngerărilor din boala ulceroasă mai trebuie făcut cu accidentele similare din alte *afecțiuni gastroduodenale*: tumorile gastrice benigne și maligne; gastritele hemoragice acute, alergice și acute corosive; hemoragiile gastrice ce apar în urma diferitelor medicații (ACTH, cortizon, fenilbutazonă). Mai trebuie eliminate și alte afecțiuni mai rare: tuberculoza și sifilisul gastric, țesutul pancreatic heterotopic, corpii străini intragastrici, prolapsul mucoasei gastrice în duoden sau în esofag, hernia hiatusului esofagian și sindromul Mallory-Weiss.

Vor fi eliminate și unele *afecțiuni extragastrice*: rupturile varicelor esofagiene și gastrice în cursul evoluției hipertensiunii portale prin obstacole intra- și extrahepatice (afecțiuni hepatice, splenomegalii fibrocongestive, cu trombozarea venei splenice sau a venei porte, sindromul Budd-Chiari); unele afecțiuni hepatice (insuficiența hepatică gravă) sau ale căilor biliare (hemobilia); coagulopatiile cu hematemeză din cursul bolilor sanguine (hemofilia, *polycythemia vera*, leucemia, anemia pernicioasă, purpura trombocitopenică și cea alergică, boala Christmas, deficiența factorului IX hipoprotrombinemia, fibrinogenopenia); unele afecțiuni vasculare (telangiectazia hemoragică ereditară, hemangioamele cavernoase); nu vor fi omise nici hematemezele din cursul unor afecțiuni infecțioase (forme hemoragice), intoxicații, ale uremiei, amiloidozei, periarteritei nodoase.

Pe lîngă aceste eventualități trebuie să ne gîndim și la aceea, mai rară, a hemoragiilor gastroduodenale consecutive afecțiunilor pancreatice, apendiculare, periviscerítele, hipertensiunii arteriale, afecțiunilor intestinale (infarct, tumori, diverticuli).

Evoluția hemoragiilor gastroduodenale este variabilă.

Pe lîngă formele fulgerătoare, mortale în cîteva ore, de cele mai multe ori bolnavii prezintă un șoc hemoragic, cu cele două faze: faza compensată, cu vasoconstricție și intrarea în circulație a sîngelui din rezervoarele splanhnice, și faza decompensată (cînd tratamentul se

aplică tardiv, cînd hemoragia continuă sau recidivează), caracterizată prin prăbușirea sistemelor de apărare, cu anoxie tisulară.

P r o g n o s t i c. Bolnavii mor foarte rar după o singură hemoragie, mortalitatea fiind mai ridicată după hemoragii repetate. În general, cu cît intervalul dintre hemoragii este mai scurt, cu atît prognosticul este mai rezervat.

T r a t a m e n t u l hemoragiilor gastroduodenale ulceroase este :
— *medical* (combaterea șocului și realizarea hemostazei definitive pot fi obținute prin transfuzarea sîngelui în cantitatea solicitată de pierderi și intensitatea colapsului ; se recomandă repaus la pat în Trendelenburg moderat ; oxigenoterapie ; vitamine, sedative, barbiturice, antihistaminice ; soluții antiacide *per os* ; antibiotice [1] ; refrigerația gastrică și hipotermia moderată sînt metode discutate și discutabile ; evacuarea sîngelui din intestin ; alimentație adecvată [2]) ;
— *chirurgical*, hemoragia gastroduodenală ulceroasă reprezentînd un accident care necesită măsuri urgente. Inițial se încearcă tratamentul medical care, în majoritatea cazurilor poate opri hemoragia și temporiza operația pentru 24—48 de ore (temporizarea este necesară refacerii echilibrului hemodinamic și a stării generale, reprezentînd un risc incomparabil mai mic decît intervenția asupra unui bolnav nepregătit). În afară de aceasta, ameliorarea netă a stării generale, permite în unele cazuri explorarea completă a bolnavului și decizia terapeutică cea mai adecvată.

Se intervine sistematic în hemoragiile mari, la bolnavi cu trecut gastric și dovezi radiologice anterioare : orice hemoragie generată de un ulcer cronic, calos sau penetrant, necesită intervenția chirurgicală ; de asemenea, se operează sistematic și cît mai grabnic dacă hemoragia continuă (deși transfuziile au fost repetate), sau dacă recidivează, chiar numai în scop explorator, dacă diagnosticul este incert.

Dimpotrivă, la cei cu un trecut gastric dubios (etichetați ca vechi digestivi, hepatici etc.) se recomandă cu perseverență tratamentul medical conservator, atitudine de tentat și la cei lipsiți complet de un trecut gastric (deși hemoragia ar putea fi, uneori, primul simptom al unui ulcer recent sau latent), în hemoragiile moderate (bolnavi cu stare generală bună), în hemoragiile precedate și însoțite de fenomene dureroase și stări febrile (fenomene ce atestă inflamația și virulența microbiană, factori care cresc incontestabil riscul operator) sau în ulcerele duodenale sau juxtacardiace — situații în care exereza poate fi deosebit de dificilă.

---

[1] Antibioticele concură la obținerea dezinfecției intestinale, a reducerii amoniemiei, a prevenirii azotemiei, avînd și o acțiune utilă asupra gastritei periulceroase.

[2] Alimentația în timpul hemoragiei și în perioada în care este prezentă intoleranța gastrică și senzația de greață constă din regim hidric (lichide reci) ; de îndată ce senzația de greață a dispărut se trece la un regim mai consistent (lapte, gălbenuș de ou, piureuri, supă de fulgi de ovăz etc.).

În cazul cînd hemoragiile gastroduodenale continuă sau se repetă, momentul operator va fi dictat de evoluția stării generale, de semnele clinice și de laborator. În situațiile în care tensiunea arterială continuă să scadă, pulsul devine filiform și se accelerează progresiv, cînd tendințele sincopale devin tot mai frecvente, cînd transfuziile rămîn fără efect sau generează ameliorări trecătoare, numărul hematiilor, cantitatea de hemoglobină și hematocritul continuă să se micșoreze, tratamentul medical este ineficient și periculos de urmat, întrucît hemoragia continuă și intervenția devine singura soluție.

Dacă, din contră, starea generală se ameliorează și la aspirația gastrică nu se mai obține sînge, se poate continua tratamentul medical. Dar trebuie avut în vedere că recidivele tardive sub o formă foarte gravă sînt destul de frecvente și că operația astfel amînată se va face de data aceasta în condiții mult mai neprielnice.

Ca o conduită generală, un ulceros care a avut o hemoragie gravă trebuie să fie operat în lunile ce urmează.

Dacă la laparotomie se găsește ulcerul, se recomandă gastrectomia parțială cu extirparea acestuia, operație care asigură și hemostaza. Intervenția se va efectua sub reanimare pre-, intra- și postoperatorie, de către o echipă chirurgicală experimentată. Putem executa și vagotomia cu piloroplastie largă, asociată cu sutura directă a vasului sîngerînd la baza ulcerului (metoda se recomandă, mai ales, la persoanele tinere și în ulcerele recente).

În ulcerele caloase, se recurge la gastrectomia asociată cu vagotomia selectivă bilaterală.

Cînd ulcerul nu se găsește la examinarea exterioară a stomacului, devine necesară gastrotomia sau duodenotomia largă, pentru descoperirea eventuală a unor ulcere acute, eroziuni multiple, sau a sindromului Mallory-Weiss (cînd se va practica vagotomia selectivă).

STENOZELE ULCEROASE

Stenozele ulceroase sînt urmarea cicatrizării ulcerului gastroduodenal, eventualitate care apare între 2 și 10% din totalul ulcerelor gastroduodenale.

Stenozele ulceroase sînt consecința a două mecanisme ce se succedă și se asociază : unul spasmodic (funcțional) și altul organic (cicatriceal). În fazele inițiale obstrucția este de natură spasmodică, fiind declanșată și întreținută de prezența ulcerului din vecinătate. În această fază, pe lîngă elementul funcțional spasmodic, edemul perilezional joacă un rol important în obstrucție. Mai tîrziu, leziunile devin organice, ireversibile, peretele se îngroașă, devine dur, se retractează, reducînd, încetul cu încetul, calibrul orificiului în vecinătatea căruia are loc procesul patologic. În jurul leziunii se formează bride aderențiale, care ca factori extrinseci, se adaugă cauzelor parietale ale stricturii.

După localizare, putem deosebi : *stenoze duodenale, pilorice, mediogastrice,* la *nivelul cardiei.*

Etiopatogenie. În cursul bolii ulceroase, jena în evacuarea gastrică este explicată prin mai multe mecanisme :

— *spasmul piloric*, de obicei intermitent, este responsabil de obstrucţiile tranzitorii, cedînd complet după vindecarea ulcerului ;

— *fenomenele organice* apar sub mai multe aspecte [edemul, care înconjură ulcerul, joacă un rol important prin modificarea dinamicii pilorice, putînd explica formarea rapidă a stenozei în ulcerul în acces şi retrocedarea sub tratament medical ; între factorii cicatriceali [1] citãm : scleroza retractilă în ulcerele duodenale şi pilorice, retracţia micii curburi (cu atragerea pilorului în cicatrice — în ulcerele prepilorice şi gastrice) ; semnalăm unele hipertrofii musculare pilorice, considerate secundare ulcerelor situate la distanţă, în special gastrice].

Natura funcţională a stenozei se va demonstra cu ajutorul antispasticelor (atropină, papaverină), stomacul fiind examinat sub influenţa lor (se constată o ameliorare în evacuare).

Clinic. Simptomatologia prezintă unele diferenţieri în raport cu sediul stenozei.

Stenozele pilorice se caracterizează prin dureri vii epigastrice, sub formă de colici subintrante, care, de obicei, survin tardiv, la 2—3 ore după mese, şi încetează imediat după vărsături ; vărsăturile pe care bolnavul caută uneori să şi le provoace, sînt semitardive ; la început distanţate, apărînd la un interval de săptămîni, prin evoluţia procesului stenozant, devin tot mai frecvente, chiar zilnice ; abundenţa lor, uneori foarte mare, este proporţională cu importanţa stazei şi a hipersecreţiei gastrice ; au gust acid şi miros fetid din cauza fermentaţiei, conţinînd adeseori resturi din alimentele consumate cu 2—3 zile în urmă.

Într-o fază mai înaintată fenomenele se accentuează şi urmează perioada de aşa-zisă „asistolie gastrică", cînd stomacul se dilată mult, devine aton şi durerile se atenuează ; vărsăturile devin mai frecvente, mai tardive, mai puţin abundente, de culoare brună-închisă, cu un miros foarte fetid, producîndu-se fără efort, în urma unor regurgitări. Din cauza deficitului în tranzit se instalează constipaţia ; organismul se deshidratează în urma pierderilor electrolitice prin vărsături (în special Cl^-), apar parestezii, senzaţia de furnicături sau chiar tetania. În această fază, starea generală este alterată ; se observă tulburări de metabolism, hiperazotemie şi alcaloză metabolică cu cloropenie. Bolnavii slăbesc, se caşectizează, pielea se usucă, diureza se reduce, iar stomacul aton, bombează şi prezintă clapotaj permanent.

La inspecţie constatăm bombarea regiunii ombilicale şi, ulterior a epigastrului, cu ondulaţii peristaltice de la stînga la dreapta, hiper-

---

[1] Stenoza cicatriceală urmează de cele mai multe ori spasmului piloric ; este datorită procesului cicatriceal scleros, cu hiperplazia ţesutului fibroconjunctiv (în general, la pilor, stenoza este circulară, ca un inel ; la nivelul duodenului ea se situează excentric şi nu cuprinde toată circumferinţa, provocînd astfel neregularitatea lumenului şi formarea unui diverticul care modifică bulbul din punct de vedere radiologic).

peristaltism, contracții intermitente gastrice. Pe nemîncate există clapotaj și mai accentuat, iar la palpare se simt contururile stomacului. Tot pe nemîncate, sau după 8—10 ore de la un prînz obișnuit, prin tubaj gastric se pot evacua mai mulți litri de lichid de stază, cu fetiditate specifică putrefacției sau fermentației, conținînd resturi alimentare. Lichidul extras se sedimentează în straturi : spumos, lichid și grunjos.

Radioscopia arată distensie gastrică, cu porțiunea declivă mai coborîtă (sub crestele iliace), în formă de farfurie sau semilună. *À jeun*

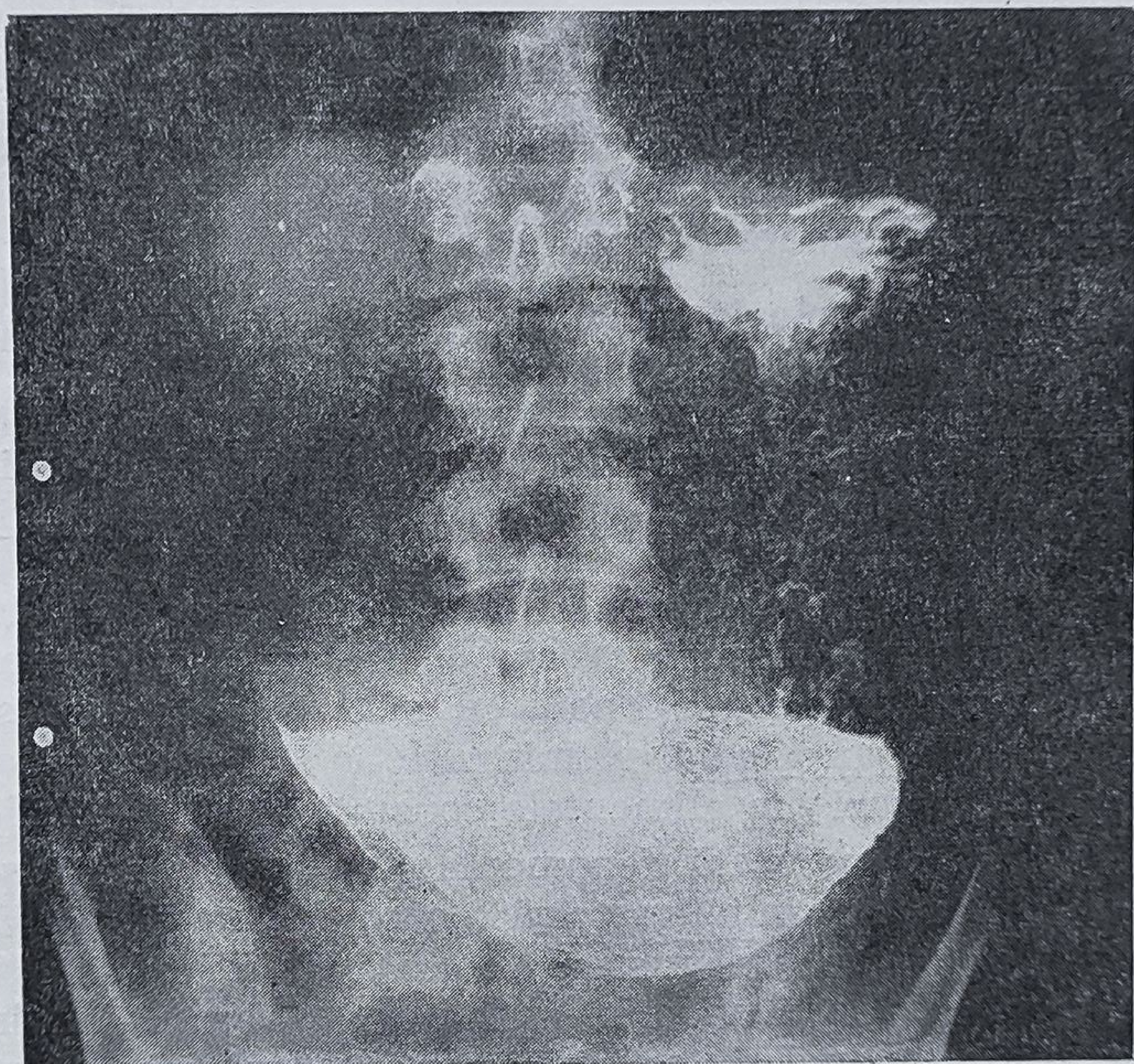


Fig. 3—24. — Stenoză pilorică benignă.

stomacul, conține o mare cantitate de lichid de stază, iar contracțiile peristaltice sînt leneșe, distanțate.

Se va constata întotdeauna întîrzierea evacuării, care poate să depășească 12—24 de ore (fig. 3—24).

Pilorul este tras la dreapta și deformat.

Stenoza cardiei prezintă un sindrom esofagian, cu jenă mai mult toracică și sughițuri ; sondajul gastric este imposibil.

Diagnosticul se stabilește prin esofagoscopie și în urma examinărilor radiologice.

Stenoza mediogastrică și *stomacul bilocular* se observă mai ales la femei, consecutive ulcerului micii curburi, care împarte stomacul în două compartimente.

Simptomatologia se suprapune celei a stenozei pilorice existînd totuşi unele criterii de diferenţiere şi anume : precocitatea vărsăturilor şi frecvenţa hemoragiilor ; la spălătura gastrică nu obţinem decît o cantitate mică din lichidul introdus în stomac, sonda fiind în compartimentul superior (Iavolski) ; la sfîrşitul spălăturii gastrice, lichidul care revine este clar, apoi subit se evacuează un lichid murdar, prin golirea compartimentului inferior (Bouveret).

Examenul radiologic este edificator ; uneori între cele două pungi se conturează canalul intermediar.

Diagnostic. Cel al stenozei pilorice este uşor de stabilit prin anamneză, examen clinic, examenul conţinutului gastric ; examenul radiologic furnizează indicii asupra factorului etiologic.

În celelalte forme de stenoză pe un prim plan se situează examenele radiologice şi endoscopice.

Diagnosticul diferenţial al stenozelor pilorice se face cu o serie de *afecţiuni gastrice:*

— în dilataţia gastrică astenică, cu evacuare lentă (10 ore după ingestia de solide, în loc de 6 ore), la sondajul pe nemîncate nu se evacuează resturi alimentare ;

— gastroptoza apare cu semne digestive (greţuri, eructaţii, constipaţii rebele, anorexie) şi nervoase (insomnii, vertij, fatigabilitate) ; obiectiv, se remarcă sensibilitate exagerată la nivelul plexului solar (semnul Glenard) ; examenul radiologic este edificator ;

— volvulusul cronic al stomacului provoacă dureri sau distensie epigastrică, însoţite de greţuri şi vărsături ; diagnosticul nu se precizează decît prin examen radiologic ;

— spasmele pilorice apar periodic şi cedează la antispastice ; ele pot fi consecinţa unor leziuni gastrice situate la distanţă (ulcerul micii curburi) ; uneori se însoţesc de leziuni colice, apendiculare, renale sau uteroovariene ;

— stenozele pilorice de origine neoplazică survin obişnuit la vîrstnicii fără un trecut gastric prelungit sau evident (se instalează frecvent în cursul cancerelor antrale, care invadează prin contiguitate pilorul). Semnele retenţiei gastrice nu prezintă particularităţi la examenul obiectiv ; uneori, se palpează o masă mai dură, în partea dreaptă a epigastrului, care corespunde însăşi tumorii ; alteori se palpează hepatomegalia, datorită metastazelor hepatice, sau ganglioni supraclaviculari (Virchow-Troisier). Examenul radiologic este esenţial pentru diagnostic (el trebuie precedat de o spălătură gastrică, dacă stenoza este importantă). Uneori, se observă o tumoare voluminoasă antropilorică pe una din feţe, în general ulcerată, care se pune în evidenţă prin compresiune dozată. Proliferarea tumorală poate masca antrul piloric la examenul baritat, existînd o veritabilă amputaţie antrală ; infiltraţia se manifestă şi printr-un aspect rigid al segmentului interesat, mai ales la nivelul curburilor. Endoscopia gastrică, cu fibroscop şi recoltare de material pentru biopsie, are o importanţă deosebită pentru diagnostic.

Studiul secreției gastrice nu este un semn fidel, ca și citologia gastrică, făcută prin imunofluorescență după tetraciclină (rămîne o interpretare delicată, chiar pentru citologii antrenați) ;

— hipertrofia musculară a pilorului este o afecțiune primitivă (forma infantilă, asimptomatică pînă la vîrsta adultă), sau secundară gastritei antrale, ulcerului gastroduodenal, sau unei neoplazii din vecinătate. Hipertrofia musculară a pilorului numai în mod excepțional ajunge la stenoza adevărată ; de cele mai multe ori ea se manifestă numai ca o jenă în evacuare, traducîndu-se prin semne clinice minime ; diagnosticul se stabilește pe baza examenului radiologic ;

— prolapsul prin pilor — fie al unei tumori antrale benigne pediculate, fie chiar al mucoasei gastrice — este o cauză excepțională a obstrucției pilorice incomplete tranzitorii ; mai ales în cazul polipilor antrali pediculați diagnosticul nu se stabilește decît prin examenul radiologic.

Uneori jena în evacuarea pilorului este dată de o *afecțiune extragastrică :*

— leziuni învecinate (colecistopatii) sau la distanță (apendicită, inflamație genitală la femeie etc.) care acționează pe baza disinergiilor interdigestive (la început funcționale, reflexe, apoi prin formare de aderențe) ;

— stenozele prin tumori extragastrice, peritonite plastice, periviscerite sînt excepționale ; dacă examenul clinic și cel radiologic nu furnizează date precise diagnosticul se stabilește intraoperator ;

— staza gastrică după vagotomie (uneori, această intervenție va fi urmată de jenă în evacuare, care în general nu se manifestă clinic decît prin semne minore, dar care este bine vizibilă radiologic ; aceasta se datorește mai cu seamă diminuării motilității antrale decît creșterii tonusului piloric). Prin procedeele de drenaj gastric asociate sistematic vagotomiei sînt evitate aceste tulburări, care au și tendința să dispară spontan după cîteva săptămîni sau luni ;

— tulburări de evacuare gastrică la persoane la care se aplică un tratament anticolinergic (atropină) în doze mari ;

— dintre stenozele duodenale, cele supravateriene se confundă cu stenoza pilorică. Diagnosticul se va face numai prin examenul baritat. Stenozele subvateriene sînt cu mult mai grave : starea generală declină rapid ; din cauza stagnării sucului duodenal, se instalează o stare de intoxicație profundă ; durerile nu sînt caracteristice, criza de migrenă postprandială durează cîteva ore și este însoțită de grețuri, urmate de vărsături bilioase ; rareori, toate fenomenele cedează brusc într-o anumită poziție.

Evoluția stenozelor pilorice ulceroase este variabilă, în funcție de mecanismul etiopatogenic. Dacă jena de evacuare se datorește tulburărilor dinamice ale pilorului provocate de edemul care înconjură ulcerul, ea va retroceda complet după vindecarea ulcerului în urma tratamentului medical. Uneori, rămîn tulburări minime, fără o manifes-

tare clinică evidentă ; în aceste cazuri numai radiologic se constată puțin lichid de stază și hiperperistaltism antral ; dacă ulcerul nu recidivează, fenomenele se pot ameliora și mai mult.

În cazul recidivei, întreaga simptomatologie se va reinstala rapid.

Dacă jena de evacuare se datorește ulcerului cronic, cu scleroză cicatriceală, cum se observă în unele ulcere duodenale vechi, aceasta nu va retroceda sub tratament medical, singura posibilitate rămînînd tratamentul chirurgical.

Tratament. În cazul stenozei pilorice ulceroase nu se ridică problema intervenției imediate, fiind periculos a acționa pe un bolnav în accentuat dezechilibru hidroelectrolitic și cu stomacul destins — aton. Înainte de a întreprinde orice act chirurgical este mai mult decît necesar un *tratament medical* preoperator :

— corectarea dezechilibrului hidroelectrolitic prin administrarea soluției saline izotone (3—5 l/24 de ore) pentru combaterea deshidratării și pentru a restabili diureza și deficitul de sare ; se va perfuza clorură de potasiu, conform ionogramei. În al doilea timp, perfuziile cu soluție salină izotonă vor fi completate cu soluții glucozate ; la bolnavii în stare de șoc se recomandă transfuzii ;

— stomacul trebuie evacuat prin aspirații, în stazele importante, pentru a permite stomacului să-și reia tonicitatea și motilitatea ; astfel, după evacuarea stomacului (tub Faucher) se vor face spălături cu soluții saline izotone călduțe, pînă ce lichidul devine clar. Prudența recomandă să nu se prescrie de la început anticolinergice în doze ridicate, pentru că acestea deși sînt antisecretorii, diminuă motilitatea gastrică. Imediat ce evoluția stenozei este favorabilă, spălăturile și aspirațiile vor fi sistate și se va începe alimentarea bolnavului pe cale orală ; la început numai cu lichide și apoi progresiv, cu solide ;

— cînd stenoza este în regresie, bolnavul va fi supus unui tratament antiulceros, prin antispastice-antisecretorii injectabile (sulfat neutru de atropină, în medie 1/2—1 mg/24 de ore). Pansamentele antiacide vor fi rezervate bolnavilor fără stază gastrică importantă.

Indicația chirurgicală depinde de evoluția stenozei sub tratament medical ; dacă fenomenele de stenoză nu dispar complet și persistă o jenă în evacuarea stomacului, intervenția chirurgicală este necesară. Aceasta va consta dintr-o gastrectomie mai mult sau mai puțin largă, urmată de anastomoză gastroduodenală sau gastrojejunală. Cînd starea generală și cea locală contraindică gastrectomia și cînd au existat tulburări pronunțate ale dinamicii gastrice, manifestate prin distensie importantă, vagotomia selectivă, asociată cu o intervenție de drenaj pot da rezultate foarte bune.

În ulcerele micii curburi, cu stenoze mediogastrice, devine necesară rezecția largă, iar în stenozele cardiei, rezecția polară superioară.

DEGENERAREA MALIGNĂ A ULCERULUI

Ulcerele vechi și caloase ale micii curburi și în special cele localizate în regiunea antropilorică pot suferi o degenerare malignă (10—20%). Dacă în trecut s-a susținut că ulcerele stomacului nu suferă niciodată degenerarea malignă și că, în cazurile în care procesul malign este evidențiat la examenul microscopic, în realitate avem de-a face cu un cancer exulcerat (cancer ulceriform), astăzi marea majoritate a specialiștilor sînt de acord cu posibilitatea transformării maligne a ulcerului gastric. Un control atent, clinic și radiologic, permite surprinderea degenerării maligne în stadiile precoce.

Pentru a putea afirma prezența unui ulcer malignizat, trebuie ca examenul anatomopatologic să pună în evidență la nivelul acelei leziuni, atît aspectele caracteristice ulcerului vechi, cît și elemente certe de malignitate. Semnele de malignitate se găsesc uneori pe o zonă limitată, fiind cantonate de obicei, la nivelul unei margini. Propagarea la submucoasă și musculoasă este o probă absolută.

Ulcerele duodenale nu degenerează niciodată, iar cancerul primitiv al duodenului este excepțional.

Simptomatologie. Transformarea neoplazică a ulcerului se traduce, clinic, prin tulburări variate.

În *formele tipice* este vorba de un vechi ulceros, care a prezentat crize periodice, influențate de un tratament bine condus, păstrînd o stare generală bună ; la un moment dat, bolnavul pierde pofta de mîncare, slăbește atît în forțe fizice, cît și în greutate, devine anemic, iar durerile își schimbă caracterul. Ele își pierd ritmicitatea, devin precoce, continue și se manifestă printr-o intensitate crescîndă, fiind și rebele la orice medicație. În curînd apar fenomene de stenoză orificială (grețuri și vărsături). Hemoragiile oculte sînt constatate adesea chiar în afara crizelor. Hematiile scad progresiv, chiar în absența hemoragiilor oculte ; viteza de sedimentare a hematiilor este accelerată.

În afara formelor tipice există cazuri în care grefa canceroasă apare *precoce*, de obicei la un scurt interval după un al doilea puseu ulceros, evoluînd rapid cu o simptomatologie canceroasă caracteristică.

Mai rar se observă grefarea unui cancer pe un ulcer cicatrizat, formă care intră în categoria *cancerelor cicatriceale*.

S-au mai descris *ulcere cancerizate după gastrojejunostomie*. În această categorie, deosebim :

— ulcere care degenerează malign după o gastrojejunostomie ;

— cancere ulceriforme greșit diagnosticate, pentru care s-a executat, în mod eronat, o gastrojejunostomie ;

— cancere care se dezvoltă pe bontul gastric sau pe gura de anastomoză, rezecția fiind făcută pentru ulcer gastroduodenal (p. 273).

Diagnostic clinic. De cele mai multe ori este vorba de un bărbat trecut de 40 de ani, purtător al unui ulcer al unghiului micii curburi sau al porțiunii orizontale, care practic sînt singurele care degenerează.

Modificările tabloului clinic se referă la dureri, care se atenuează, tinzînd la permanentizare, pierzînd caracterul de periodicitate.

Starea generală se alterează, bolnavul devine astenic, slăbește ; apar anorexia, paloarea și anemia.

Examen radiologic. Caracterele radiologice de suspiciune ale ulcerului malignizat se referă la localizarea mai frecventă pe porțiunea orizontală a micii curburi (fig. 3—25) ; în decursul examinărilor repetate se observă mărirea volumului nișei, care prezintă o bază largă de implantare ; contururile și suprafața, primitiv regulate, devin anarhice ; zona de rigiditate segmentară, peste care unda peristaltică nu poate trece, se lărgește ; mucoasa gastrică în jurul nișei este neregulată, iar pliurile convergente spre nișă dispar brusc, relieful lor fiind modificat în sensul că dobîndesc un aspect polipoid, anfractuos ; o retracție permanentă se constată pe marea curbură, în dreptul nișei.



Fig. 3—25. — Ulcer gastric malignizat.

Totuși, aceste modificări nu au un caracter specific malign. Numai controlul radioclinic și testul terapeutic [1], prin urmărirea evoluției nișei, vor putea lămuri problema.

Datele de laborator se bazează pe elementele furnizate de tubajul gastric (lichid sanguinolent cu hipoaciditate, punerea în evidență a celulelor neoplazice după centrifugare) și cercetarea hemoragiilor oculte.

Tratament. În toate cazurile, cea mai mică suspiciune de degenerescență malignă a unui ulcer cunoscut justifică *intervenția chirurgicală* (exereză precoce și largă).

---

[1] Diagnosticul degenerescenței se sprijină și pe testul terapeutic, util în toate ulcerele în aparență benigne. După 4—6 săptămîni de tratament antiulceros, asociat cu spălături gastrice cu soluții glucozate, se pot ivi mai multe posibilități : semnele clinice și radiologice dispar sau se atenuează (se va continua tratamentul medical) ; dacă semnele clinice și radiologice persistă, degenerescența este posibilă, dar poate fi vorba și de un ulcer calos ; cînd semnele radiologice se accentuează, degenerescența malignă este certă (în ultimele două eventualități intervenția chirurgicală este justificată).

Precizări diagnostice sînt aduse de radiocinematografie, gastroscopie și fibroscopie, ultimele două metode permițînd biopsia.

Diagnosticul de certitudine nu se poate susține decît prin prezența celulelor neoplazice evidențiate în urma tubajului gastric sau prin biopsie.

TUMORILE GASTRICE

TUMORILE GASTRICE MALIGNE

CANCERUL GASTRIC

Cancerul gastric reprezintă cea mai frecventă localizare viscerală a tumorilor maligne. Se întîlneşte mai ales la sexul masculin, la care reprezintă 1/3 din totalul neoplasmelor şi ocupă locul întîi ca frecvenţă, pe cînd la cel feminin ocupă locul al doilea, după cancerul uterin.

Etiologia cancerului gastric este puţin cunoscută. Survine cu predilecţie la vîrsta presenilă, între 40 şi 60 de ani; s-au semnalat însă şi cazuri la o vîrstă mai tînără (la 20 de ani) şi chiar la copii. Aceste ultime forme se caracterizează printr-o evoluţie rapidă şi o malignitate extremă.

Între *factorii predispozanţi* s-au invocat terenul familial, gastritele cronice hipertrofice şi atrofice (produse prin nicotină, alcool, acroleina din grăsimile arse), tumorile benigne (polipi, schwannoame) şi ulcerele porţiunii orizontale a stomacului.

Anatomie patologică. Sediul de predilecţie este regiunea antropilorică (70%), urmată de curbura mică (20%); localizările cardială, pe pereţii stomacului şi în regiunea fundică sînt mult mai rare (10%).

De obicei, cancerul gastric primitiv apare ca o tumoare unică, localizarea multiplă fiind caracteristică metastazelor. În faza iniţială, leziunea poate să fie inaparentă la explorarea externă a stomacului, în timpul operaţiei; palparea atentă a pereţilor gastrici potrivit indicaţiilor radiologice, va descoperi, uneori, o infiltraţie parietală discretă. Dacă există cea mai mică bănuială, este indicată explorarea endogastrică prin gastrotomie, cînd se poate descoperi o ulceraţie superficială, localizată numai la mucoasă.

După părerea lui Gutmann şi Bertrand, caracteristica cancerului în faza iniţială este respectarea muscularei mucoasei. În această fază, uneori, mucoasa prezintă modificări minime, erozive sau atrofice; alteori, există o ulceraţie superficială, care chiar dacă este extinsă ca suprafaţă, interesează puţin profunzimea (forma serpiginoasă); excepţie face ulcerul cancerizat, cînd macroscopic, se stabileşte diagnosticul de ulcer, infirmat ulterior prin examen histopatologic.

Caracterele microscopice ale malignităţii constau în diviziuni celulare numeroase, dezorientate, multipolare, cu nucleoli multipli şi monstruoşi; tubii glandulari nu mai prezintă paralelism şi regularitate; înfundarea membranei bazale şi infiltraţia corionului respectă submucoasa. Într-o perioadă mai avansată musculara mucoasei este ruptă de procesul neoplazic care invadează musculara şi seroasa.

Se pot distinge, schematic, două grupe : *epitelioamele tipice,* în care celulele de formă cilindrică, formează numeroși tubi pseudoglandulari și *epitelioamele atipice,* cu invadarea tunicilor gastrice prin celule canceroase polimorfe.

M a c r o s c o p i c se disting trei forme anatomopatologice principale :

— *cancerul ulcerat* (ulcerație excavată, crateriformă, pe o masă tumorală cu margini dure, îngroșate, neregulate, cu fundul acoperit de muguri, cu aspect slăninos) este forma tipică a ulcerelor cancerizate (fig. 3—26) ;

— *cancerul vegetant* cu aspect encefaloid, se dezvoltă spre interiorul stomacului, sub formă de vegetații conopidiforme (fig. 3—27) ;

— *cancerul schiros (linita plastică)* se prezintă ca o infiltrație neoplazică a întregului stomac care devine scleros și retractat (fig. 3—28).

P r o p a g a r e a c a n c e r u l u i peste limita peretelui gastric se face prin mai multe mecanisme și anume prin :

— *extindere directă* (sau *contiguitate*) cu formarea unor aderențe la organele vecine, pe care apoi le invadează ; neoplasmele antrale și ale micii curburi se extind rapid la pancreas, ficat, ligamentul gastrohepatic sau gastrocolic, mai rar la vezicula biliară ; neoplasmele feței ventrale și ale marii curburi invadează pediculul splenic, colonul transvers și peretele ventral al abdomenului ; localizările juxtacardiace se extind la esofagul abdominal, la stîlpii diafragmei, la pancreas și la aorta abdominală. Aderența la un organ abdominal nu înseamnă întotdeauna invadarea neoplazică, putînd uneori fi vorba de o simplă aderență inflamatorie ;

— *permeabilitate limfatică,* pe calea limfaticelor intraparietale, manifestată sub forma insulelor neoplazice aberante, frecvent remarcate în tranșa de secțiune gastrică restantă în gastrectomiile parțiale. Nu este excepțional ca această formă să intereseze organe supra- sau subiacente, la distanță, esofagul proximal și, cu totul excepțional, duodenul distal. După o perioadă mai îndelungată, diseminarea prin permeabilitate, traversînd peretele gastric, va interesa peritoneul prin metastaze în epiploon, fundul de sac Douglas, ombilic și ovare (tumoare Krukenberg) ;

— *emboliile limfatice* se produc timpuriu ; în formele cu evoluție rapidă, ganglionii regionali prezintă metastazări, fără ca vasele limfatice intragastrice să fie interesate, ceea ce exclude posibilitatea diseminării prin permeabilitate ; metastazele ganglionare prin embolii interesează ganglionii micii curburi de-a lungul arterei gastrice stîngi (primul releu ganglionar în cancerele antropilorice), ganglionii retro- și subpilorici și ganglionii situați de-a lungul arterei splenice ; de aici sînt interesați ganglionii juxtaaortici, paraesofagieni și ganglionii supraclaviculari realizînd semnul Virchow-Troisier ;

— *diseminarea pe cale sanguină* — rară în cancerele gastrice — se produce într-o perioadă tardivă, cînd metastazele vor fi multiple.



Fig. 3—26. — Cancer ulcerat al stomacului.

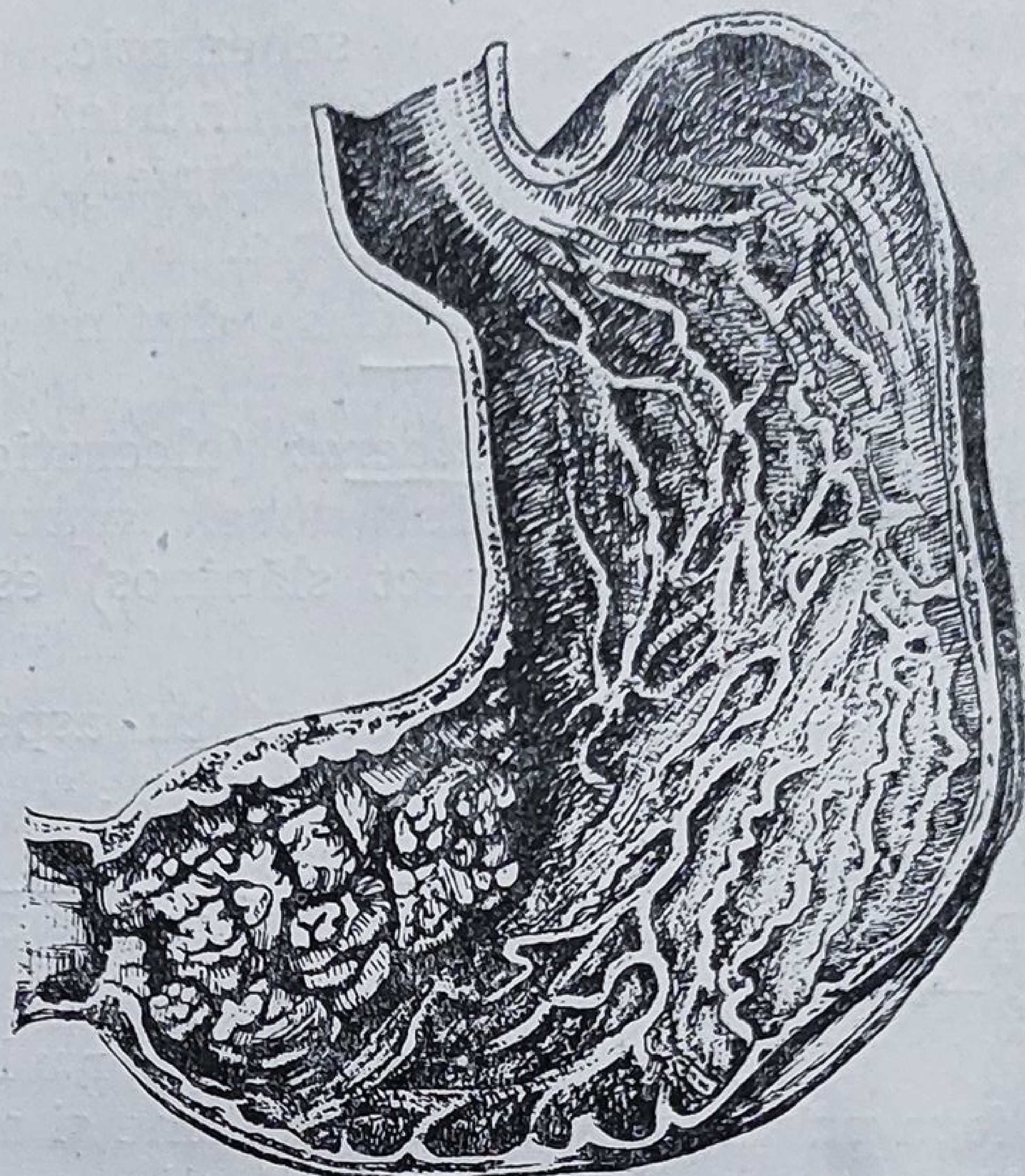


Fig. 3—27. — Cancer vegetant al stomacului.

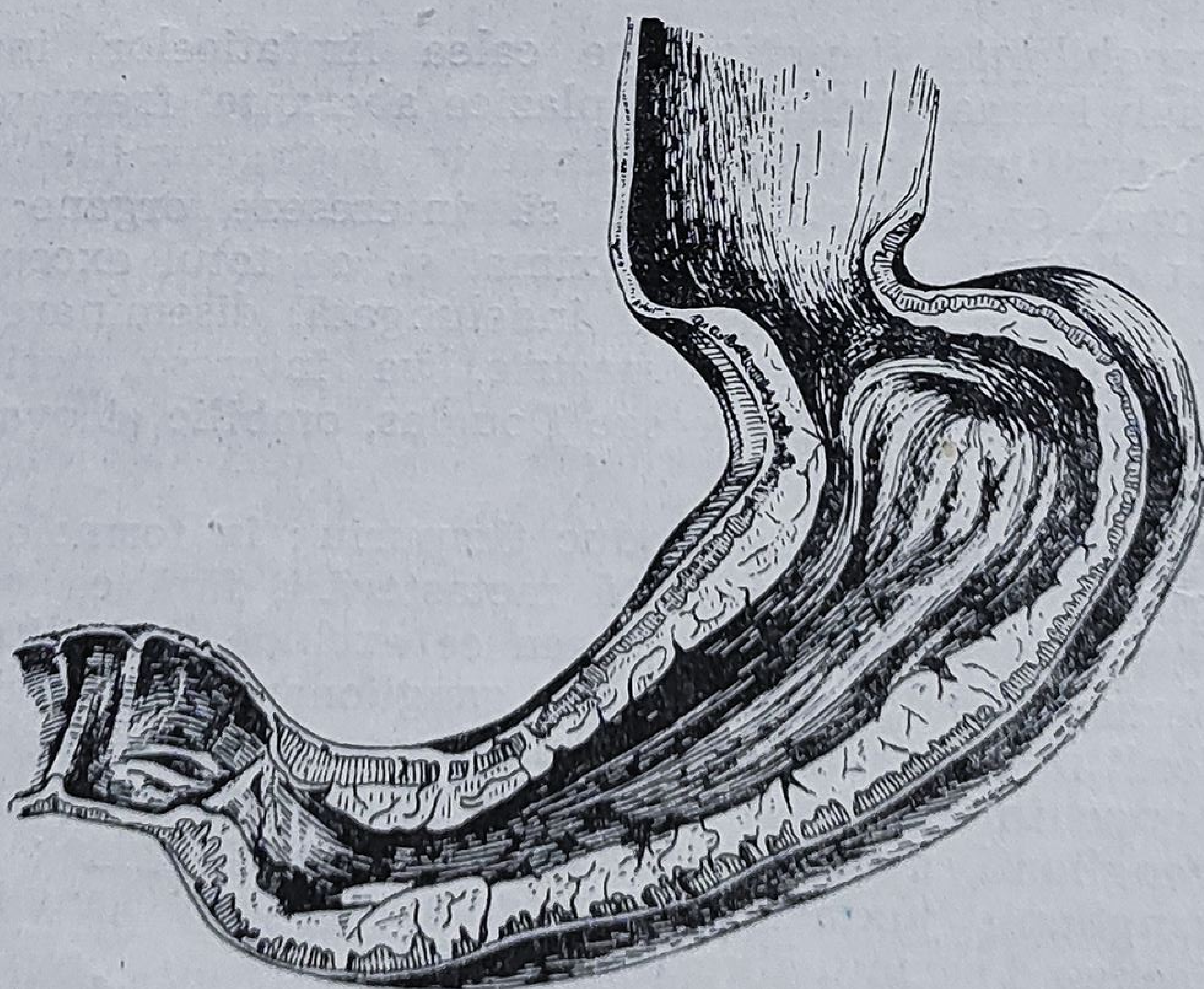


Fig. 3—28. — Schir gastric (linita plastică)

Ele interesează mai frecvent plămînii, dar apar și la nivelul sistemului osos, în rinichi, creier și meninge, splină și piele ;

— *grefarea canceroasă*, reprezintă o formă foarte rară a diseminărilor izolate, la distanță, în cavitatea abdominală, dar rămîne cauza incontestabilă a carcinomatozei peritoneale ; se produce mai frecvent cu ocazia intervențiilor chirurgicale, prin manevrarea sau secționarea tumorii canceroase, a ganglionilor metastatici, sau a căilor limfatice interesate, prin punerea în libertate sau detașarea celulelor sau a fragmentelor canceroase.

La sfîrșitul acestui paragraf, insistăm asupra faptului că leziunile canceroase, la început *in situ*, care nu au depășit musculara mucoasei, nu dau metastaze ganglionare. Din contra, cînd acest stadiu este depășit, nu există un paralelism între dimensiunile tumorii și extindere ganglionară. Astfel, cancere mici pot să dea metastaze la distanță, iar altele voluminoase să rămînă limitate la stomac. De asemenea, contrar unor date clasice, sesizarea clinică a unui cancer gastric — formă tumorală — nu denotă întotdeauna aprioric inoperabilitatea.

Simptomatologia. De cele mai multe ori cancerul gastric are un debut insidios și evoluează latent, un timp mai lung sau mai scurt, fie asimptomatic, fie cu simptomatologie nespecifică. Cînd apar simptomele caracteristice, în majoritatea cazurilor nu mai există posibilitățile unei terapeutici utile, salvatoare. Astfel, simptomatologia așa-zis clasică a cancerului gastric are o valoare redusă, fiind legată de fazele avansate ale bolii. În descrierea simptomatologiei se acordă o importanță mai mare perioadelor de debut (deoarece depistarea precoce poate fi urmată de o terapeutică eficientă), decît celor de stare sau celor tumorale.



Cancerele gastrice se clasifică după *simptomatologia de debut*, inițial putîndu-se manifesta sub mai multe forme clinice și oferind, din punctul de vedere al diagnosticului, posibilități variate.

A. Forma total latentă, cînd primul semn revelator îl constituie tumoarea epigastrică, hematemeza sau stenoza, care coexistă cu un cancer gastric avansat, inoperabil ; rareori în această perioadă, complet latentă, neoplasmul poate fi descoperit incidental, cu ocazia unui examen radiologic efectuat pentru o altă afecțiune ; alteori, forma latentă de lungă durată (cîțiva ani) este relevată printr-o metastază : ganglionară la nivelul gîtului (Virchow-Troisier), pulmonară, osoasă, gastrocolică (fistulă), tumoare hepatică sau ovariană (tumoare Krukenberg).

B. Formele nedureroase, fără caracterul iremediabil întîlnit în situațiile precedente, permit adeseori, pe baza unui examen clinic sistematic, completat printr-un examen competent, o depistare precoce.

În cadrul acestei grupe se disting mai multe forme, caracterizate prin predominanța unui simptom sau a unei grupe de simptome.

1. *Forma cu debut progresiv* se caracterizează prin unele tulburări, dintre care nici una nu poate fi considerată caracteristică, dar fiecare prezintă o suspiciune, mai ales în cazul asocierii lor. În primul rînd, trebuie luat în considerație caracterul clinic esențial, și anume ireversibilitatea și progresiunea lentă a simptomelor, cu toată medicația folosită (dar în același timp trebuie specificat că acest caracter, chiar dacă este frecvent observat, este departe de a fi absolut, de multe ori observîndu-se ameliorarea sau chiar dispariția temporară a simptomatologiei inițiale în urma unor tratamente locale sau generale).

Lăsînd la o parte aceste caractere, subliniem evoluția obișnuită a cancerului gastric prin așa-zisul „sindrom de alarmă". În general, este vorba de bolnavi care au depășit vîrsta de 50 de ani, cu toate că ei pot fi și mai tineri, care s-au bucurat de o sănătate perfectă pînă la apariția disconfortului epigastric, instalat de aproximativ 1 an și care s-a agravat progresiv pînă în ultimele luni de cînd bolnavul prezintă lipsa apetitului ; în afară de aceasta, toate alimentele par a avea un gust fad, pofta de a fuma a diminuat sau chiar a dispărut ; în același timp bolnavul prezintă anorexie, greață, regurgitări și, ocazional, după mesele mai abundente vărsături. Uneori există o sensibilitate epigastrică, mai ales după mese, bolnavii simțind stomacul mai destins și ușor dureros.

În privința durerilor veritabile, ele nu fac parte din semiologia obișnuită, inițială, a cancerului gastric (ele se pot observa însă în cancerele ulceriforme).

Concomitent se observă pierderea progresivă a greutății și a forței fizice, bolnavul se simte obosit, devenind astenic. Aspectul său se schimbă și adeseori anturajul constată un facies palid-gălbui, cu trăsăturile ascuțite, fără să existe, în general — dacă se cercetează tabloul sanguin — modificări hematologice paralele.

Frecvent, funcția intestinală este normală ; uneori, pot apărea scaune diareice, secundare anacidității gastrice ; constipația este mai rară.

Fiecare nou simptom care se adaugă, reflectă evoluția progresivă a bolii. În general, bolnavii nu acordă o prea mare importanță simptomelor inițiale și se prezintă la medic tardiv, de obicei la 4—8 luni de la debut. De multe ori examenul clinic și chiar cel radiologic, făcut sumar, nu pun în evidență tumoarea și adeseori se stabilește un diagnostic eronat (neurastenie, surmenaj, insuficiență hepatică, dispepsie, gastrită etc.). Bolnavii continuă să fie „obosiți", nu se mai consultă, sau medicul continuă să prescrie „tonice", pînă ce apar durerile, vărsăturile, hemoragiile, neoplasmul devenind inoperabil.

Trebuie de reținut că analiza corectă a simptomatologiei, făcută cu răbdare și atenție, completată întotdeauna cu un examen radiologic, executat de un bun specialist, permite diagnosticul chiar în fazele incipiente ale bolii, cînd tratamentul poate fi salutar.

2. *În forma dispeptică banală* (10% din cancerele gastrice), cancerul se manifestă timp de mai mulți ani prin tulburări digestive. La o

examinare sumară, mulți dintre bolnavii cu simptome dispeptice sînt eronat diagnosticați ca fiind suferinzi de colecistită, litiază biliară, constipație cronică, colită, gastrită etc. O anamneză mai atentă, din care reiese că bolnavul a slăbit în ultimul timp, că și-a pierdut apetitul, că a devenit mai palid, luînd în considerație și toate suferințele lui subiective, poate sugera ideea unui cancer, situație în care investigațiile complementare radiologice și gastroscopice sînt mai mult decît utile.

3. *Forme cu tulburări ale apetitului.* La mulți bolnavi cu cancer gastric primul simptom este pierderea apetitului [1]. La început poate fi numai o senzație de sațietate mai rapid obținută decît în mod obișnuit, după ingerarea unei cantități reduse de alimente. Mai tîrziu, bolnavii își reduc alimentația, prezentînd un dezgust sau aversiune față de anumite alimente (la început față de carne, pîine, grăsimi, apoi față de toate alimentele). Concomitent se instalează greața (se accentuează progresiv), care, împreună cu anorexia contribuie la pierderea ponderală și la anemie. Uneori anorexia — simptom obișnuit al cancerului — poate lipsi, excepțional existînd chiar forme bulimice.

4. *Forme disfagice.* Cancerele cu sediul în vecinătatea cardiei se pot manifesta inițial prin eructații cu o vagă presiune substernală, ușoară disfagie, mai ales după ingerarea alimentelor solide sau după înghițirea rapidă a alimentelor sau a lichidelor. Tusea în timpul deglutiției și regurgitările apar ca semne inițiale. Tabloul clinic manifest al obstrucției esofagiene se instalează treptat, prin obstruarea tot mai intensă a cardiei de către procesul neoplazic. Au fost observate disfagii și în cazul unor cancere cu localizări mai îndepărtate de cardia, acționînd pe cale reflexă, prin spasme, sau pe cale inflamatorie perilezională.

5. *Hemoragia digestivă superioară masivă,* ca prim simptom al cancerului gastric, intervine relativ rar. Vîrsta, lipsa durerii, hemoragiile care se repetă cu o intensitate redusă, persistența hemoragiilor oculte sugerează posibilitatea tumorii maligne, impunînd examenul radiologic (care arată o leziune situată de obicei la nivelul marii tuberozități).

6. Deși anemia este un semn frecvent al cancerului gastric, *formele cu debut anemic* sînt rare. Bolnavii, fără a avea alte suferințe, sînt palizi, cu o tentă gălbuie ; pierderea ponderală este prezentă ; se constată prezența hemoragiilor oculte și a anemiei hipocrome (Hb$<$65%), fără semne de reacție mieloidă. În astfel de cazuri nici transfuziile, nici terapia cu fier, nici hepatoterapia nu dau ameliorări durabile.

7. *Debuturile intestinale* ale cancerului gastric constau în diaree inexplicabilă, persistentă, ca prim simptom. Mecanismul poate fi explicat prin : aclorhidrie, fenomene de iritație nervoasă, infecție de origine gastrică (ulcerarea cancerului).

La alți bolnavi, constipația sau durerile din abdomenul inferior capătă o mare semnificație, mai ales cînd survin fără cauză, la persoane vîrstnice, care pînă atunci au avut scaune normale. Staza colică ce se

[1] Se bănuiește că inapetența se datorește insuficienței secreției acide.

observă constant se datorește fenomenelor reflexe produse de tumoarea gastrică și schimbării regimului alimentar.

8. *Formele ce sugerează obstrucția pilorică precoce* prezintă în mod obișnuit disconfort epigastric, tulburări ale apetitului și greață, care preced obstrucția pilorică ; în alte cazuri obstrucția este primul simptom care se manifestă prin crize de vărsături periodice (la început numai după alimente mai greu digerabile și mese copioase, la intervale de zile sau săptămîni) ; mai tîrziu se instalează tabloul clinic caracteristic al stenozei pilorice.

9. Cancerul gastric cu *debut febril* se caracterizează prin apariția, fără cauză, a unei stări febrile moderate (însoțită de interesarea stării generale), care persistă pînă cînd leziunea gastrică devine manifestă. Formele cu debut febril trebuie deosebite de formele febrile propriu-zise, care, obișnuit, aparțin cancerelor avansate.

De obicei, bolnavii caută să-și explice starea febrilă prelungită, astenizantă, prin infecția și/sau anergia postgripală.

10. Formele avînd ca *debut pierderea ponderală și a forței fizice* sînt foarte frecvent întîlnite, ele atrăgînd atenția nu numai bolnavului, ci și anturajului.

Pierderea ponderală, senzația de oboseală crescîndă, indispoziția, lipsa de rezistență și incapacitatea de a duce munca cotidiană, mai înainte de a apărea fenomenele dispeptice, sînt deseori observate.

11. Pentru contrast, trebuie amintite unele *evoluții curioase*, în care bolnavul își menține timp îndelungat starea generală bună, fără să existe însă nici un raport între păstrarea greutății și benignitatea relativă a leziunii canceroase. Mai mult, există forme dispeptice cu evoluție îndelungată, cînd bolnavii, supuși unui regim alimentar, repausului și tratamentului simptomatic, cîștigă în greutate.

Asemenea ameliorări temporare, înșelătoare, sînt adeseori observate și după laparotomii exploratoare și după psihoterapie, acțiuni care influențează uneori favorabil manifestările canceroase.

C. Formele dureroase sînt și cele mai frecvente ; ele prezintă, din punctul de vedere al diagnosticului precoce, o importanță deosebită, cu atît mai mult, cu cît ridică și problema — mult discutată între gastroenterologi — a raportului dintre ulcer și cancer (amintim teoria transformării ulcerelor gastrice în cancere și cea potrivit căreia există cancere care evoluează sub aparența clinică și anatomică a unui ulcer ; concluzia aproape unanim acceptată este că, în realitate, ambele forme există în proporție aproape egală).



În cancerul gastric, *în perioada de stare*, semnele funcționale și generale din perioada de debut se accentuează progresiv. Ele pot coexista și forma un tablou clinic complet.

Durerile epigastrice se manifestă ca o greutate permanentă, cu exacerbări postalimentare. Dacă apar metastaze, durerile se extind pe

o suprafață mai mare, iradiind în dreapta sau stînga, în raport cu invadarea organelor vecine.

Pofta de mîncare, de obicei dispare complet.

Hematemeza și melena abundente constituie o raritate, ele apărînd numai în cazul erodării unui vas mai important. Hematemezele în cantități mici sînt mai frecvente, repetate, sîngele apărînd digerat, de aspectul zațului de cafea.

Vărsăturile indică insuficiența evacuatorie, ele putînd fi imediat postalimentare sau mai tardive. Uneori, survin vărsături matinale, fluide, gelatinoase, care se produc fără nici un efort („apa canceroasă"). Eructațiile cauzate de aerofagia reflexă sînt fetide, datorită proceselor de fermentație, favorizate de aclorhidrie.

La *examenul obiectiv* putem constata emacierea caracteristică perioadei mai avansate a cancerului și o paloare murdară-teroasă sau galbenă ca paiul a tegumentelor, mai exprimată la nivelul feței. Bolnavii cașectici prezintă anemie, care reacționează slab sau de loc la tratamentul cu fier sau extracte hepatice. Unii bolnavi prezintă febră, mai ales în stările avansate.

În această fază de cele mai multe ori se poate percepe, în regiunea epigastrică, o formațiune tumorală, cu suprafața neregulată, de consistență mai mult sau mai puțin dură și imobilă (nu urmează mișcările respiratorii) și prin care se transmit pulsațiile aortei abdominale.

Într-o perioadă mai avansată tumoarea apare fixată în profunzime, contractînd aderențe cu organele vecine și chiar cu peretele abdominal.

Constatarea tumorii gastrice nu înseamnă întotdeauna prezența unei tumori canceroase, existînd și tumori inflamatorii sau de origine ulceroasă. Dar chiar dacă tumoarea este canceroasă, amintim că prezența acesteia nu înseamnă întotdeauna inoperabilitate.

Se va cerceta existența adenopatiei metastazice, care prezintă o mare valoare diagnostică. Prezența acesteia contraindică formal oricare intervenție. Astfel, suspiciunea unei metastaze de la un cancer gastric va fi sugerată de prezența adenopatiei sau a ganglionilor duri, cercetînd regiunea supraclaviculară stîngă, pentru ganglionul Wirchow-Troisier sau pentru ganglionul Ewald. O adenopatie bilaterală exclude malignitatea. Axila stîngă poate prezenta o adenopatie fermă, sub marginea inferioară a marelui pectoral, sau în adîncimea ei, cu absența unei adenopatii similare în partea dreaptă. În cazuri avansate, ombilicul va prezenta un nodul de fixare sau o indurație mai pronunțată. În fundul de sac prerectal, deasupra prostatei sau în regiunea similară la femeie, se poate palpa, uneori, un ganglion mărunt, dur, sau o masă dură, care trebuie diferențiată de o tumoare intrarectală sau de o metastază de la un cancer primar sigmoidian sau ovarian (Krukenberg). În regiunea inghinală adenopatiile cu metastaze sînt rare și se observă numai în cazurile foarte avansate, ca și metastazele tegumentare de altfel, care se produc pe cale sanguină, mai ales postoperator, cînd se incizează tumoarea în cursul operației.

Ficatul mărit, dur și neregulat apare în formele avansate, cînd poate fi însoțit de icter și ascită; pot fi interesați, în mod secundar, și plămînii.



Ca *forme clinice ale cancerului gastric tipic* — cancerul ulceriform — mai distingem cele care pretează la confuzii cu maladia ulceroasă.

A. Cancerul ulceriform cu evoluție continuă, cu dureri vii epigastrice, postprandiale (la cîteva ore după mese sau cu caracter nocturn), imită simptomatologia ulcerului gastric, mai cu seamă că durerile sînt uneori calmate de alimentație, alcaline, vărsături acide provocate sau spontane; caracteristica durerilor este lipsa lor de periodicitate. În această formă, diagnosticul, de obicei tardiv, se stabilește radiologic.

B. Cancerul ulceriform, cu evoluție intermitentă se manifestă prin fenomene dispeptice, dureroase, cu caracter periodic, durînd cîteva zile sau cîteva săptămîni, separate prin intervale de sedare complete.

C. Simptomatologia poate fi identică cu a ulcerului gastric (diagnosticul este elucidat exclusiv prin mijloace radiologice).

Pentru problematica ulcerului transformat, vezi paragraful consacrat malignizării ulcerului gastric (p. 204—205).



Ca forme particulare de cancer gastric, *după vîrsta și sexul bolnavilor*, distingem:

— formele juvenile, cu o simptomatologie de debut care se calchează pe cea a adulților, dar cu o evoluție rapidă și foarte gravă; cancerul gastric apărut la vîrsta de 6 luni — 20 de ani este excepțional de rar, ceea ce nu se poate spune despre decada 20—30 de ani;

— cancerul gastric la femeia însărcinată este caracterizat prin evoluția sa extrem de rapidă și tendința masivă de metastazare (frecvente tumori Krukenberg); în 66% din numărul cazurilor sarcina nu este dusă la sfîrșit.



Examenul radiologic al stomacului prezintă o deosebită importanță în precizarea diagnosticului. Pentru realizarea acestui scop tehnica trebuie să fie perfectă, necesitînd o mare experiență din partea radiologului și reexaminări repetate în cazurile dubioase. O examinare incompletă și incompetentă — constînd dintr-o sumară radioscopie, o singură poziție și un singur clișeu — este responsabilă pentru cele mai multe greșeli de diagnostic.

Examinarea standard comportă un studiu radioscopic în ortostatism, apoi în procubit. Completarea este făcută prin radiografiile în serie, în incidențe multiple, ortostatism și procubit, din față și oblic, examinări centrate pe stomacul în întregime, apoi cu restrîngeri pe antru, mica curbură, cadru duodenal, în semiumplere, umplere totală și evacuare.

Examenul standard poate fi completat prin administrarea modificatoarelor comportamentului gastric [atropină (dilatator) sau morfină (hipertonic)], insuflaţie gastrică cu aer sau comprimate efervescente, clişee în incidenţe speciale, mai ales pentru vizualizarea fornixului (Trendelenburg), radiocinematografie.

Radiologic, cancerul gastric apare ca o rigiditate întinsă, rectilinie, situată pe una din curburi (fig. 3—29 şi 3—30), trecerea spre segmentul sănătos făcîndu-se lent sau brusc. Porţiunea infiltrată retractă, în general, silueta gastrică.

Localizarea la nivelul antrului produce redoarea circulară a acestuia, sau amputaţia pilorului, dîndu-i aspectul de „con", „căpăţînă de zahăr" sau „cioc de pasăre". La acest nivel, relieful poate să apară neted sau şters, ca o imagine tubulară localizată, dar de cele mai multe ori capătă aspectul anfractuos, ca o strictură neregulată (fig. 3—31, 3—32, 3—33).

Localizarea cancerului la nivelul corpului determină stomacul bilocular, în formă de „ceas de nisip", prin apropiere axială a curburilor, spre deosebire de ulcerul benign cînd canalul este excentric, prin apropierea marii curburi.

Cînd procesul infiltrativ malign cuprinde întreg stomacul, sau cea mai mare parte a lui (ca în linita plastică), imaginea apare micşorată, stomacul fiind transformat, într-un tub rigid, inextensibil, fără contracţii şi mobilizabil în masă (fig. 3—34, 3—35, 3—36).

Forma vegetantă, cea mai comună, apare radiologic ca o imagine lacunară, prin neumplerea volumului ocupat de masa neoplazică. Din profil, pe curburile gastrice se constată un defect de umplere, cu contur şters şi neregulat, uneori dinţat, care contrastează cu regularitatea restului regiunii. Localizată pe una din feţe riscă să fie neobservată, dacă radiologul nu este atent. Văzută din faţă sau oblic, sub o uşoară compresiune, se prezintă ca o imagine lacunară, rotundă sau policiclică, cu suprafaţa neregulată sau polilobată pe cîmpul opac al stomacului.

Imaginea lacunară a regiunii pilorice capătă diverse aspecte: canal piloric mai mult sau mai puţin îngustat, datorită lacunei cu imagini neregulate; într-o fază mai avansată, întreaga regiune pilorică nu se mai umple; dacă neoplazia este inelară, ea îmbracă aspectul unui tunel neregulat, întortocheat, rigid, în formă de „cocean de măr" (concomitent se observă insuficienţa evacuatorie caracteristică stenozei pilorice).

Pentru neoplazia de la nivelul cardiei, radiologic pledează imaginea lacunară a esofagului terminal, transformat într-un defileu neregulat, anfractuos, cu neregularitatea pliurilor mucoase subcardiale.

Cancerul subcardial prezintă o lacună în partea superioară a micii curburi, iar bariul care trece sub forma unei fîşii subţiri pare a înconjura tumoarea.

Pentru punerea în evidenţă a neoplasmului marii tuberozităţi, amintim că uneori tumoarea se observă prin transparenţa bulei de aer, ca o umbră rotundă, neregulată şi boselată (de cele mai multe ori sînt necesare insuflaţia cu aer şi examinarea în poziţie Trendelenburg).



Fig. 3—29. — Neoplasm gastric, cu infiltrația curburii mici.

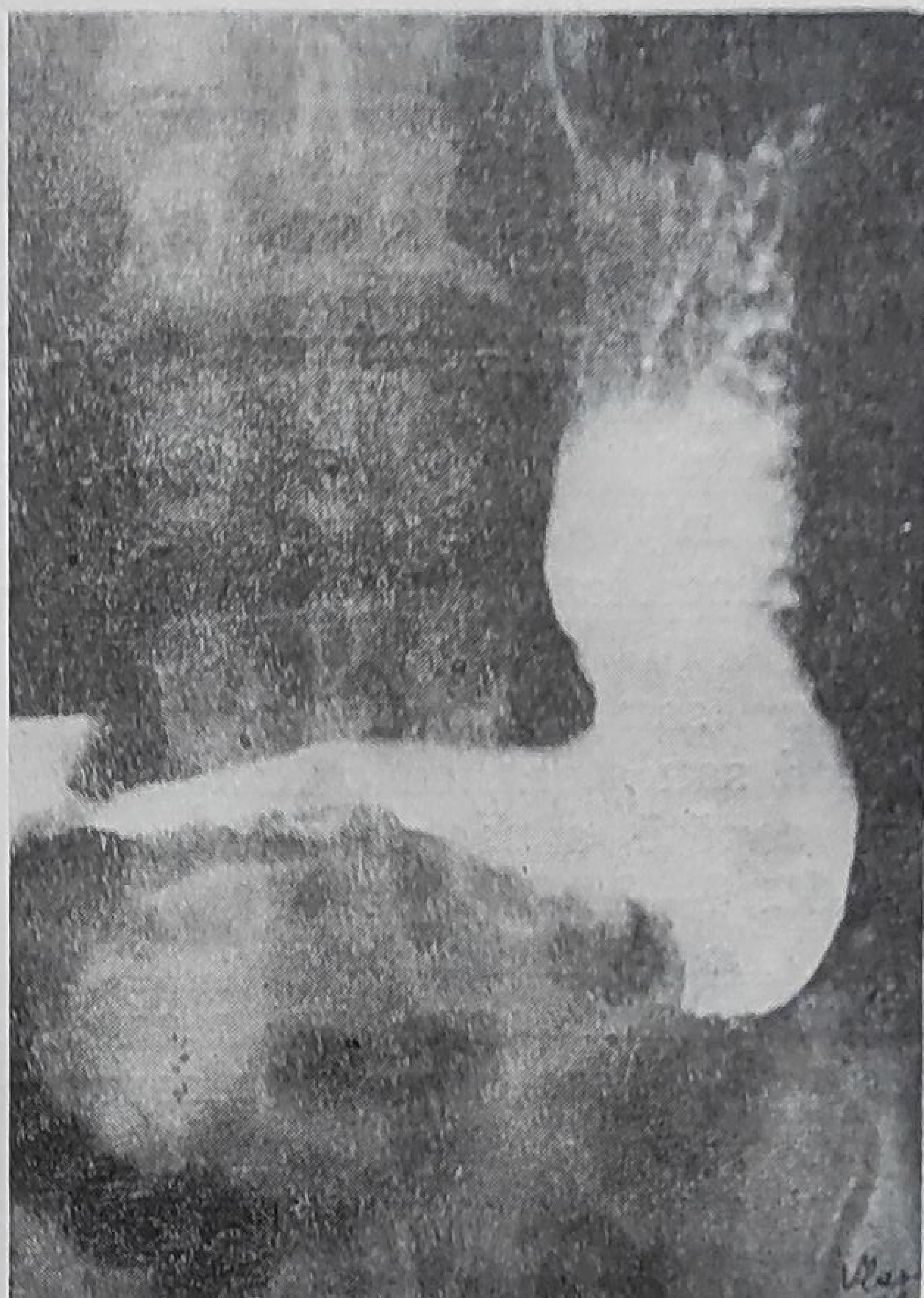


Fig. 3—30. — Neoplasm gastric care cuprinde curbura mare, porțiunea orizontală.



Fig. 3—31. — Neoplasm antral cu imagine lacunară.



Fig. 3—32. — Neoplasm antral.

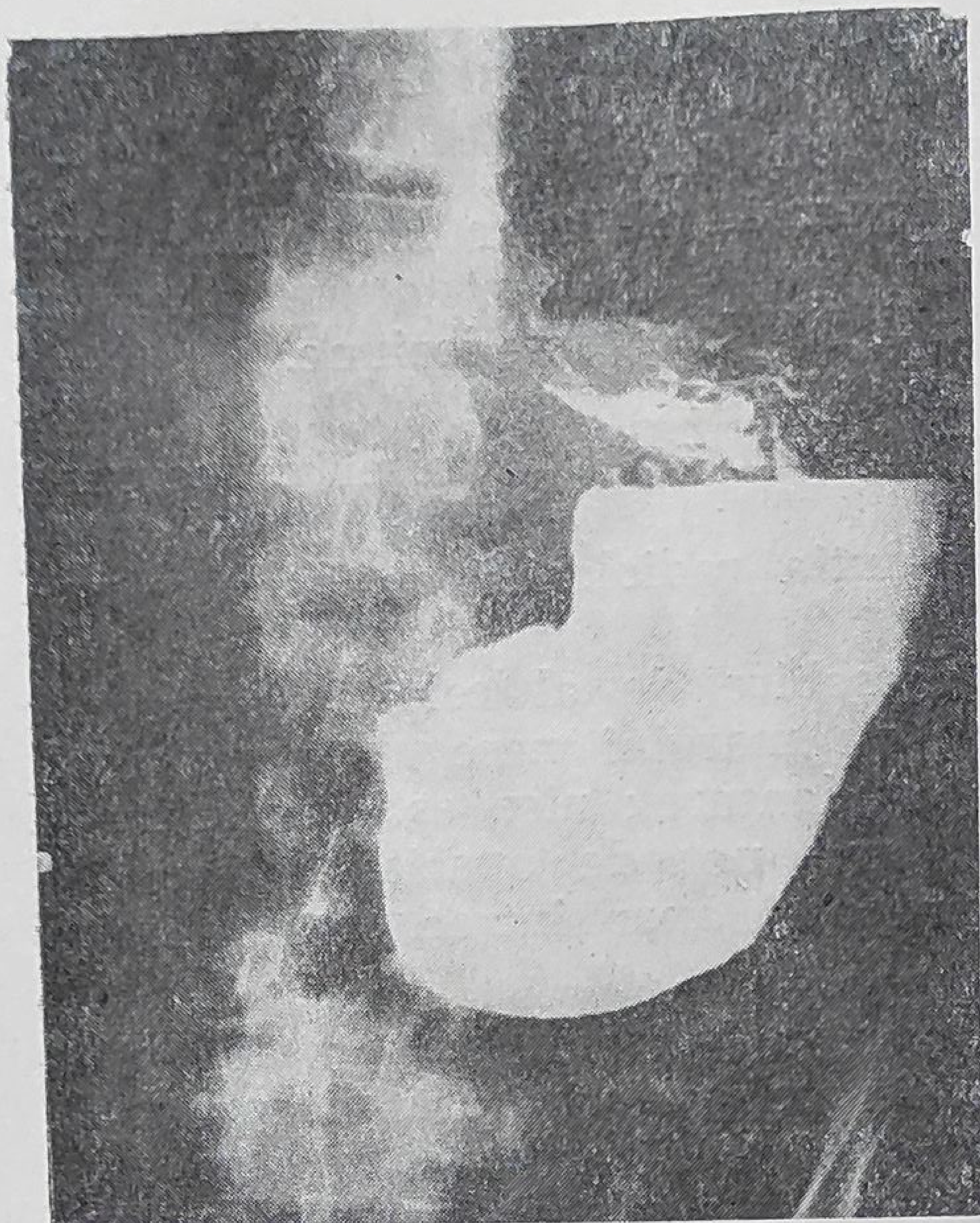


Fig. 3—33. — Stenoză pilorică malignă.



Fig. 3—34. — Neoplasm al porțiunii verticale a stomacului.



Fig. 3—35. — Neoplasm extins al corpului gastric.



Fig. 3—36. — Linită plastică.

Caracterul esențial al lacunei canceroase este constanța, ea prezentînd pe toate radiografiile și la toate examinările radiologice aceeași imagine, nu numai în forma sa generală, dar și în detalii ; pliurile gastrice nu sînt invadate de masa tumorală, ele apar neregulate, mai rigide și întrerupte la nivelul neoformației ; undele peristaltice se opresc la oarecare distanță de lacună, netrecînd niciodată peste leziune.

Forma ulcerată (cancerul ulceriform) se traduce radiologic prin prezența nișei. Deși de cele mai multe ori aspectul nișei canceroase se deosebește de cel al nișei benigne, totuși deosebirea uneori este greu de făcut (în aceste cazuri numai evoluția radiologică va preciza natura ei).

Aspectul nișei maligne, spre deosebire de al celei benigne nu proemină din contur, este policiclic, cu margini neregulate, prezintă dimensiuni mari și o bază largă de implantare ; nișa este înconjurată de imagini lacunare care se delimitează net de opacitatea bariului din lumenul stomacului ; pliurile mucoasei apar întrerupte la limita cu imginea lacunară.

Aspectul nișei în cancerul ulceriform va fi diferit.

Ea poate lua un aspect de nișă în „platou“ (ușoară proeminență, larg implantată pe mica curbură, cu fund plat, neregulat, uneori convex și rigid). Ulcerația se întinde mai mult în suprafață decît în profunzime și are marginile marcate prin mici depresiuni. Undele peristaltice nu trec peste această regiune infiltrată.

Nișa „încastrată“ apare ca o proeminență retrasă în silueta gastrică ; conturul este în general neregulat, dar poate fi și în platou.

Nișa „triunghiulară“ are o bază largă de implantare, este săpată adînc în peretele gastric, prezentînd contururi și forme neregulate.

O formă mai caracteristică și unde imaginea corespunde în mod sigur unei leziuni maligne este nișa în „lacună“ (nișa în „farfurie“ sau nișa în „menisc“) ; ea este produsă de ulcerația superficială și întinsă a unui proces neoplazic situat pe una din curburi ; radiologic, apare ca un plus de umbră, înconjurată de o zonă transparentă cînd este văzută din față, iar cînd este marginală, baza nișei este separată de opacitatea gastrică printr-o zonă și mai transparentă.

Aceste aspecte de nișă, deși au caracter specific malign, nu sînt întotdeauna patognomonice pentru cancer ; imaginile trebuie considerate — uneori — ca suspecte și impun instituirea tratamentului de probă antiulceros, timp de o lună, după care se repetă examenele radiologice, la nevoie completate cu administrarea unor modificatori ai comportamentului gastric (morfină, atropină) și, dacă este posibilă, radiocinematografia. Dacă nișa, după tratamentul medical de probă, nu prezintă o dispariție totală sau o diminuare accentuată, bolnavul trebuie operat. Dacă imaginea de nișă are un caracter radiologic sigur malign, intervenția chirurgicală se impune, fără a mai aștepta rezultatul tratamentului de probă.

Formele topografice ale cancerelor gastrice pot fi precizate pe baza semnelor clinice și, mai ales, prin localizarea radiologică.

A. Cancerul antropiloric, foarte frecvent, prezintă o evoluție ce trece prin mai multe faze (faza inițială de prestenoză, cu dureri epigastrice, fără un orar precis, anorexie, tulburări dispeptice, însoțite de semne generale, ca astenie, pierdere ponderală, stare febrilă, paloare ; această simptomatologie care nu prezintă nimic caracteristic, instalată la un bolnav care a depășit vîrsta de 40 de ani, necesită examinarea amănunțită, inclusiv examenul baritat ; în faza de stenoză apar dureri epigastrice postprandiale — la 3—4 ore — sau continue și vărsături alimentare, care uneori calmează crizele dureroase).

Examenul fizic ne poate arăta instalarea stenozei (clapotaj epigastric *à jeun ;* unde peristaltice ; tensiune intermitentă epigastrică) sau, la palparea bolnavilor slabi, tumoarea epigastrică sau metastazele hepatice.

La punerea diagnosticului contribuie și tubajul gastric (hipersecreție hiperacidă ; lichid hemoragic ; alimente ; rareori celule neoplazice) și decelarea hemoragiilor oculte.

Examenul radiologic este edificator, cancerul antropiloric putînd determina aspecte de ulcerație (nișa „încastrată"), de amputație parțială (lacună în „cocean de măr") sau totală a pilorului sau de infiltrație (cu aspect de „con").

B. Cancerul piloric este foarte rar și greu de diferențiat de ulcerul canalului piloric. Ne bazăm aproape în exclusivitate pe examenul radiologic (imagine lacunară în formă de „cocean de măr" sau imagine tubulară, pilor rigid, permanent deschis sau cu aspect de ulcer, cu pilor excentric, încovoiat).

C. Cancerele cardiotuberozitare au un diagnostic foarte dificil, evoluția lor clinică fiind lentă, cu simptomatologie ștearsă (*cancerul marii tuberozități* este vreme îndelungată asimptomatic, el manifestîndu-se cînd invadează peretele gastric posterior sau esofagul inferior) ; localizările la *nivelul cardiei* sau cele *juxtacardiale* au o simptomatologie esofagiană și determină dureri retrosternale, cu iradieri în epigastru (în aceste forme, de un neprețuit ajutor este cercetarea hemoragiilor oculte în scaun) ; și explorarea radiologică este dificilă, nefiind concludentă decît rareori în afara poziției Trendelenburg (de obicei, cancerul subcardial apare ca o lacună rigidă în porțiunea superioară a micii curburi ; în cancerul cardiei, în ortostatism — față sau profil —, se pot nota o imagine lacunară localizată la nivelul esofagului terminal, neregularități ale pliurilor mucoase subcardiale și stază esofagiană discretă ; cancerul marii tuberozități apare ca o umbră neregulată, boselată, provenind în bula de aer a stomacului).

D. Cancerul micii curburi determină, radiologic, deschiderea rigidă a unghiului.

E. Cancerul marii curburi (3—5% din cancerele gastrice) evoluează lent, fără dureri, cu apetitul conservat și anemie progresivă (hemoragii oculte).

F. Cancerul fețelor gastrice este rar ; el rămîne mult timp nediagnosticat.

G. C a n c e r u l m e d i o g a s t r i c poate avea o simptomatologie identică stenozei pilorice, de care va fi diferențiat radiologic (stomac biloculat, cu stenoză lungă, centrală).

H. C a n c e r e l e m u l t i p l e sînt excepțional de rare (localizări simultane la nivelul cardiei și al pilorului), dar ridică deosebit de interesante probleme de patologie.

E x a m e n e l e c o m p l i m e n t a r e sînt numeroase.

Gastroscopia și fibroscopia sînt deosebit de utile pentru precizarea naturii și a întinderii unei leziuni suspecte ; cu toate că ele nu pot aduce argumente definitive în aprecierea macroscopică a leziunilor (nu permit explorarea integrală a mucoasei, rămînînd unele leziuni ascunse), nu trebuie să se uite că prin fibroscopul operator se efectuează *biopsii gastrice*, așa că această metodă reprezintă un progres incontestabil în vederea diagnosticului și, implicit, a operației precoce ; în Japonia se folosește pe scară largă gastrofotografia (diagnostic de precizie în 89%).

Citologia exfoliativă : prezența celulelor neoplazice poate fi depistată pe frotiul centrifugat și colorat din sucul gastric (metoda Papanicolau) ; metoda abrazivă cu ajutorul unui balonaș destins, acoperit cu o periuță de nylon, permite de multe ori recoltarea unor fragmente suficiente ; întrucît stratul de mucus și uneori zona necrotică care acoperă ulcerațiile neoplazice constituie un obstacol în calea prelevării, s-au propus spălăturile cu enzime (pepsincistină sau chemotripsină), care dizolvă mucusul și ameliorează procentajul rezultatelor pozitive ; mai amintim și beneficiul substanțelor fluorescente trasoare, ca tetraciclina, care marchează celulele maligne.

Fosforul radioactiv (P^{32}) a fost utilizat în diagnosticul cancerului gastric și esofagian ; după injectarea a 500 μCi depistarea se face prin contor Geiger-Müller sau prin autografie vitală.

Ca *date de laborator* semnalăm : explorarea sucului gastric obținut prin tubaj [în majoritatea cazurilor se decelează aclorhidrie sau hipoclorhidrie[1], cu prezența bacililor Boas-Oppler (ocazional poate exista aciditate normală sau crescută) ; prezența acidului lactic a fost diferit apreciată, cercetări recente subliniind însă valoarea probei ; în cancerul gastric, în eșantioanele de suc s-a depistat o activitate crescută a lacticdehidrogenazei și a fosfatazelor alcaline și acide] ; depistarea hemoragiilor oculte permanente (proba are o valoare diagnostică importantă față de boala ulceroasă, în care sîngerarea este intermitentă) ; cercetarea anemiei (normo- sau microcitară, mai rar macrocitară) și a V.S.H. (mult crescută în cancerele avansate).

D i a g n o s t i c. Cancerul avansat nu prezintă dificultăți din acest punct de vedere, dar, în majoritatea cazurilor, el a devenit inoperabil. Este important deci un diagnostic precoce, în faza localizată o procesului neoplazic, cînd tratamentul radical are eficiență maximă. În perioada de debut atunci cînd neoplasmul este operabil, diagnosticul clinic este dificil din cauza lipsei semnelor caracteristice. O dispepsie persistentă, cu

[1] Eliminarea pe cale urinară a uropepsinei, direct proporțională cu aciditatea gastrică, este mult scăzută la majoritatea bolnavilor cu cancer gastric.

slăbire inexplicabilă, la un bolnav trecut de 40 de ani, trebuie să ne facă să ne gîndim la cancerul stomacului și să trecem la explorarea minuțioasă, acordînd o atenție deosebită examenului radiologic (important și în diagnosticul formelor topografice), executat de un radiolog cu mare experiență.

Examenele complementare furnizează date care ne pot îndreptăți să bănuim prezența neoplasmului ; constatarea celulelor neoplazice în lichidul provenit din spălătura stomacului este un semn de certitudine.

În privința *diagnosticului diferențial* problema cea mai dificilă este diferențierea de o leziune benignă, caz în care testul terapeutic Gutmann este de o mare utilitate. Astfel, bolnavul va urma un tratament de probă pe un timp limitat la 3—4 săptămîni ; dacă după acest interval (în care spălăturile gastrice cu o soluție de glucoză 20% prezintă o importanță deosebită — după Goia și Gligore) fenomenele clinice și mai ales semnele radiologice persistă sau se accentuează, înclinăm spre diagnosticul de cancer și intervenția chirurgicală este obligatorie.

De asemenea, trebuie făcută diferențierea cu unele afecțiuni gastrice mai rare, ca sifilisul și tuberculoza gastrică ; corpii străini intragastrici (fitobezoar, tricobezoar) ; prolapsul mucoasei gastrice și gastrita hipertrofică cu pliuri gigante ; stenoza pilorică hipertrofică a adultului ; tumorile benigne (polipi, fibroame, schwannoame, angioame) ; sarcoamele sau leiomiosarcoamele ; infiltrația hodgkiniană a stomacului.

În mai toate precedentele eventualități diagnosticul nu poate fi stabilit decît prin gastroscopie și biopsie endoscopică și, uneori, chiar numai prin laparotomie exploratoare.

În fine, compresiunile gastrice extrinsece ridică probleme de diagnostic diferențial, ca de altfel și anemia pernicioasă.

Evoluția unui cancer gastric este, în medie, de la unul pînă la 2 ani ; există cazuri cu evoluție lentă și altele cu evoluție rapidă, în funcție de vîrsta bolnavilor și de forma anatomopatologică, formele encefaloide și cele survenite la tineri evoluînd rapid ; în schimb, formele schiroase și cele ale vîrstelor înaintate pot să dureze mai mult de doi ani.

Complicațiile sînt :

— mecanice (stenoza pilorică) ;

— perforațiile în cavitatea peritoneală, liberă sau închistată, sau în organele din jur, ducînd la formarea fistulelor (mai frecvent fistula gastrocolică, cu vărsături fecaloide și hemoragii) ;

— infecțioase (peritonite generalizate sau localizate ; pleurezii purulente ; pneumonii și bronhopneumonii ; pileflebite ; abcese hepatice ; tromboflebita membrelor inferioare ; febra infecțioasă etc.) ;

— generalizarea apare sub forma metastazelor în diverse organe [cele hepatice sînt cele mai obișnuite (devin uneori atît de importante, încît domină tabloul clinic și constituie forma hepatică a cancerului gas-

tric, caracterizată prin boseluri pe suprafața ficatului mărit, cu ascită[1] sau icter)] ;

— metastaza pulmonară poate simula o tuberculoză sau un infiltrat postgripal, care însă pot coexista cu neoplasmul (puncția exploratorie în cazul participării pleurei arată prezența revărsatului hemoragic) ; tubul digestiv este afectat mai ales în segmentele iliac și pelvian, simptomele intestinale trecînd neobservate (rareori ele pot însă fi predominante) ; în cazul metastazelor ovariene iau naștere tumorile Krukenberg ; la nivelul țesutului osos metastazele apar, mai ales, în următoarele localizări : coloană vertebrală, oasele craniului, femur (atenție la fracturile osoase patologice, spontane) ; rareori, se observă metastaze la nivelul creierului, tegumentelor sau țesutului celular subcutanat (nodulii de permeație) ; semnalăm în fine, ca o localizare specială și mai rară, cancerul secundar al ombilicului.

Prognosticul depinde de precocitatea diagnosticului, de varietatea histologică, de etapa evolutivă și de momentul instituirii tratamentului. Operat la timp, cancerul gastric se poate solda cu vindecări definitive sau cu supraviețuiri care trec peste 5—10 ani.

Tratamentul depinde de precocitatea diagnosticului. În primul rînd semnalăm posibilitățile *tratamentului profilactic*.

Pentru *profilaxia* bolii trebuie luate toate măsurile de educație sanitară în rîndul populației în vederea prezentării la examenul medical ori de cîte ori apar simptome digestive rezistente la un tratament obișnuit. Acest deziderat se bazează în special pe constatările repetate, potrivit cărora mulți bolnavi sînt incurabili în momentul prezentării la medic, neglijînd primele simptome, astfel încît consultul are loc de obicei după un interval de cîteva luni de la debut.

Lupta anticanceroasă presupune un diagnostic precoce, prin organizarea depistării în masă, care să intereseze mai ales populația în vîrstă de peste 40 de ani. Se va acorda o atenție deosebită persoanelor cu anumite suferințe, precursoare adeseori cancerului gastric (gastrite, anemie pernicioasă, hipoclorhidrie cu atrofia mucoasei gastrice sau alte leziuni care necesită întotdeauna dispensarizarea atentă). De asemenea, se va urmări ridicarea calificării oncologice a medicilor de policlinică, dispensar și teren, cît și a radiologilor.

O altă fază importantă a tratamentului profilactic este îndepărtarea așa-numitelor leziuni „precanceroase", acordînd o atenție deosebită și factorului genetic, constituțional, familiar. Diagnosticul unor tumori presupuse benigne impune îndepărtarea lor chirurgicală. Mulți bolnavi care manifestă pentru prima dată semne de ulcer, mai ales peste vîrsta de 40 de ani, prezintă un carcinom și nu un ulcer gastric. Se știe de asemenea că ulcerele juxtapilorice degenerează malign într-o proporție mare, așa încît, tratamentul chirurgical efectuat la timp, constituie o metodă de profilaxie a cancerului.

---

[1] Ascita este secundară compresiunilor ganglionilor (care acționează pe vena portă), pileflebitei portale, cancerului hepatic sau generalizării peritoneale ; ascita chiloasă se datorește invadării sau compresiunii canalului toracic.

Tratamentul curativ, singurul eficient, se face sub forma intervenției precoce. Constatarea pre- sau intraoperatorie a metastazelor constituie singura contraindicație absolută a intervenției chirurgicale. Inoperabilitatea clinică este dictată de : metastazele peritoneale însoțite de ascită ; cancerul secundar al ombilicului ; metastazele hepatice multiple, interesînd ambi lobi (drept și stîng) ; metastazele pleurale ; adenopatiile profunde importante, care generează o masă perceptibilă, sau adenopatiile la distanță ; cașexia avansată, neinfluențată de reechilibrarea preoperatorie.

În aceste cazuri se vor efectua numai operații paliative (gastrojejunostomie pentru cancerul piloric ; gastroesofagostomie, pentru localizările la nivelul cardiei ; sau simpla jejunostomie).

O tumoare gastrică palpabilă, chiar voluminoasă, nu constituie o contraindicație operatorie. Inoperabilitatea preoperatorie în aceste cazuri este greu de stabilit și toți acești bolnavi trebuie supuși unei laparotomii exploratoare, pentru că nici semnele clinice, nici cele radiologice nu pot stabili, cu certitudine, gradul de extindere a tumorii. Experiența ne arată că la mulți bolnavi radiologic inoperabili s-au putut executa gastrectomii, pe cînd la alții, la care examenul radiologic înclina spre indicarea operației, intervenția radicală a fost contraindicată în urma laparotomiei, datorită prezenței metastazelor. Din acest motiv se preconizează laparotomia exploratoare la toți bolnavii cu cancer gastric, chiar și la cei la care examenul clinic și radiologic decelează o tumoare voluminoasă.

Dar chiar și metastazele hepatice pot adeseori să fie extirpate dacă sînt numeroase și dacă sînt localizate într-un singur lob. Propagarea în vecinătate — la pancreas, colon, ficat — permite și ea uneori extirparea, iar rezultatele îndepărtate obținute în urma acestor intervenții largi, aparent nerezonabile, nu sînt întotdeauna neglijabile. Este adevărat că exerezele temerare sporesc mortalitatea imediată, dar supraviețuirile peste 5 ani, de multe ori răsplătesc aceste cutezanțe disperate.

Studiul bilanțului general nu va fi niciodată neglijat. În general, este bine să renunțăm la operațiile largi, complexe, mai ales în cazul bolnavilor cu stare organică deficitară, care prezintă anemie și deshidratare pronunțată, cu edeme, carențați, datorită hipoproteinemiei, în prezența unei insuficiențe hepatice, sau dacă plămînii, inima sau rinichii sînt afectați. Dar nu trebuie să uităm că, printr-un tratament pre-, intra- și postoperator susținut, putem restabili o situație aparent compromisă. În privința vîrstei înaintate, aceasta nu constituie în sine o contraindicație, dacă organic nu constatăm leziuni grave. De altfel, potrivit experienței noastre, calitatea vindecărilor este cu atît mai bună și mai stabilă, cu cît bolnavii sînt mai înaintați în vîrstă.

În principiu, tratamentul chirurgical trebuie să fie cît mai larg posibil și să extirpe leziunea canceroasă în bloc cu ganglionii sateliți. Pentru realizarea acestor deziderate se va secționa tubul digestiv la distanță de tumoare și se vor evida nu numai ganglionii clasici tributari, dar se vor controla toate grupele.

Procedeele utilizate sînt reprezentate de gastrectomiile parțiale sau totale :

— gastrectomia subtotală inferioară, distală (indicată în cancerele juxtapilorice ale micii curburi, ale jumătății drepte a marii curburi sau ale fețelor stomacului);

— gastrectomia parțială proximală sau polară cranială (indicată în cancerele polului cranial al stomacului, care au cuprins sau nu cardia, dar care, distal, nu au depășit, macroscopic, unghiul micii curburi și nu au dat metastaze în ganglionii regiunii pilorice) ;

— gastrectomia totală interesează stomacul în întregime (cardia și pilorul, vizibile pe piesa operatorie ; mucoasa esofagiană și cea duodenală, identificabile microscopic).



Operațiile paliative se practică din ce în ce mai rar, deoarece indicațiile intervențiilor de exereză s-au extins. Totuși, și în prezent, o mare parte dintre bolnavii cu cancere ale stomacului care vin la consultațiile chirurgicale prezintă forme inoperabile. Rezecabilitatea — potrivit majorității statisticilor — oscilează între 65% (Sweet), 36,7% (Petrov) și 36% (Savinîh) — pe perioada 1947—1957.

Studiul statistic arată că prognosticul imediat după gastrectomiile parțiale pentru cancer este mai puțin grav decît în gastrectomiile totale, deși cifric nu diferă mult : 15 % decese imediate după gastrectomiile parțiale și 20%, după cele totale (de necesitate). Totuși este necesar să arătăm că gastrectomiile totale de necesitate interesează cancerele de cele mai multe ori la limita extirpabilității, ceea ce explică procentul mai mare al mortalității operatorii.

În privința supraviețuirilor la distanță în urma gastrectomiei parțiale, cele de peste 5 ani reprezintă o frecvență cuprinsă între 15 și 18 %. Supraviețuirile la distanță după gastrectomia totală de necesitate reprezintă, în general, 15—20 %. Decesele se datoresc, în majoritatea cazurilor, recidivelor locale sau metastazelor la distanță.

Cîntărind avantajele și inconvenientele celor două metode, superioritatea gastrectomiei totale, sau totale lărgite, pe plan carcinologic, este evidentă, adresîndu-se tumorilor pe care o gastrectomie parțială nu le poate rezolva cu securitate maximă, permițînd și o evidare ganglionară mult mai largă. Dar nu trebuie neglijat nici riscul postoperator imediat al unei fistule la nivelul anastomozei esojejunale, uneori masivă și deseori mortală prin infecții subfrenice, peritoneale sau pleurale. De asemenea, sechelele postoperatorii tardive se instalează mai frecvent, la mai mulți ani de la operație, dacă leziunea cauzală permite supraviețuirea.

LINITA PLASTICĂ

Linita plastică este o variantă specială a cancerului gastric. În forma sa clasică (*linos* = țesut) se caracterizează prin hipertrofie și scleroză difuză a peretelui gastric, transformînd mai ales antrul și canalul

piloric sau, progresiv, stomacul întreg, într-un tub îngust, gros și rigid, cu capacitate foarte mică.

Etiopatogenia a fost mult discutată, fiind considerată inițial ca o inflamație cronică de natură sifilitică, tuberculoasă sau de origine toxică. Astăzi, este admis aproape în unanimitate că linita plastică este o boală malignă, o formă deosebită a cancerului, care afectează mai ales pe tineri.

Este posibil ca o serie de factori iritanți, toxici-inflamatori să producă proliferarea țesutului conjunctiv, astfel încît procesul malign, dezvoltat pe un teren care a suferit transformări morfologice, să prezinte o evoluție particulară. La rîndul său, țesutul scleros ar strangula celulele maligne, favorizînd atrofierea lor și imprimînd astfel procesului o evoluție cronică.

În timpul din urmă s-a sugerat înlocuirea termenului de linită plastică prin acela de carcinom difuz al stomacului.

Anatomopatologic se disting :

— *forma totală* în care, stomacul apare retractat, ca un tub sau un corn rigid, cu pereții mult îngroșați (ajungînd la 2—4 cm) ; consistența peretelui gastric este dură, aproape cartilaginoasă și la secționare scîrțîie sub cuțit ; pe secțiune, culoarea este roz-albicioasă ; în general, capacitatea gastrică este mult redusă și obișnuit nu depășește 100 ml. Mucoasa gastrică apare atrofiată, subțiată, prezentînd uneori mici ulcerații superficiale. Histologic, în scleroza care domină tabloul, se observă, din loc în loc, celule canceroase diseminate, rar grupate, parte atipice. Colorația cu mucicarmină arată că vacuolele celulare sînt umplute cu mucus. Ganglionii limfatici din vecinătatea stomacului sînt măriți de volum, duri și uneori infiltrați cu celulele canceroase. De asemenea, se pot observa uneori metastaze peritoneale, intestinale sau ovariene ;

— *linita localizată,* mai frecventă decît precedenta, apare sub forma unor plăci indurate, rigide, situate mai frecvent la nivelul pilorului și al antrului (uneori este interesat și corpul gastric, mai rar regiunea cardiei).

Linita se poate extinde și la alte segmente ale tubului digestiv, interesînd intestinul gros și rectul ; uneori, se însoțește de perigastrită, sau interesează limfaticele țesutului celular retroperitoneal, mezenterului sau mezocolonului (această retroperitonită fibroasă se traduce clinic prin ascită).

Simptomatologie. Linita plastică se prezintă ca un cancer cu evoluție lentă, ajungînd tardiv în faza terminală. Semnele clinice sînt secundare modificărilor morfologice și funcționale.

Bolnavii prezintă fenomene dispeptice, senzații de presiune și de plenitudine în epigastru, grețuri, regurgitări după ingerarea alimentelor, chiar în cantitate redusă. În urma micșorării progresive a capacității gastrice, se instalează pierderea ponderală, subnutriția și anemia, apar vărsăturile și simptomatologia devine mai severă.

La majoritatea bolnavilor se constată achilia, care favorizează anorexia și diareea gastrogenă, cu denutriție consecutivă.

Hematemeza, perforația și obstrucția sînt complicații excepționale.

15—c. 761

La palpare, uneori se va simţi o rezistenţă dură, în formă de coardă.

Diagnosticul se bazează pe examenul radiologic, care pune în evidenţă un stomac tubular, rigid, cu relieful uneori dispărut, pilorul insuficient, cu lipsa peristaltismului normal, cu evacuare continuă şi rapidă, cu stază în esofagul inferior ; există însă şi cazuri care stenozează progresiv pilorul.

Diferenţierea faţă de linita sifilitică, sau de altă natură, este foarte greu de făcut. În favoarea sifilisului pledează vîrsta tînără, evoluţia lentă a bolii, prezenţa infecţiei sifilitice în antecedente, reacţiile serologice, pozitive, prezenţa altor stigmate sifilitice şi răspunsul favorabil la tratamentul specific.

Evoluţia de cele mai multe ori este lentă, uneori pînă la 10 ani.

Tratament. În linita plastică sifilitică este indicat *tratamentul specific,* în care să nu persistăm, dacă nu survin ameliorări clinicoradiologice evidente. În celelalte cazuri sau chiar în linita sifilitică, în care deformarea gastrică persistă, după tratamentul specific, este indicată *intervenţia chirurgicală.* În cazul linitei totale singura operaţie raţională este gastrectomia totală, cu esojejunostomie sau esoduodenostomie. În linitele totale, complicate cu peritonită adezivă şi ascită, jejunostomia este singura operaţie paliativă posibilă.

SARCOAMELE STOMACULUI

Sarcomul gastric este o afecţiune rară (apare mai ales la bărbaţi între 40 şi 50 de ani), care nu depăşeşte după majoritatea statisticilor, 1—5 % din totalitatea tumorilor stomacului.

Anatomie patologică. Sarcoamele adevărate sînt tumori cu un grad de malignitate foarte ridicată, care macroscopic, adeseori, sînt confundate cu adenocarcinomul gastric, cu linita plastică sau cu o tumoare benignă.

Neoplazia porneşte, de obicei, din submucoasă, din stratul muscular sau din ţesutul conjunctiv subseros. Alteori, o tumoare benignă, un fibrom sau un fibromiom se transformă în sarcom.

Sarcoamele se pot dezvolta *exogastric,* determinînd tulburări prin compresiune asupra organelor vecine. Invadarea mezourilor gastrohepatic şi gastrocolic este frecventă ; de asemenea, prin necroză şi ulcerare formează traiecte fistuloase. *Sarcoamele intragastrice* apar ca tumori benigne, uneori pediculate, dar mai frecvent sesile, care se ulcerează, dînd hemoragii masive. *Sarcoamele infiltrante* interesează difuz peretele gastric, prin lipsa irigaţiei ulcerînd mucoasa, care capătă un aspect canceriform.

Din punct de vedere histologic se deosebesc :

— *leiomiosarcoamele* şi *fibrosarcoamele,* formate din celule fusiforme, dispuse în fascicule şi vîrtejuri (ele capătă numele generic de sarcoame fusocelulare sau fusosarcoame) ;

— *sarcoamele ţesutului limfoid* (sarcoamele globocelulare), formate din celule libere de tip limfoid şi o tramă de susţinere reticulară ;

după predominanța unuia sau altuia din aceste elemente, pot fi limfosarcoame sau reticulosarcoame ;

— *sarcoamele neurogenice,* de cele mai multe ori metaplazii ale unui neurinom, schwannom ;

— *metastazele gastrice ale sarcoamelor* situate în alte regiuni ale corpului (melanosarcomul ocular).

Simptomatologia este asemănătoare cu cea a cancerului. Durerea epigastrică, astenia, anorexia, slăbirea, anemia sînt mai puțin intense decît în cancer.

Un semn prețios este constatarea unei mase palpabile în epigastru, mai mult sau mai puțin difuză, de consistență mai moale decît în epitelioame, care dau de obicei tumori dure.

Hemoragiile sînt mai rare și se datoresc ulcerării mucoasei ; de asemenea, vărsăturile se observă numai în tumorile localizate în regiunea antropilorică.

Examen radiologic. În tumorile endogastrice imaginile sînt uneori asemănătoare cu cele ale tumorilor benigne ; alteori, imaginile lacunare, nișele neregulate și rigiditatea peretelui gastric dau impresia epiteliomului. Formele exogastrice se caracterizează prin semne de compresiune asupra stomacului, cu rigiditatea peretelui gastric pe o porțiune mai mult sau mai puțin întinsă. Defectul produs de masa exogastrică trebuie diferențiat de un chist al pancreasului sau de alte formațiuni tumorale intraabdominale. În formele difuze, cu îngustarea generalizată a lumenului gastric, diagnosticul diferențial se face cu linita plastică.

Gastroscopia poate arăta tumori gastrice ulcerate, hemoragice, cu semnele unei gastrite hipertrofice, localizate sau generalizate, dar cu anarhia completă a pliurilor mucoase, care pot lipsi în jurul tumorii.

Dimensiunile mari ale tumorilor, care creează impresia că sînt mai puțin dure, și localizarea pe una din fețele stomacului pledează în favoarea sarcomului.

Evoluția sarcoamelor, în general, este mai lentă decît cea a carcinoamelor ; metastazarea este tardivă în 50% din cazuri (în ficat, plămîn, oase).

Tratamentul este exclusiv *chirurgical* pentru leiomiosarcoame (eventual gastrectomie totală) ; în limfosarcoame, pe lîngă exereza chirurgicală largă, *radioterapia postoperatorie* consolidează rezultatele (prin această conduită pot fi obținute supraviețuiri prelungite la 5 ani, iar în unele cazuri se poate vorbi de adevărate vindecări).

LOCALIZĂRILE GASTRICE ALE LIMFOGRANULOMATOZEI MALIGNE

Localizările gastrice ale limfogranulomatozei maligne se manifestă prin două aspecte :

— *localizări secundare* ale bolii Hodgkin, cînd limfogranulomatoza gastrică este integrată în tabloul clinic al unei boli generalizate

şi care nu prezintă din punct de vedere chirurgical decît un interes redus ;

— *localizări primitive*, cantonate timp îndelungat la nivelul stomacului, curabile în urma intervenţiei chirurgicale.

Anatomie patologică. Sediul de elecţie este regiunea antrală. Suprafaţa tumorii este, de cele mai multe ori, boselată, mamelonată. Deseori tumoarea este ulcerată, dar leziunea este bine delimitată, ceea ce uşurează exereza.

În aproximativ 50% din cazuri, limfogranulomatoza gastrică este însoţită de adenopatie localizată, mai ales la nivelul micii şi/sau marii curburi (prezenţa acesteia din urmă ridică problema localizării iniţiale), la nivelul ganglionilor punîndu-se în evidenţă infiltraţie celulară polimorfă, anarhică, fără organizare foliculară şi prezenţa unui mare număr de celule gigante de tip Sternberg.

În localizările gastrice primitive nu se constată adenopatii regionale.

Clinic, simptomele funcţionale evocă, înainte de toate, posibilitatea neoplaziei gastrice : debut insidios, prin dureri epigastrice surde şi continue, tulburări dispeptice, inapetenţă, eructaţii, pirozis, anorexie (mai ales faţă de carne), greţuri şi vărsături, hemoragii oculte sau masive, manifestate prin hematemeză sau melenă ; în general, bolnavii prezintă febră şi slăbire, uneori considerabilă.

Rareori perforaţia leziunii ulcerative va fi prima manifestare clinică.

La *palpare*, regiunea epigastrică este sensibilă ; excepţional se va percepe o masă tumorală, rău delimitată, neregulată, de consistenţă dură, imobilă.

În general, nu sînt elemente clinice care să ne facă să ne gîndim la boala Hodgkin.

Date de laborator. Examenul sîngelui arată anemie discretă ; leucocitoza oscilează în jurul cifrei de 10 000/mm^3 şi chiar mai mult, cu o uşoară mărire a numărului polinuclearelor şi eozinofilelor. Tubajul gastric arată hipoclorhidrie sau aclorhidrie.

Examenul radiologic redă, de cele mai multe ori, un aspect asemănător cancerului gastric : imagine lacunară, amputarea antrului, nişă încastrată cu rigiditate parietală, care poate interesa tot peretele gastric, imitînd linita plastică. Imaginile polipoide, izolate sau multiple, şi lipsa peristaltismului — datorită îngroşării peretelui gastric — sînt semne caracteristice pentru limfogranulomatoză (Pirkey).

Gastroscopia nu permite diferenţierea de alte leziuni neoplazice sau inflamatorii cronice.

Diagnosticul se stabileşte în perioada preoperatorie prin examen citologic sau în urma biopsiei endoscopice ; în majoritatea cazurilor el este posibil numai în urma examenului microscopic al piesei extirpate.

Diagnostic diferențial. În formele inițiale se face cu gastritele, dispepsiile și cu cancerul gastric. În prezența unei tumori epigastrice trebuie eliminate neoformațiile viscerale perigastrice (chisturile sau tumorile pancreatice, tumorile colice, hepatice, splenice, tumorile retroperitoneale).

Cînd s-a stabilit că tumoarea este gastrică (sediul gastric al tumorii se precizează prin examen radiologic și gastroscopic), diagnosticul diferențial ține seama de toate neoplasmele gastrice, de linita plastică, ulcerul calos al stomacului și de formele tumorale ale tuberculozei și ale sifilisului gastric.

Evoluția se face prin extinderea procesului de infiltrație gastrică și metastazare ganglionară, la început locală, apoi la distanță.

Bolnavul slăbește progresiv, se anemiază, devine febril ; vărsăturile și hematemezele grăbesc sfîrșitul.

Complicațiile sînt reprezentate de : procese inflamatorii și aderențe la organele învecinate, perforații acoperite sau libere în cavitatea peritoneală, extindere a procesului limfogranulomatos la organele din jur (producînd noi focare) și degenerescența amiloidă a diverselor viscere.

Tratamentul electiv este cel *chirurgical* (exereza cît mai largă) ; cu toate că recidivele sînt, în general, rare, recurgem postoperator la *radioterapie*, avînd în vedere sensibilitatea mare a acestor tumori și incidența crescută a adenopatiei retroperitoneale ; în formele depășite și generalizate se va asocia și *chimioterapia* (agenți citostatici și, în special, nitrogen-muștar).

Prognosticul, în general, ca în toate tumorile sarcomatoase, este mai bun decît în cancere. Rezecabilitatea în limfogranulomatoza malignă se situează în jurul proporției de 75%. Supraviețuirile peste 5 ani (după tratamentul chirurgical aplicat formelor rezecabile) ajung pînă la 50%. Dacă rezecția a fost urmată de radio- și chimioterapie, șansele de supraviețuire peste 5 ani sînt sensibil crescute.

TUMORILE CARCINOIDE ALE STOMACULUI (ARGENTAFINOAMELE)

Argentafinoamele sînt tumori epiteliale care apar la nivelul tractului digestiv. Incidența lor este cuprinsă, pe diferite serii de autopsii, între 0,14 — 0,34% ; din totalul carcinoidelor, 2 — 3% reprezintă localizările gastrice.

Cu o frecvență egală la ambele sexe, vîrsta predilectă pentru această localizare este în jurul a 50 de ani, spre deosebire de carcinoidele apendiculare, a căror frecvență maximă este situată în jurul vîrstei de 27 de ani.

Prezintă un potențial de malignitate mai ridicat decît carcinoidul apendicular, metastazele fiind mai frecvente.

Durerea epigastrică, simulînd boala ulceroasă, este simptomul obișnuit ; mai apar vărsături, rareori hematemeză sau melenă ; este observată și pierderea ponderală.

Sindromul carcinoid apare mai ales în prezența metastazelor [se datorește tulburărilor în metabolismul triptofanului și eliberării în sînge a 5-hidroxitriptaminei (5-HT ; serotonina ; enteramina), activă din punct de vedere biologic].

GRANULOMUL EOZINOFIL AL STOMACULUI

Granulomul eozinofil al stomacului (granuloblastom eozinofil, granulom eozinofil tumoral) este o afecțiune rară, fără o cauză bine precizată, care se observă mai ales la bărbați între 40 și 60 de ani.

Anatomopatologic, în majoritatea cazurilor, leziunea apare ca o tumoare unică, care poate ajunge pînă la dimensiunile unei nuci sau ale unei mandarine. Cu sediul în submucoasă, tumoarea este sesilă sau pediculată (cînd are un volum mic, poate prolaba în duoden). În aceste forme eozinofilia, ca și manifestările alergice de obicei lipsesc.

Mai rar granulomul eozinofil al stomacului se prezintă sub forma unor tumori mici multiple, de aspect polipoid, care interesează întregul tub digestiv (această formă, obișnuit, este însoțită de manifestări alergice și eozinofilie).

Alteori se manifestă sub forma infiltrațiilor eozinofilice pure, difuze sau pseudotumorale granulomatoase, limitate la stomac sau interesînd duodenul și intestinul subțire (manifestările alergice și eozinofilia pot fi prezente).

Clinic, simptomul dominant este durerea, cu sediul epigastric sau periombilical ; poate apărea după mese, imediat sau tardiv, cînd este calmată de alimentația următoare. Durerile pot fi însoțite de grețuri și vărsături, care le calmează. Uneori, ele prezintă periodicitate și ritmicitate cu caracter ulceros. Hematemezele și melenele sînt manifestări mai rare ; mai frecvente sînt diareele.

Starea generală este interesată, bolnavii prezentînd astenie și slăbire progresivă, care fac loc suspiciunii unei neoplazii.

La palpare, regiunea epigastrică nu este sensibilă ; rareori se percepe o formațiune tumorală.

În majoritatea cazurilor se constată aclorhidrie sau hipoclorhidrie ; eozinofilia sanguină oscilează între 10 și 50%.

Examenul radiologic gastric furnizează date diferite : imagine lacunară antrală, aspect de stenoză pilorică, nișă cu localizări diverse și rigide a micii curburi (toate aceste imagini fac să se suspecteze un cancer).

La *gastroscopie* se poate observa o tumoare polipoidă sau o formațiune tumorală, cu mucoasa gastrică inflamată sau atrofiată.

Evoluția este benignă în majoritatea cazurilor, dar au fost semnalate și transformări maligne.

Diagnosticul radioclinic este de cele mai multe ori greu de stabilit, mai ales în lipsa manifestările alergice și a eozinofiliei.

Diferenţierea trebuie făcută cu : tumorile benigne gastrice, localizarea izolată a bolii Hodgkin, stenoza pilorică, cancerul şi ulcerul.

Tratament. Indicaţiile sînt diferite în raport cu forma anatomopatologică a granulomului eozinofil.

Pentru forma tumorală *intervenţia chirurgicală* va fi sistematică (gastrotomie şi ablaţia tumorii ; dacă examenul extemporaneu exclude malignizarea, operaţia se va limita la simpla tumorectomie ; în prezenţa unei eventuale malignizări devine indicată gastrectomia largă).

În infiltraţiile eozinofilice pseudotumorale, diagnosticul fiind stabilit prin gastroscopie şi biopsie, abstenţia chirurgicală este motivată prin evoluţia benignă şi spontan regresivă după tratament local. Prezenţa stenozei pilorice necesită derivaţia.

Dacă diagnosticul nu s-a putut face preoperator, atitudinea chirurgicală depinde de aspectul leziunilor şi de rezultatul biopsiei, evitînd cît mai mult operaţiile mutilante.



Fig. 3—37. — Polip solitar al antrului gastric.

TUMORILE GASTRICE BENIGNE

Tumorile benigne ale stomacului sînt mult mai rare, la necropsie ele reprezentînd 10—15% din totalul neoplasmelor de stomac. Acest procent, comparat cu cel furnizat de depistarea lor clinică (1—5%), arată că un mare număr de tumori benigne rămîn nediagnosticate, aşa încît în evoluţia lor ele vor da complicaţii manifestate prin hemoragii digestive, stenoze pilorice sau malignizare.

Tumorile benigne gastrice se observă mai frecvent la bărbaţi decît la femei.

Anatomie patologică. Tumorile gastrice benigne se clasifică după provenienţa lor.

Tumorile epiteliale (adenoamele sau polipii) sînt formaţiuni tumorale care provin din epiteliul glandular al mucoasei sau din celulele Brunner. Uneori pot fi unice, cu aspect sesil sau pediculat, dar de cele mai multe ori sînt multiple. Sediul obişnuit este, în ordine, la nivelul antrului piloric, al regiunii fundice sau al marii tuberiozităţi. Tumoarea este rotundă, netedă, de culoare roşie-închisă, de dimensiunea unei boabe de

mazăre, a unei cireșe sau a unei nuci (fig. 3—37). Unele adenoame au aspect vilos, semănînd întru totul cu tumorile viloase ale rectului.

Această tumoare prezintă o tendință pronunțată la degenerare.

Alteori, îmbracă forma adenoamelor multiple [1], realizînd o adevărată polipoză gastrică (fig. 3—38).

Tumorile mezenchimatoase (musculare sau leiomioamele, fibromioamele și adenomioamele) provin din musculatura netedă a stomacului, constituind cele mai frecvente tumori conjunctive. Obișnuit se localizează la nivelul corpului și antrului, apărînd ca tumori unice sau multiple, de dimensiuni reduse sau voluminoase, ajungînd pînă la aceea a unei mandarine. De cele mai multe ori se dezvoltă endogastric, mai rar intramural sau exogastric, cînd se palpează în epigastru. Tumorile endogastrice se ulcerează frecvent, producînd hemoragii masive sau oculte. Microscopic, tumoarea este formată din celule fusiforme; histologic fibroamele pure se diferențiază foarte dificil de fibrosarcoame.



Fig. 3—38. — Polipoză gastrică.

Tumorile de origine nervoasă (schwannoamele și neurofibroamele gastrice) provin din plexul mienteric al musculaturii stomacului, și anume din teaca Schwann.

Schwannoamele sînt sesile sau pediculate și se dezvoltă endo- sau exogastric, sau mixt. Culoarea lor este galbenă-cenușie sau roză-cenușie, fiind adeseori translucide. Ele pot ajunge la dimensiuni foarte mari, ocupînd o parte însemnată din cavitatea peritoneală cînd se dezvoltă extragastric, înglobînd micul sau marele epiploon sau epiploonul gastrocolic. În dezvoltarea endogastrică se pot invagina în pilor și duoden. Mucoasa la nivelul tumorii este uneori ulcerată, ceea ce explică hemoragiile frecvente. Degenerescența malignă pare să fie rară; în schimb degenerescența mixoidă sau chistică este frecventă. Schwannoamele sînt

---

[1] Polipii adenomatoși și anemia pernicioasă: în această asociere există atrofia pronunțată a mucoasei gastrice care conține glandele fundice, regiune care constituie sediul predilect al dezvoltării polipilor precanceroși. Aproximativ la 20% din bolnavii cu anemie pernicioasă, gastroscopia relevă prezența polipilor adenomatoși. Pentru aceasta, la toți bolnavii suferind de anemie pernicioasă, se recomandă examinarea gastroscopică și radiologică, degenerarea polipilor fiind frecventă.

confundate frecvent cu sarcoamele gastrice, diagnosticul precizîndu-se pe baza examenului histologic, cu care ocazie se observă celule fusiforme anastomozate între ele, grupate în vîrtejuri, care dau aspectul unui cilindrom. Alteori se găsesc noduli de celule palisadice.

Lipoamele, mixoamele, chisturile dermoide, tumorile vasculare (hemangioame, angioame carcinoase, limfangioame), ca și *tumorile glomice, carcinoide, paraganglioamele, tumorile histiocitare* și *reticulare* sînt foarte rare.

Tumorile heterotopice prin insule aberante de țesut pancreatic se observă excepțional.

Simptomatologia tumorilor benigne ale stomacului, caracterizată printr-un polimorfism foarte accentuat, depinde în mare parte de mărimea, localizarea intra- sau extragastrică și de modificările anatomopatologice ale tumorii ; cele mai mici rămîn latente și nu sînt descoperite decît întîmplător, cu ocazia unei complicații (hemoragie), în cursul investigațiilor unui organ din vecinătate, în cursul unei intervenții chirurgicale sau chiar în decursul autopsiei. Semnele clinice devin însă manifeste cînd tumorile cresc în volum sau prezintă complicații.

Bolnavii pot prezenta fenomene banale, dispeptice, de lungă durată, manifestate prin anorexie, grețuri, inapetență față de carne, uneori dureri necaracteristice ca în gastrită ; alteori, se manifestă prin crize dureroase epigastrice intermitente, asemănătoare cu cele din boala ulceroasă, sau neregulate, pseudolitiazice, pseudopancreatice sau pseudocanceroase. Vărsăturile, izolate sau însoțind durerile, sînt asemănătoare cu cele din stenoza pilorică (caracterul lor intermitent este caracteristic localizării antrale a formelor polipoase).

Uneori bolnavii nu acuză nici o tulburare funcțională pînă cînd un accident hemoragic (hematemeză brutală) sau hemoragia ocultă și repetată duc la anemia hipocromă, stare însoțită de achilie histaminorefractară și de prezența acidului lactic în sucul gastric (simptom asemănător cancerului gastric).

La *examenul obiectiv*, cînd tumoarea are un volum mai mare, va fi percepută la palpare, obișnuit în epigastru. Tumorile cu dezvoltare exogastrică, cu pedicul lung, cu mobilitate mare pot avea un sediu ectopic în fosa iliacă, subombilical, creînd probleme grele de diagnostic diferențial.

Starea generală rămîne multă vreme neschimbată apoi bolnavul slăbește, se anemiază din cauza hemoragiilor repetate.

Date de laborator. Chimismul gastric arată, de cele mai multe ori, o normo- sau hipoaciditate.

Examenul radiologic depistează o imagine lacunară, regulată, cu sediul pe una din fețele stomacului ; obișnuit, conturul tumorii este regulat, net, de cele mai multe ori lacuna fiind omogenă și densă.

În cazul schwannoamelor, existența ulcerației centrale se poate traduce radiologic prin imagine în „cocardă" (radiografie din față), sau de nișă în mijlocul lacunei (radiografie din profil).

Peretele gastric în vecinătatea tumorilor benigne este suplu, pliurile regulate, omogene, păstrînd aspectul normal. Mai multe imagini lacunare juxtapuse, omogene, trebuie să ne facă să ne gîndim la adenoamele multiple sau la polipoză.

În unele tumori (leiomiom) se pot observa calcificări în interiorul tumorii.

În tumorile pediculate, prolabate în duoden, se constată imagini lacunare duodenale, cu modificări ale aspectului anatomoradiologic ale regiunii antropiloroduodenale, prin prolapsul mucoasei gastrice, care este antrenată în duoden de pediculul tumorii.

În tumorile ulcerate apar imagini de nișă situată în interiorul imaginii lacunare.

Există o cauză a erorilor în interpretare care trebuie cunoscută : prezența reziduurilor alimentare în stomac, care produc imagini cu aspect în „miez de pîine" sau „bule de săpun", asemănătoare tumorilor benigne ; de asemenea, unele stări alergice ale mucoasei gastrice pot preta la confuzii, din care cauză examinările radiologice trebuie, în caz de dubiu, repetate. Mai rar, corpii străini endogastrici nu sînt deosebiți de tumorile benigne decît la intervenția chirurgicală.

De asemenea, este greu ca la examenul radiologic să se poată afirma, cu certitudine, benignitatea tumorii, chiar de către un radiolog experimentat. Se acordă valoare imaginii radiologice care rămîne neschimbată la intervale repetate (totuși, biopsia extemporanee practicată intraoperator prin gastrostomie rămîne singura metodă care poate preciza natura tumorii, indicînd, în același timp, și atitudinea terapeutică de urmat).

Gastroscopia și gastrofotografia pot aduce unele servicii diagnosticului, fără a putea preciza însă benignitatea sau potențialul de degenerescență a tumorii.

Nici gastrobiopsia nu furnizează întotdeauna un diagnostic precis — mai ales cînd rezultatul este negativ — întrucît recoltările superficiale sînt uneori fără valoare, degenerarea începînd la baza de implantare.

Diagnosticul diferențial al tumorilor gastrice benigne depinde și de localizarea tumorii.

În tumorile cu *dezvoltare intragastrică* diferențierea se face cu : ulcerul sau cancerul gastric : o tumoare benignă ulcerată poate da imaginea de nișă, dar ea este situată, de obicei, în mijlocul unei lacune, iar pliurile gastrice converg spre ea. Diferențierea de o tumoare degenerată nu poate fi făcută radiologic — ca și în situația cancerului gastric — chiar și atunci cînd lacuna are toate caracterele tipice ale unei tumori gastrice benigne. De asemenea, o tuberculoză gastrică, sifilisul gastric, bezoarii sau aderențele dau, uneori, imagini lacunare, simulînd tumoarea gastrică benignă.

Tumorile cu *dezvoltare exogastrică* sînt confundate cu : tumorile hepatice, colice, renale, hidrocolecistul, chistul de pancreas etc. ; în aceste cazuri laparotomia clarifică diagnosticul.

Evoluția poate fi îndelungată, uneori de mai mulți ani, fără ca tumoarea gastrică să determine tulburări locale sau generale.

Pe parcurs pot interveni *complicații :* ulcerația tumorii (cînd simptomatologia capătă un aspect pseudoulceros), hemoragia (urmată uneori de stări anemice grave), ocluzia pilorică (aspect acut cu dureri intense și vărsături repetate), transformarea malignă (fig. 3—39) (frecvența ei depinde, mai ales, de natura tumorii : polipii, în general, sînt considerați drept o stare precanceroasă ; schwannoamele degenerează destul de frecvent ; trebuie atent supravegheate paragangliomele, tumorile viloase și cele ale țesutului reticuloendotelial ; creșterea rapidă a leziunii tumorale între două examinări, alterarea stării generale, rigiditatea parietală din jurul tumorii, precum și dispariția pliurilor gastrice impun întotdeauna verificarea histologică prin laparotomie).

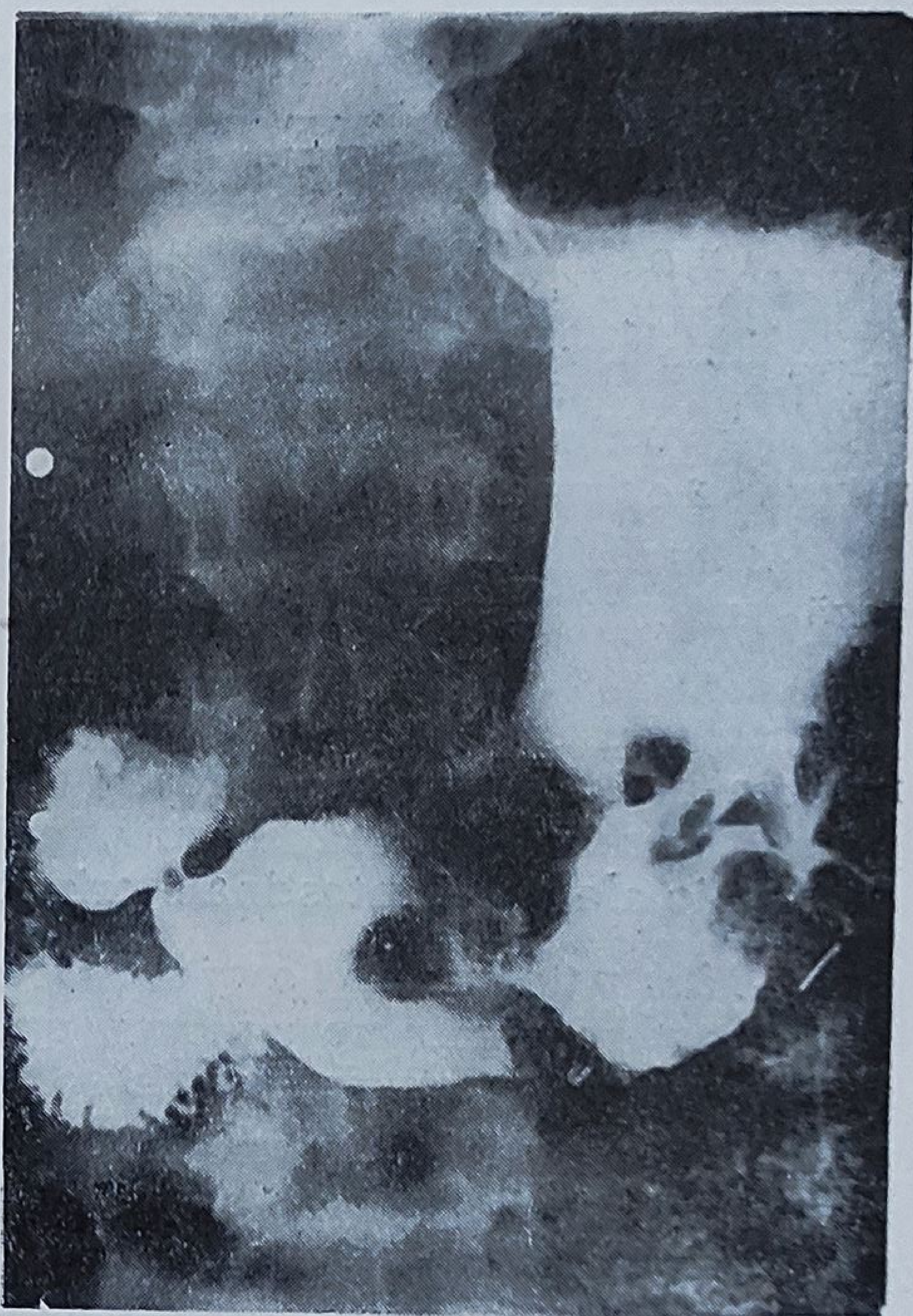


Fig. 3—39. — Polipoză gastrică malignizată.

Tratamentul este numai *chirurgical* și se recomandă ca orice tumoare diagnosticată să fie extirpată cît mai curînd, pentru prevenirea transformării maligne.

În cazul tumorilor unice, verificate prin gastrotomie, dacă examenul histologic extemporaneu arată benignitate certă, putem efectua excizia limitată (toată baza de implantare, împreună cu o porțiune din mucoasa sau peretele gastric).

Cînd planează cea mai mică îndoială asupra benignității unei tumori antrale (tumoarea unică, cu bază redusă sau largă de implantare, sau polipoză localizată) se recomandă gastrectomia polară inferioară, distală. În tumorile, cu aceleași caractere, ale marii tuberozități, se va recurge la gastrectomia polară superioară.

În polipozele gastrice difuze, interesînd toată suprafața mucoasă gastrică, care apare atrofiată, bolnavul prezentînd și aclorhidrie, devine necesară gastrectomia totală.

Exciziile simple și gastrectomiile limitate sînt urmate, frecvent, de recidive care necesită operații repetate. De aceea, se consideră necesară

gastrectomia cît mai largă, ori de cîte ori nu există siguranță asupra benignității tumorii.

Prognosticul, după îndepărtarea chirurgicală a tumorilor benigne, este favorabil, rezultatele îndepărtate după gastrectomiile largi fiind mai bune decît după intervențiile limitate.

MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE DUODENULUI

ANOMALIILE DE CALIBRU ALE DUODENULUI

Anatomopatologic, distingem mai multe malformații.

Atreziile complete duodenale, în care duodenul este înlocuit printr-un cordon fibros, plin.

Atreziile localizate duodenale, în care malformația este localizată numai la o porțiune a duodenului.

Stenozele duodenale strînse sau incomplete (diafragma care obstruează lumenul poate prezenta un orificiu mai mult sau mai puțin larg).

Stenozele duodenale de cauze diferite : cudarea D_1 prin scurtarea ligamentului hepatoduodenal ; tracțiunea corzii mezenterului pe D_3 (forma cea mai frecventă) ; bride și aderențe la nivelul unghiului duodenojejunal care determină compresiuni sau cuduri ; pancreas inelar ; vicii de rotație ale ansei intestinale primitive.

Simptomatologie. Atreziile complete se manifestă imediat după naștere printr-un sindrom de ocluzie completă, situîndu-se de cele mai multe ori deasupra resurselor terapeutice.

Atrag atenția din primele zile două simptome : lipsa de evacuare a meconiului și vărsăturile după fiecare ingurgitare ; după ziua a 4-a apare hematemeza (sînge roșu și negru), datorită ulcerațiilor gastrice sau duodenale ; starea generală se alterează rapid și moartea survine în jurul zilei a 5-a, în algiditate hipotermică sau în convulsii.

În formele stenozante strînse, simptomatologia este asemănătoare cu cea din atrezii, dar apare ceva mai tîrziu, fiind și mai puțin accentuată; eliminarea meconiului, deși redusă, este prezentă.

În stenozele incomplete, largi, simptomele apar după două săptămîni, luni sau ani, manifestîndu-se prin vărsături, distensie gastrică, colici, distrofie.

Examenul radiologic simplu (fig. 3—40) poate indica două niveluri hidroaerice : unul mare, gastric, și altul mic, la dreapta coloanei vertebrale, la nivelul duodenului, realizînd o imagine în „sac", porțiunea îngustă cuprinzînd pilorul și simulînd aspectul stomacului bilocular. Restul abdomenului este lipsit de gaze.

Tratamentul este exclusiv *chirurgical* și trebuie aplicat cît mai precoce pentru a oferi posibilități de supraviețuire nou-născutului.

După o pregătire prealabilă se deschide cavitatea peritoneală pe linia mediană, supraombilical. În prezența unor leziuni multiple sau a unei atrezii complete, întinse, orice tentativă rămîne iluzorie. În atreziile duodenale limitate, supravateriene, se recomandă anastomoza duodeno-jejunală. Cînd stenozarea este provocată de bride acestea vor fi secționate.

ANOMALIILE DE FORMĂ ȘI DE FIXAȚIE ALE DUODENULUI

Aceste anomalii se explică prin vicii de rotație ale intestinului, care se observă extrem de rar.

Torsiunea ansei duodenale care se face în trei etape prin rotație progresivă de 90°, 180° și apoi de 270°, în sensul invers acelor de ceasornic, în jurul axei mezenterice, poate să se oprească într-unul din aceste stadii.



Fig. 3—40. — Stenoză duodenală la nivelul lui D_2-D_3.

ABSENȚA ROTAȚIEI DUODENALE

În cazul absenței rotației, duodenul prezintă o dispoziție embrionară, sagitală, avînd concavitatea îndreptată posterior. Această anomalie este rară și compatibilă cu viața.

Se mai cunosc și rotațiile incomplete (de 90° și 180°), rotațiile în sens invers și *situs inversus* al tuturor viscerelor abdominale.

Diagnosticul clinic al acestor malformații este imposibil și numai examenul radiologic și intervenția chirurgicală, practicate pentru accidente de ocluzie acută sau cronică a duodenului, a intestinului subțire sau a colonului, pot să le releve.

DUODENUL MOBIL TOTAL

În această varietate, duodenul în întregime — de la pilor pînă la unghiul duodenojejunal — rămîne liber, plantat împreună cu capul pancreasului.

În majoritatea cazurilor malformația nu se manifestă prin nici un semn caracteristic și evoluează latent, fiind descoperită întîmplător, cu ocazia unei intervenții chirurgicale sau la necropsie. Mai

rar poate împrumuta simptomatologia ulcerului duodenal, diagnostic pentru care se intervine. Duodenul mobil total poate constitui faza inițială a unui volvulus total al intestinului subțire în jurul pediculului mezenteric, realizînd tabloul clasic al ocluziei acute.

Afecțiunea este rară, dar trebuie cunoscută și diagnosticată la nou-născut, în vederea intervenției de urgență în cazul ivirii unei complicații ocluzive, pentru a practica detorsionarea, așezarea în poziție normală, fixarea intestinului subțire și a colonului ; operația poate fi simplă, dar uneori este lungă și dificilă [adevărată „reconstrucție abdominală" (Rixford)].

DUODENUL MOBIL PARȚIAL

Duodenul mobil parțial este o malformație mai frecventă, mai cu seamă în varianta completă, cînd mobilitatea este posibilă numai la genunchiul superior și la nivelul lui D_1.

Clinic, în marea majoritate a cazurilor, malformația evoluează latent, fiind bine suportată.

Alteori se va manifesta prin tablouri diverse : bolnavii pot prezenta tulburări dispeptice banale, greutate postprandială, greață, vărsături, crize dureroase de aspect vezicular, colici pancreatice, coledociene, stări icterice (datorită, poate, distensiunii și torsiunii căilor biliare extrahepatice), diaree postprandială — simptomatologie descrisă sub denumirea de „sindrom hepatopancreatic mobil". Se poate ajunge și la aspectul stenozei duodenale (dureri postprandiale, grețuri, vărsături, migrene, calmate prin decubit lateral drept).

Examenul radiologic trebuie făcut cu multă perspicacitate, duodenul mobil simulînd un megabulb, o deformație bulbară ulceroasă, aspectul tipic de duoden în M (cînd între bulb și genunchiul superior apare o masă suplimentară, mai mult sau mai puțin prelungită, sub formă de hamac) sau, alteori, putînd să aibă o imagine inversă.

Tratament. În formele mai ușoare, *tratamentul medical* este suficient ; *intervenția chirurgicală* devine necesară însă în prezența semnelor de stenoză, în cazul împiedicării golirii segmentului duodenal interesat. Suspensia și pexia duodenală care au fost considerate ca operații ideale, astăzi nu se mai practică, fiind înlocuite cu gastrojejunostomia și, mai ales, cu duodenojejunostomia.

MEGADUODENUL

Megaduodenul constituie un capitol restrîns în cadrul vast al megasplanhniei digestive. Studiul său, deși recent, merită o atenție deosebită, datorită aspectelor etiologice, clinice și terapeutice.

Afecțiunea, deși mult mai rară decît dolico- sau megacolonul sau decît megaesofagul, nu este excepțională.

Patogenie. Ca în toate megaorganele digestive, se disting cele trei mecanisme.

Megaduodenul congenital, generat de anomaliile embriogenetice duodenale sau extraduodenale; cele mai frecvente sînt cele secundare atreziilor parțiale sau stricturilor congenitale incomplete ale unor segmente duodenale sau unor procese patologice inflamatorii fetale. Coexistența mai multor megaorgane sau asocierea cu lipsa de acolare a mezourilor (secundară unei opriri în dezvoltare sau rotației incomplete) pledează în favoarea cauzei congenitale.

Megaduodenul funcțional este provocat de: dezechilibre vagosimpatice (atonia musculaturii intestinale este cauza cea mai frecventă); spasmele sfincterelor bulboduodenal și Ochsner (Kapandji); factori toxici (morfinomanie) și endocrini (hipotiroidie); cauze reflexe (maladia ulceroasă, apendicita cronică, colecistopatii); factori centrogeni (epilepsie). Îndepărtarea cauzei (suprimarea toxicului, opoterapie tiroidiană, gastrectomie, apendicectomie etc.) duce la normalizarea dimensiunilor duodenului.

Megaduodenul secundar se datorește unui obstacol care provoacă dilatația retrostricturală. Megaduodenul secundar, parțial sau total, este provocat de nenumărate cauze: pensa aortomezenterică; ulcere pe D_2; cancere pe D_1, D_2 sau la nivelul unghiului duodenojejunal; pancreatite cronice; pancreasul inelar; gastrojejunostomii la care ansa aferentă este strangulată de o bridă.

Anatomie patologică. Aspectul și localizarea leziunilor sînt foarte variabile, dilatația localizîndu-se la nivelul bulbului duodenal (megabulbul se observă mai ales la morfinomani); la nivelul lui D_2—D_3 (localizarea cea mai frecventă); mai rar se observă megaduodenul total sau o dilatație care depășește limitele duodenului, interesînd și stomacul (megagastru) sau segmentul inițial al jejunului.

Diametrul dilatației variază ca și lungimea, ajungînd la 7—8 cm. Pereții duodenali sînt hipertrofiați sau atrofiați.

Simptomatologia este dominată în formele cele mai tipice, de semne funcționale.

Dacă tulburările dispeptice, crizele dureroase periodice sau greutatea postprandială epigastrică, cu sau fără balonare, ritmate sau nu de alimentație, nu au decît un interes relativ, vărsăturile, sînt de o mare importanță. Ele se produc fără efort, fiind uneori foarte abundente. Cînd leziunea este supravateriană, vărsăturile sînt de stază și evocă stenoza pilorică; cînd este situată subvaterian, prezintă un caracter patognomonic: sînt vărsături verzui, datorită conținutului biliar.

Unii bolnavi acuză o cefalee intensă postprandială, rezistentă la terapeuticile simptomatice și atribuită autointoxicației prin stază duodenală (migrenă duodenală).

Constipația este obișnuită, crizele diareice fiind mult mai rare.

Examenul radiologic permite, în toate cazurile, evidențierea unui megaduoden, caracterizat prin: dilatare duodenală și întîrzierea

tranzitului duodenal; dilatarea interesează mai ales D_2 și D_3, nivel la care se acumulează bariul, sub forma unei pungi atone (formă de U), care poate coborî la promontoriu; uneori, deasupra bariului se observă o bulă gazoasă, la nivelul genunchiului superior, sau două niveluri de lichid etajate, care indică prezența stazei sau a hipersecreției; mișcările peristaltice lipsesc (prezența lor, sub formă de unde lente, denotă stenoza organică); tranzitul este întîrziat și reziduul baritat poate fi observat în duoden chiar după 12—24 de ore, cînd stomacul este evacuat de mult.

Diagnostic. Tulburările dispeptice pot simula ulcerul gastroduodenal, colecistita, apendicopatia cronică, cancerul gastric sau o afecțiune renală dreaptă.

Examenul radiologic clarifică, în cazurile de dubiu, diagnosticul.

Evoluția este, în general, latentă, iar simptomatologia digestivă-intermitentă, întretăiată de perioade de acalmie, durează mulți ani. Rareori crizele dureroase și vărsăturile sînt continue, afecțiunea evoluînd spre cașexie.

Complicațiile megaduodenului sînt: biliare (subicter sau icter franc, datorită ptozei duodenale, angiocolitei sau atoniei căilor biliare de aceeași etiologie), pancreatice (pancreatite duodenale prin reflux în canalul Wirsung), acumulare de corpi străini (fitobezoar duodenal).

Tratamentul, la început va fi întotdeauna *medical* (igienă alimentară, tubaje duodenale și infiltrații splanhnice). Eficiența infiltrațiilor repetate confirmă natura funcțională a bolii. În funcție de condițiile etiologice, tratamentul medical inițial va viza un eventual ulcer, colecistită, insuficiența ovariană sau tiroidiană, dezintoxicația — la un morfinoman; se va practica o apendicectomie (în aceste situații frecvent putem obține rezultate, duodenul revenind la dimensiunile și tonicitatea normală).

În caz de eșec recurgem la *tratamentul chirurgical:* duodenojejunostomie submezocolică, în dreapta rădăcinii mezenterului, anastomoza fiind așezată pe punctul cel mai decliv al megaduodenului. Au fost obținute rezultate bune și prin asocierea duodenojejunostomiei la splanhnicectomie, cînd infiltrațiile au avut efecte favorabile. Se preconizează și gastrectomia complementară pentru derivarea în întregime a bolului alimentar, rezervînd duodenojejunostomia numai pentru drenarea secrețiilor duodenale, a bilei și sucului pancreatic.

DIVERTICULII DUODENULUI

Diverticulii duodenului sînt pungi anormale, unice sau multiple, dezvoltate pe seama peretelui duodenal, formate din una sau mai multe din tunicile acestuia și care se termină într-un fund de sac, comunicînd cu lumenul duodenal printr-un orificiu mai mult sau mai puțin larg.

Considerați altădată ca excepționali, în timpul din urmă, datorită perfecționării tehnicilor radiologice, numărul lor prezintă o frecvență relativă, mai cu seamă la persoane în vîrstă de 50—60 de ani.

Pe baza *mecanismelor etiopatogenice* au fost descrise mai multe forme.

Diverticulii prin anomalie congenitală — malformații embriologice — datoriți evaginațiilor sub formă de muguri ce se observă în această etapă la nivelul peretelui duodenal.

Diverticulii prin tracțiune, provocați de aderențele inflamatorii periduodenale, de cele mai multe ori de origine ulceroasă sau veziculară.

Diverticulii de pulsiune (cei mai frecvenți) constituie veritabile hernii ale mucoasei, care traversează stratul muscular la nivelul unor puncte slabe, în prezența unei presiuni intraduodenale crescute printr-un obstacol funcțional sau organic.

În geneza lor se admite asocierea mecanismelor de tracțiune cu cele de pulsiune, favorizată adeseori de o deficiență locală, congenitală sau de altă natură a peretelui duodenal.

Anatomie patologică Este demonstrat că diverticulii secundari unui ulcer sau cei paraulceroși sînt diverticuli totali, cu trei tunici, corespunzînd celor trei tunici duodenale. Ei nu au individualitate clinică, constituind doar un epifenomen al unui proces patologic, de cele mai multe ori inflamator. Diverticulii primitivi sînt cu mult mai frecvenți. Ei au sediul obișnuit pe D_2 și D_3, mai rar pe D_4 sau unghiul duodenojejunal. Oricare ar fi segmentul duodenal pe care se implantează, aceștia se dezvoltă, aproape întotdeauna, într-un număr variabil, pe concavitatea inelului duodenal, în contact cu pancreasul, în vecinătatea vaselor mezenterice superioare, a coledocului și a canalului Wirsung. Ei corespund hernierilor mucoasei și sînt constituiți din mucoasă cu glande atrofiate, fără vilozități.

Simptomatologie. Obișnuit evoluează latent, fiind descoperiți la persoane care au depășit vîrsta de 50 de ani, cu ocazia unui examen radiologic al tubului digestiv. Tulburările dispeptice de care se plîng unii bolnavi nu trebuie atribuite diverticulului, decît după ce au fost eliminate toate celelalte cauze posibile.

Cu aceste rezerve, simptomatologia diverticulilor cuprinde : sindromul dispeptic (greutate epigastrică postprandială, eructații, senzația de arsură nocturnă ; unele poziții — și mai ales decubitul lateral drept sau stîng — atenuează sau fac să dispară precedenta simptomatologie) ; sindromul ulcerului duodenal (dureri epigastrice periodice, la 2—3 ore după mese, însoțite de regurgitații, vărsături, rareori de hemoragii abundente) ; sindromul stenozei pilorice sau al celei duodenale subvateriene (grețuri, vărsături, cefalee și slăbire — semne clasice ale intoxicației duodenale) ; sindromul pancreatobiliar (icter și crize dureroase) sau al enteritei banale.

Examenul obiectiv este necaracteristic : la palpare se constată, frecvent, sensibilitate în cadrul duodenal.

Examenul radiologic (fig. 3—41 și 3—42) permite diagnosticul de certitudine, semnul capital fiind existența unei pete persistente, mai mult sau mai puțin rotundă, juxtaduodenală, uneori sensibilă la compresiune ; mai rar apare imaginea hidroaerică.

Persistența imaginii la 6 ore sau mai mult după evacuarea bariului este cel mai important semn radiologic.

Evoluția se face în etape, cu faze dureroase, urmate de perioade de acalmie, în care se produce dispariția simptomelor.



Fig. 3—41. — Diverticul duodenal cu implantare în D_3 (bulă de gaz proprie).



Fig. 3—42. — Diverticul duodenal.

Se poate afirma că un diverticul care începe să se manifeste clinic este întotdeauna complicat — de cele mai multe ori inflamat.

Complicațiile diverticulului duodenal sînt numeroase :
— ulcerația pungii diverticulare (provoacă dureri intense) ;
— hemoragiile prin erodarea unui vas ;
— perforația în cavitatea peritoneală ;
— fistula între cavitatea diverticulară și căile biliare și/sau pancreatice ;
— peridiverticulita cu formarea de aderențe evoluează cu dureri permanente, asemănătoare celor din pancreatita cronică ;
— degenerarea neoplazică este excepțională (este incriminată cancerizarea mugurilor pancreatici incluși sau a țesutului diverticular însuși).

Tratamentul, la început, va fi totdeauna *medical*, simptomatic (bismut *per os*, antispastice, regim sărac în reziduuri). Se recomandă şi drenajul de postură, care poate calma durerile.

Intervenţia chirurgicală nu va fi realizată decît după un examen clinic şi radiologic complet, prin care s-a stabilit rolul diverticulului în crearea tulburărilor observate şi numai în urma eşecului tratamentului medical de durată. Preoperator, un examen radiologic minuţios va preciza forma şi volumul diverticulului, locul de implantare, situaţia sa în raport cu pancreasul şi durata retenţiei baritate. Operaţia începe întotdeauna printr-o explorare atentă a organelor din vecinătate (canalul piloroduodenal, vezicula biliară, căile biliare principale şi pancreasul). Exereza diverticulului reprezintă procedeul ideal ; înfundarea diverticulului în interiorul duodenului, fără deschiderea lui, putînd fi urmată de complicaţii, nu se mai practică.

DISINERGIILE DUODENALE

Prin disinergii duodenale înţelegem un ansamblu de modificări patologice care interesează funcţiile motrice şi de tonus ale duodenului, fără participarea factorilor inflamatori sau organici primitivi. De fapt, disinergiile duodenale nu constituie un capitol izolat al gastroenterologiei, ci sînt în strînsă legătură cu disinergiile căilor biliare, antrenînd ulterior în acest mecanism atît ficatul, cît şi pancreasul.

Aplicarea radiomanometriei în tulburările funcţionale ale căilor biliare a dovedit relaţii strînse între manifestările disinergice ale duodenului şi cele ale căilor biliare.

Cercetările electrofiziologice prin biocurenţi asupra organelor digestive au arătat că există o participare fiziologică sinergică între arborele biliar şi cuplul duodenopancreatic, care asigură în stările normale, o funcţie biliodudenală armonioasă.

Concepţia integralistă asupra mecanismelor funcţionale biliodudenale arată corelaţia şi interdependenţa strînsă cu organele digestive, corelaţie asigurată de sistemul neuroendocrin. Orice modificare, în oricare verigă a acestui lanţ, se va repercuta asupra acestui sistem, influenţîndu-se în mod reciproc prin tulburări disinergice.

Excitaţii extrem de variate extero- sau interoceptive — tulburări neurovegetative, psihice, endocrine, alergice, afecţiuni ale organelor apropiate (ulcer gastroduodenal, gastrită, colecistită, hepatită, megaduoden de origine toxică, neurologică sau endocrină) sau îndepărtate (anexite, colite), excitaţia interoceptorilor cecoapendiculari, a neuroreceptorilor rectali — pot, pe cale nervoasă sau hormonală, să tulbure sinergismul visceral. Astfel au fost descrise disinergii biliodudenale, caracterizate prin dureri cu topografie biliodudenopancreatică, care pot surveni în cursul unei apendicite sau al unei colite spasmodice, cînd nu există nici o leziune anatomică biliodudenală. De asemenea, uneori, se observă vărsături bilioase, diaree bilioasă, mai ales la bolnavii migrenoşi, colitici, gastrectomizaţi, care se pot datora disinergiilor biliodudenale şi spasmelor sfincteriene ale cadrului duodenal.

În geneza numeroaselor tulburări ale regiunii duodenobiliopancreatice zonele sfincteriene ale cadrului duodenal joacă un rol important. Aceste zone sfincteriene nu au o individualitate anatomică netă, ci mai mult individualitate fiziologică şi radiologică.

Astfel se descrie un sfincter bulboduodenal, situat la egală distanță între pilor și unghiul genunchiului superior. Datorită contracției acestuia, fixă și localizată, se delimitează vîrful clasic al bulbului duodenal. Sfincterul medioduodenal (Kapandji) are sediul în partea mijlocie a lui D_2. Sfincterul Ochsner este situat la nivelul lui D_3, la genunchiul inferior.

Disinergiile duodenale se pot manifesta, ca și disinergiile biliare cu care formează un ansamblu funcțional, sub aspectul atoniei sau al hipertoniei duodenale.

DISINERGIILE DUODENALE ATONE

Disinergiile duodenale atone sînt cele mai frecvente și se caracterizează prin trei elemente, prezente în grade diferite :

— *dilatația duodenală* interesează uneori bulbul (apare mult lărgit și alungit), dar de cele mai multe ori cuprinde întreg cadrul duodenal, mai ales D_2—D_3 ; calibrul acestor segmente ajunge pînă la 5—7 cm. luînd aspectul unui caltaboș ; suprafața mucoasă, la început, apare dințată, apoi devine netedă în disinergiile mai vechi ; dilatația este rareori voluminoasă, luînd aspectul unei „farfurii", cînd deasupra lichidului stagnat se observă o bulă de aer mai mult sau mai puțin voluminoasă ;

— *staza duodenală* însoțește obișnuit dilatația (substanța opacă acumulată la nivelul genunchiului inferior stagnează timp îndelungat, mai mult de 30 de minute, fără să apară evacuarea ; alteori, chiar dacă se produce evacuarea, cadrul duodenal rămîne injectat, menținîndu-și aspectul lărgit) ;

— *mișcările antiperistaltice și de frămîntare,* de cele mai multe ori lente, interesează numai porțiunea verticală a duodenului, cînd bariul urcă de la genunchiul inferior spre cel superior ; mai rar este interesat și pilorul, bariul regurgitînd și în antru.

Simptomatologie. Atonia duodenală apare de obicei în cadrul atoniei viscerale, ca o tulburare psihosomatică, la pacienți epuizați nervos, neurastenici, cu sindroame depresive, datorită unui dezechilibru neurovegetativ, tradus prin hipersimpaticotonie.

În formele mai ușoare, bolnavii prezintă o dispepsie banală, cu senzație de plenitudine postprandială, balonare, digestii lente și eructații.

Alteori, apar vărsături postprandiale, mai mult sau mai puțin tardive, abundente, adeseori bilioase, care ridică importante probleme nutriționale.

Răsunetul general apare destul de rapid prin slăbire, deshidratare, oboseală, migrene chinuitoare, moderată stare febrilă. Caracteristica acestor semne constă în tenacitatea și în persistența lor, cedînd greu la terapeutică.

Examenul local evidențiază sensibilitatea difuză a regiunii biliopancreatice ; la bolnavii slăbiți, uneori, se constată o tumefiere în această regiune (corespondența radiologică : duoden mult dilatat, cu staza importantă).

În cadrul examenului clinic nu va fi neglijată niciodată starea altor organe, ale căror afecțiuni, pe cale reflexă, pot determina suferințe disinergice duodenale (atone și hipertone). În acest sens se vor examina, foarte atent, eventualele suferințe ale căilor biliare, ale apendicelui, ale pancreasului și ale colonului.

Diagnosticul se stabilește pe baza semnelor clinice, dar mai ales radiologice.

Tratamentul urmărește refacerea tonicității duodenale, ușurînd evacuarea acestui segment digestiv. Se recomandă un *tratament general igienic* (hidroterapie, gimnastică, masaj abdominal, viață în aer liber ; postprandial, este recomandată adoptarea poziției culcat, în special pe partea dreaptă ; medicație tonică ; se recurge la stricnină, în timpul tubajului duodenal).

Ca *tratament chirurgical patogenic* s-a recomandat splanhnicectomia, care va fi practicată după rezultatul pozitiv al unei infiltrații cu novocaină a lanțului simpatic drept — veritabil test terapeutic. În cazuri deosebit de grave, cu o importantă dilatație duodenală și vărsături abundente ce se repercutează asupra stării generale, s-au încercat intervenții de scurtcircuitare (gastrojejunostomia, gastrectomia și anastomozele duodenojejunale), facilitînd sarcina duodenului de a evacua alimentele stagnate. Rezultatele acestor intervenții, aplicate pînă în prezent pe un număr redus de cazuri, nu permit concluzii definitive asupra eficienței, astfel că ele reprezintă numai o soluție extremă, care nu trebuie aplicată decît în formele severe.

DISINERGIILE DUODENALE HIPERTONE

Disinergiile duodenale hipertone sînt mai rare. Acestea se manifestă printr-un tranzit duodenal rapid, fără unde peristaltice perceptibile, cu aspect îngustat al duodenului, mai ales în porțiunea verticală ; acest aspect, inițial constatat, se completează ulterior cu dilatări segmentare.

Cauzele generale ale disinergiilor hipertone sînt *dezechilibrele neurovegetative* sau *neuroendocrine* (hipocalcemie și spasmofilie) ; *cauzele la distanță* sînt reprezentate de apendicopatia cronică, colita spastică, colica nefretică, afecțiunile peritoneale ; *cauzele locale* cu rol evident sînt afecțiunile veziculare și pancreatice.

În acest gen de disinergii sfincterele duodenale joacă un rol deosebit. Consecința cea mai importantă a contracturii lor este izolarea, pe pungi, la nivelul cadrului duodenal. Pungile vor fi de calibru mic (între pilor și sfincterul bulboduodenal, între acest sfincter și cel medioduodenal și între ultimul și sfincterul Ochsner) sau de calibru mare (între sfincterul Ochsner și cel bulboduodenal, sau între sfincterul Ochsner și pilor).

O consecință a contracturii acestor sfinctere este „stocajul biliar“, de natură duodenală, evidențiat prin hiperpresiune (> 30 ml apă)

(fenomen descris de Kapandji) ; contractura pilorului și a sfincterului Ochsner blochează substanța de contrast în duoden, astfel că examenul radiologic o diferențiază în raport cu retențiile biliare de natură oddiană, cu care se poate confunda (tot în acest fel se explică stocajul biliar de natură duodenală, după coledocoduodenostomii, cînd sfincterul Oddi este exclus din circuit). La pasajul baritat apar contracții slabe ale peretelui și o rezistență elastică a zonelor sfincteriene medioduodenale și Ochsner, realizînd semnul cunoscut sub denumirea de „frămîntare a bariului" în genunchiul inferior (semnul apare în apendicopatii cronice, colecistopatii, colite spasmodice și dureroase, pancreatite cronice și în tulburările reflexe — la toxicomani).



Fig. 3—43. — Opacifierea coledocului cu bariu, survenită în timpul unei examinări radiologice a stomacului (insuficiența sfincterului Oddi).

Clinic, spasmele sfincterelor duodenale dau, după circumstanțe :

— reflux duodenogastric și duodenogastroesofagian, tradus prin gastrite și vărsături bilioase ;

— diareea biliară pare a fi consecința imediată a contracției violente veziculare, urmată de un stocaj important al bilei în D_2, deasupra sfincterului Ochsner ; cînd acesta cedează, s-ar produce o revărsare masivă de bilă și lichid duodenopancreatic, care ar genera diareea ;

— refluxul duodenobiliar, pneumatoza biliară, urmată de coledocită ; refluxul pneumatic, alimentar sau de bariu în căile biliare se instalează prin abolirea barajului oddian, cavitatea duodenului fiind blocată, distal, de un spasm medioduodenal sau al sfincterului Ochsner și, proximal, de un spasm bulboduodenal sau piloric, la care se adaugă un puseu de hiperpresiune locală (fig. 3—43).

Abolirea barajului oddian și refluxul duodenobiliar pot urma suprimării papilei prin coledocoduodenostomie ; alteori, instalarea leziunilor este favorizată de dispoziția anatomică anormală, constînd într-o slabă rezistență papilară (se întîlnește, mai ales, în coledocuri scurte, implantate în partea superioară a lui D_2, în implantările papilare, în unghi drept, fără traiect sau cu un foarte scurt traiect intramural).

Participarea unitară a duodenului și a căilor biliare, bine individualizată în patologie, arată sinergia duodenobiliară în condiții normale și patologice.

Diagnostic clinic. Întrucît nu se poate descrie o simptomatologie caracteristică, studiul disinergiilor spastice se va face prin tubaj duodenal minutat, prin examen radiologic și, mai ales, prin radiocinematografie.

Tratamentul va consta în sedative ale sistemului neurovegetativ (antispastice, beladonă, bromuri etc.), care pot atenua manifestările clinice. Concomitent se vor cerceta factorii etiologici care, după cum am văzut, trebuie să conducă la o terapie rațională, dacă se descoperă elementul cauzal : terapia endocrină (tiroidiană sau ovariană) sau terapia antiulceroasă (la ulceroși) ; detoxifierea, la toxicomani ; extirparea unui apendice sensibil la presiune în timpul examenului radiologic ; o terapie adecvată în cazul colecistopatiilor etc.

În formele severe, cu vărsături continue, unde spasmele au condus la dilatări duodenale, s-au încercat *intervenții chirurgicale,* gastrojejunostomia și gastrectomia, cu rezultate nu întotdeauna satisfăcătoare.

STENOZELE DUODENALE CRONICE

Etiopatogenie. Stenozele duodenale cronice pot fi determinate de cauze intrinsece sau extrinsece.

Stenozele intrinsece pot avea *origine congenitală* (atrezie duodenală, diafragm duodenal, valvule congenitale — malformații care, cînd nu sînt complet stenozante, sînt compatibile cu viața și adeseori nu se manifestă decît la adulți), *tumorală* (tumori duodenale benigne sau maligne), prin *corpi străini* (fitobezoarul și trichobezoarul sînt extrem de rare) sau *cicatriceală* (plagă accidentală sau chirurgicală ; cauza cea mai frecventă este însă ulcerul duodenal cu localizare bulbară, cînd manifestările clinice se confundă cu stenoza pilorică).

Majoritatea stenozelor duodenale sînt însă extrinsece, de origine : *congenitală* (lipsa de acolare și de rotație a anselor intestinale ; anomalii în lungimea duodenului — dolicoduodenul cu mobilitate anormală ; pancreasul inelar ; bridele peritoneale congenitale), *inflamatorie* (bridele cîștigate de origine inflamatorie — adevărate periduodenite —, ca urmare a unor peritonite acute vindecate ; peritonite cronice tuberculoase ; aderențe postoperatorii ; periviscerite secundare unui focar situat la distanță — apendicită, infecție pelviană, colecistită), *tumorală* (compresiunea sau invadarea secundară de către o tumoare din vecinătate : gastrică, colică, de căi biliare, renală, ganglioni juxtapancreatici etc.) sau, cel mai frecvent, prin *pensa mezenterică,* constituită din axa vasculară mezenterică superioară — anterior — și din aortă, printre care trece D_3 (prin dispoziții anatomice particulare, cînd pediculul mezenteric este scurt, fiind tras de greutatea anselor intestinale, pensa se poate închide și jenează tranzitul duodenal).

Pe lîngă aceste cauze mecanice, în etiologia stenozelor duodenale cronice un loc deosebit de important joacă şi c a u z e l e d i n a m i c e, reprezentate de disinergiile duodenale.

A n a t o m o p a t o l o g i c, stenozele se caracterizează prin strictura lumenului duodenal, cu îngustare mai mult sau mai puţin importantă, şi prin dilataţie duodenală proximală. Într-un stadiu mai tardiv se dilată chiar şi stomacul.

Uneori, se observă concomitent şi alte dilatări viscerale, ca megaesofagul sau megacolonul, asociere care presupune un mecanism mai complex decît simpla constricţie mecanică.

C o n s e c i n ţ e f i z i o p a t o l o g i c e. În raport cu sediul stenozei faţă de ampula Vater consecinţele vor fi :

— în *stenozele supravateriene,* consecinţele umorale se datoresc denutriţiei şi pierderii secreţiei gastrice proporţionale cu gradul stricturii, stare caracterizată, ca şi în cazul stenozelor pilorice, prin deshidratare, hipocloremie, hipovolemie şi hipoproteinemie ;

— *stenozele subvateriene* sînt mult mai grave, datorită retenţiei mai mult sau mai puţin complete a bilei şi a sucurilor pancreatice şi duodenale. În aceste forme, pe lîngă deperdiţia hidroelectrolitică şi de materii organice, toxicitatea lichidului duodenal, mult accentuată de stază, prin absorbţie duce la intoxicaţia duodenală, deosebit de gravă.

S i m p t o m a t o l o g i a stenozelor duodenale cronice apare sub două aspecte foarte diferite.

În *stenozele supravateriene* semnele sînt date de jena mecanică produsă în evacuarea alimentelor (bolnavul prezintă dureri epigastrice şi vărsături, asemănătoare celor din dispepsiile hiperstenice sau din crizele moderate de origine veziculară ; pe măsură ce leziunile evoluează, vărsăturile devin din ce în ce mai frecvente şi mai abundente, imitînd simptomatologia stenozei pilorice). Diagnosticul nu se poate preciza decît prin examinări radiologice, şi aceasta într-o perioadă cînd stenoza nu este prea strînsă.

În *stenozele subvateriene* apare precoce alterarea profundă a stării generale, datorită intoxicaţiei prin conţinut duodenal stagnant (bilă, diverse sucuri digestive şi alimente parţial digerate), situaţie cu atît mai dramatică, cu cît obstacolul este situat mai distal. Durerile sînt puţin accentuate, localizate în partea dreaptă a epigastrului, apărînd sub forma unei senzaţii de plenitudine, de jenă sau tensiune, avînd un orar de obicei tardiv ; ele dispar spontan sau în urma unei mişcări sau schimbări de poziţie.

Senzaţia dureroasă locală este însoţită adeseori de crize de migrenă, uneori atroce, care apar după alimentaţie şi durează, de obicei, cîteva ore. Importanţa acestora este de mult sesizată, descriindu-se o formă migrenoasă pură a stenozei duodenale, cînd cefaleea este singurul simptom.

Greţurile persistente sînt şi ele frecvente şi foarte caracteristice retenţiei duodenale ; apariţia acestora după fiecare masă constituie caracterul lor esenţial

Uneori, greţurile sînt înlocuite prin vertije, titubaţii, căldură bruscă cu tulburări vasomotorii, paloare şi bradicardie, mergînd pînă la veritabile echivalenţe psihomotorii (se consideră că această simptomatologie se datoreşte mişcărilor antiperistaltice deosebit de exagerate ale duodenului).

Vărsăturile în stenozele strînse sînt foarte abundente, bilioase sau de stază, conţinînd uneori alimente ingerate cu una sau două zile în urmă (ele se produc de obicei fără efort — în jet).

Toate aceste semne funcţionale au un caracter comun, şi anume acela de a ceda brusc într-o poziţie determinată, de obicei ventrală sau genupectorală ; alteori, bolnavul îşi uşurează durerea ridicîndu-şi, cu ajutorul mîinilor, masa intestinală (manevra Hayse). Toată această simptomatologie particulară are o mare valoare semiologică, făcîndu-ne să ne gîndim imediat la unele afecţiuni duodenale.

În plus, acestui sindrom epigastric i se pot adăuga crize paroxistice de diaree postprandială sau, alteori, constipaţii rebele.

O trăsătură caracteristică este alterarea stării generale, cu mult mai gravă şi mai precoce decît în stenoza pilorului : slăbire rapidă, astenie profundă, ameţeli, tulburări de caracter, modificări ale faciesului — toate indicînd importanţa intoxicaţiei cronice la care este supus bolnavul.

În ambele forme de stenoze duodenale există şi forme fruste, cu simptomatologie necaracteristică dispeptică, la care se adaugă discrete crize migrenoide sau senzaţia de greaţă permanentă, care ne centrează atenţia asupra duodenului.

Examenul obiectiv, de cele mai multe ori, este negativ ; uneori, se poate percepe duodenul dilatat, sensibil, la palpare prezentînd senzaţia de clapotaj.

Diagnostic. În prezenţa unui tablou clinic atît de variat, erorile de diagnostic sînt frecvente, precizarea fiind exclusiv de resortul radiologiei.

Examenul radiologic (de la început trebuie amintit că duodenul normal nu se umple niciodată complet cu bariu, el rămînînd uşor impregnat, dînd impresia de „frunză de ferigă") se bazează pe depistarea semnelor generale şi a celor particulare.

Semnele generale ale stenozei duodenale sînt : în formele uşoare duodenul nu va apărea dilatat — deşi stenoza se caracterizează prin dilatare duodenală — observîndu-se numai o întîrziere în tranzitul masei baritate ; uneori, se constată mişcări peristaltice şi antiperistaltice violente, realizînd un fel de frînare energică caracteristică. Într-o fază avansată duodenul apare mai dilatat, cu margini dinţate sau netede, dacă distensia este accentuată şi mai veche ; dilataţia se termină brusc la nivelul stenozei, iar distal imaginea intestinală apare normală ; proximal obstacolului se constată o stază care se traduce prin persistenţa

umbrei baritate după zece sau mai multe ore. În stenozele vechi și foarte strînse, atonia duodenală este completă : nu există nici hiper-, nici antiperistaltism.

Semnele particulare depind de sediul și etiologia stenozei : stenoza bulbului prezintă același aspect radiologic ca și stenoza pilorului ; strictura cu sediul la nivelul genunchiului superior se traduce prin dilatarea în totalitate a bulbului duodenal, cu marginile convexe, prezentînd uneori contracturi neregulate, aritmice și evacuare slabă ; o strictură cu localizare mai rară, și anume pe porțiunea supravateriană D_2, prezintă un aspect radiologic analog, cu tot hiperperistaltismul ; cînd există o stenoză prin periduodenită inflamatorie, veziculară sau apendiculară, bulbul apare — din față — deformat, defectuos injectat, excentric în raport cu pilorul, fără contururi nete ; o imagine lacunară la nivelul marginii interne a potcoavei duodenale ne face să suspectăm o compresiune extrinsecă (tumoare a capului pancreasului).

Sediul exact al stricturii este întotdeauna greu de precizat, din care cauză se recomandă umplerea directă a duodenului sub ecranul radiologic, cu ajutorul unei sonde Einhorn. De asemenea, se poate întrebuința duodenografia hipotonă.

Într-o perioadă mai avansată, stenoza supravateriană se traduce prin stază gastrică, analogă celei observate în stenoza pilorului, de care nu se poate diferenția nici radiologic.

Stenozele subvateriene și în special cele localizate pe D_3, care sînt cele mai frecvente, duc la o dilatare duodenală considerabilă, sacciformă, concavă în sus și la stînga, în formă de pătlăgică vînătă. Cu toată violența mișcărilor peristaltice, evacuarea jejunală este lentă, întîrziată. Antiperistaltismul antrenează, uneori, un reflux al conținutului duodenal pînă în stomac.

În cazul compresiunii mezenterice, dilatația duodenului se oprește pe linia mediană. Decubitul ventral sau manopera Hayes, în poziție verticală, pot conduce la evacuarea rapidă a duodenului și umplerea jejunului.

Cînd stenoza este situată la nivelul unghiului duodenojejunal, imaginea radiologică se confundă cu cea a megaduodenului banal, diagnosticul fiind dificil de făcut.

Evoluția stenozelor duodenale este în funcție de factorul cauzal. Dacă un număr mare de stenoze pot fi influențate favorabil printr-un tratament medical, altele, și mai ales cele subvateriene, se agravează progresiv, datorită intoxicației, deshidratării, denutriției și pierderii ponderale.

Dintre *complicații* amintim : icterele (prin angiocolită) ; hepatitele acute în urma infecțiilor biliare ascendente ; pancreatitele acute și cronice ; hemoragiile intestinale datorite acțiunii toxice a lichidului duodenal asupra mucoasei ; dilatația gastroduodenală acută.

Tratamentul este la început *medical*, și utilizat în formele ușoare vizează igiena alimentară strictă și medicația simptomatică (an-

tispastice, dezinfectate duodenale, cure hidrominerale, aspirații duodenale, infiltrații lombare cu novocaină).

Cînd examenul radiologic depistează existența obstacolului organic se va indica *tratamentul chirurgical*, care urmărește suprimarea cauzei stenozei. Se va recurge la : secționarea bridelor ; ablația unei tumori ; gastrectomie urmată de gastrojejunostomie (în stenozele supravateriene de origine ulceroasă) ; duodenojejunostomie (în stenozele subvateriene cu sediul pe D_3).

În disinergiile duodenale este recomandată splanhnicectomia dreaptă.

FISTULELE DUODENALE EXTERNE

Etiologie. Fistulele duodenale externe se clasifică după originea lor.

Fistulele spontane, secundare unor afecțiuni duodenale (ulcere duodenale perforate, blocate și complicate cu abcese subfrenice, care, ulterior, se deschid la piele ; cancere ; diverticuli), sînt excepțional de rare.

Fistulele traumatice, secundare plăgilor sau contuziilor abdominale, cu lezare a duodenului, sînt și ele extrem de rare (p. 120—122).

Majoritatea fistulelor duodenale sînt postoperatorii.

În *chirurgia renală* (aceste fistule sînt laterale sau posterioare, subperitoneale), după nefrectomii dificile (cancer, tuberculoză, pionefroză pe partea dreaptă, cînd, din cauza perinefritei intense, duodenul aderent poate fi lezat sau devascularizat, necrozîndu-se secundar), sau după incizarea flegmoanelor perinefretice drepte.

În *chirurgia biliară* fistulele duodenale pot urma colecistectomiilor dificile, cînd vezicula aderă intim la duoden și acesta este perforat în timpul eliberării (uneori, duodenul va fi numai deperitonizat sau contuzionat în cursul debridării, cazuri în care, prin necroză parietală, fistulizarea se va constitui secundar) ; alteori, fistulele sînt urmarea dezunirii suturilor unei colecistoduodenostomii, coledocoduodenostomii sau apar după coledocotomiile transduodenale.

Chirurgia gastroduodenală furnizează contingentul cel mai mare al fistulelor duodenale care pot apărea după : duodenotomii cu indicații diverse, diverticulectomii, sutura ulcerelor perforate (în special a celor caloase, care nu permit înfundarea corectă), dar mai ales gastrectomii care comportă înfundarea bontului duodenal ; se evaluează frecvența lor la 1%, în urma gastrectomiilor, cu o mortalitate de 15% în raport cu totalitatea fistulelor duodenale.

Fistulele duodenale apărute în urma unei intervenții gastroduodenale sînt anterioare : se datoresc deshiscenței bontului duodenal și se deschid în plaga operatorie.

Patogenie. Cauzele invocate pentru a explica dezunirea suturilor duodenale după gastrectomie sînt multiple. Astfel, au fost incri-

minați diverși *factori anatomici* și *patologici* : starea precară a duodenului, inclusiv alterațiile parietale, cu friabilitate consecutivă și vascularizație deficitară ; deperitonizarea ; infecția ; lezarea pancreasului în cursul intervenției și prezența sucului pancreatic care digeră suturile ; drenajul cu tub sau meșă în contact cu sutura duodenală (unii dintre factorii citați intervin, dar numai în mod accesoriu).

Două sînt cauzele principale care contribuie la apariția fistulelor duodenale : una de ordin general — *hipoproteinemia* — și alta de ordin tehnic — *sutura defectuoasă*.

Uneori intervin și *tulburările de tranzit duodenal* [staza duodenală subvateriană ; funcționarea defectuoasă a gurii de anastomoză, incorect executată ; disinergii duodenale (spasm al sfincterului Ochsner, pierderea tonicității și a contractilității duodenale în urma secționării nervoase vagosimpatice în timpul gastrectomiei)] care determină distensia duodenului, cu repercusiuni grave asupra suturilor.

Anatomie patologică și fiziopatologie. Orificiul cutanat al fistulelor postoperatorii este situat la nivelul inciziei.

Poate apărea sub forma unei mici fistule, produsă prin dehiscența parțială a bontului duodenal, traducîndu-se printr-o secreție bilioasă redusă cantitativ și care se vindecă, aproape totdeauna, spontan.

Alteori, fistula este mare și gravă (dehiscență totală a bontului duodenal). Prin plaga operatorie, dezunită parțial sau total, se observă eliminarea de lichid seros, filant, transparent, de culoare galben-verzuie, cu aspect și miros caracteristice. Este alcalin, conține bilă și suc pancreatic în cantitate variabilă ; lichidul poate conține și alimente ingerate. Pierderile pot atinge 2 l/24 de ore, și mai mult, în funcție de dimensiunile fistulei.

Datorită fermenților digestivi și în special a tripsinei, pielea din jurul orificiului devine roșie, inflamată, se ulcerează, interesînd o suprafață din ce în ce mai mare, cuprinzînd uneori întreg peretele abdominal anterior. Ca urmare a digestiei cutanate, dermul, țesutul celular subcutanat, aponevrozele, musculatura și chiar rebordul costal pot apărea descoperite.

În fistulele cu pierderi lichidiene mari, după cîteva zile apar tulburări generale grave, datorite pierderilor hidroelectrolitice și denutriției.

Tabloul clinic. Fistulele postoperatorii apar între a 2-a și a 12-a zi, dar mai ales în a 5-a zi postoperator.

Uneori, fistula se instalează fără semne premonitorii ; alteori, bolnavii prezintă o durere intensă cu ascensiuni termice, eventual vărsături și stare toxică. Se constată o reacție peritoneală localizată în jurul plăgii, datorită iritației produse de lichidul duodenal care caută calea de eliminare spre exterior.

Diagnosticul este ușor de stabilit pe baza aspectului lichidului bilios. Alimentele sau lichidele recent ingerate apar la nivelul fis-

tulei în cazul anastomozelor gastroduodenale ; în urma gastrectomiilor cu gastrojejunostomie prezența alimentelor sau a lichidelor ingerate este condiționată și de tulburările de tranzit prin ansa eferentă.

Nu trebuie a omite că gastrectomia poate fi urmată și de instalarea unei fistule pancreatice, dar în acest caz lichidul este incolor, foarte peptic, iar biochimic se pun în evidență fermenți pancreatici.

Explorarea radiologică presupune fistulografia, dar care nu este indicată decît după o perioadă de 10 zile, cînd traiectul este bine organizat. Prînzul baritat în fistulele duodenale după gastrectomie va obiectiviza sediul fistulos și funcționarea gurii de anastomoză, dînd indicații pentru o eventuală reintervenție de derivație.

Evoluție. Fistulele mici cu pierderi moderate și în care alimentația *per os* nu mărește debitul pierderilor, însoțite de o stare generală bună, au un prognostic favorabil, ele evoluînd spre vindecare în cîteva zile. Fistulele totale, cu pierderi abundente, cu tegumentele rapid macerate, infectate, cu slăbire și deshidratare, evoluînd spre cașexie, au un prognostic grav, de cele mai multe ori letal.

Tratamentul fistulelor duodenale este o problemă dificilă. Inițial se va aplica un *tratament medical*, care comportă :

— tratamentul local (aspirație continuă ; irigație — picătură cu picătură — cu o soluție de acid lactic 4,7‰ ; protecția tegumentelor învecinate prin pomezi grase și aderente) ;

— tratamentul general, de supraalimentație, de menținere a echilibrului hidroelectrolitic, caloric, proteic. Nu se va omite frenarea secreției duodenobiliopancreatice (atropinizare). De un mare interes, fiind foarte avantajoasă pentru bolnav s-a dovedit cateterizarea (pe cale nazală sau orală) a ansei eferente (servește la alimentație și la reintroducerea lichidelor pierdute prin fistulă).

Tratamentul chirurgical constă în : abordul direct cu sutura orificiului fistulos, cu sau fără epiploonoplastie (metoda este utilizată în fistulele duodenale urmînd nefrectomiilor drepte) ; în fistulele duodenale urmînd chirurgiei gastrice este de încercat sutura bontului și degastrogastrectomia urmată de o gastrojejunostomie în accidentele de acest gen instalate în urma unei gastroduodenostomii ; în fistulele urmînd gastrectomiei asociate gastrojejunostomiilor se va controla evacuarea ansei aferente, în caz de obstacol recurgînd la refacerea anastomozei sau la duodenojejunostomie.

Rezultatele postoperatorii sînt precare, aceste intervenții fiind urmate de un important coeficient de mortalitate și de recidive importante. Pentru ameliorarea rezultatelor în fistulele duodenale după gastrectomii este necesară o tehnică chirurgicală cît mai precisă în privința înfundării bontului duodenal.

TUMORILE DUODENULUI

TUMORILE BENIGNE

Tumorile benigne ale duodenului sînt foarte rare, importanţa lor rezidînd în faptul că pot da complicaţii, uneori grave (hemoragii, obstrucţii, degenerescenţe).

În marea lor majoritate, tumorile duodenale benigne au sediul la D_1, mai ales în bulb, localizare care le deosebeşte de cele maligne, cu sediul predilect la D_2. Ele se dezvoltă intra- sau extraduodenal.

Histologic, ele au o origine *epitelială, glandulară* (adenoame brunneriene, adenoame nediferenţiate, polipi adenomatoşi), putînd lua şi aspectul de tumori carcinoide, chistice sau de incluziuni pancreatice.

Dintre tumorile de origine *conjunctivă* sînt de amintit : fibroamele şi, mai ales, schwannoamele.

Simptomatologie. Tumorile benigne ale duodenului se manifestă obişnuit prin tulburări dispeptice, greutate postprandială, senzaţie de plenitudine ; mai rar se observă simptomatologia dureroasă, crampele intermitente sau durerile ritmate de alimentaţie, asemănătoare celor din sindromul ulceros.

La palpare, uneori, se poate percepe o tumoare cu sediul în regiunea subhepatică.

Cercetarea sîngelui în fecale este uneori pozitivă.

Radiologic, este caracteristică imaginea lacunară, centrală, în bulb, care este mobil, nedureros la presiune ; peretele duodenal este suplu, cu absenţa convergenţei pliurilor mucoase.

Diferenţierea imaginii se face cu : corpul străin, alimentar ; bula de aer stopată pentru puţin timp în bulb ; calculul biliar migrat prin fistula colecistoduodenală (există şi reflux baritat în căile biliare) ; prolapsul mucoasei gastrice (imagine caracteristică în „umbrelă") ; tumoare benignă antropilorică prolabată prin pilor ; sarcomul duodenal în stadiul iniţial submucos (în acest caz diferenţierea radiologică este aproape imposibilă şi numai creşterea rapidă între două examinări ar putea sugera caracterul malign).

Cînd imaginea lacunară are sediul în D_2, ne gîndim mai degrabă la ampulomul vaterian sau la o altă tumoare malignă.

Cînd volumul tumorii este mai mic, el va realiza un defect de umplere bulbară, cu contur neregulat (diferenţierea trebuie făcută cu duodenitele edematoase care însoţesc ulcerul duodenal, cu toate că nişa nu este vizibilă).

Complicaţiile se manifestă prin : hemoragii (de cele mai multe ori oculte datorită ulceraţiei tumorii, care culminează cu anemii grave), stenoze şi degenerescenţă.

Tratamentul constă într-o exereză limitată, cînd tumoarea, controlată histologic, se dovedește benignă și cînd baza de implantare este îngustă. În caz de dubiu, sau cînd tumoarea bulbară este voluminoasă și larg implantată, se recomandă duodenogastrectomia.

TUMORILE MALIGNE

CANCERUL DUODENAL

Deși reprezintă localizarea cea mai frecventă a cancerelor intestinului subțire, cancerul duodenal este totuși o tumoare extrem de rară.

Anatomie patologică. Cancerul primitiv al duodenului apare ca un cancer inelar, ulcerovegetant, infiltrant sau stenozant, localizat proximal sau distal față de ampula Vater.

Cancerele cu localizare pur vateriană, deși pot avea o origine duodenală, coledociană sau pancreatică, prin simptomatologia lor tipică de icter prin retenție, sînt studiate în cadrul cancerelor căilor biliare.

Cancerele secundare localizate pe D_1, datorită propagării cancerului piloric, sînt excepționale, literatura menționînd doar cîteva cazuri.

Cancerul primitiv al duodenului provine din epiteliul duodenal, de înveliș, din glandele Lieberkühn sau Brunner, din incluziile țesutului pancreatic aberant, din insulele aberante ale mucoasei gastrice sau din țesuturi tumorale benigne preexistente.

Simptomatologie. După o evoluție lentă, mai mult sau mai puțin îndelungată, interval în care bolnavul poate prezenta tulburări dispeptice vagi (anorexie, greață, eructații, uneori constipație sau diaree), primele semne datorite stazei duodenale se traduc prin dureri, vărsături și alterarea stării generale.

Durerea este semnul constant și uneori cel mai precoce. Fără a prezenta caractere speciale, va evoca sindromul ulceros. Durerile sînt datorite distensei duodenale în urma obstrucției produse de tumoare, compresiunii ramurilor plexului solar sau iritării mucoasei ulcerate de către sucurile digestive sau alimentare.

Vărsăturile se datoresc stenozei și caracterul lor depinde de sediul supra- sau subvaterian al stenozei. Frecvența și abundența lor sînt condiționate de gradul stenozei.

Alterarea stării generale se instalează progresiv prin slăbire, deshidratare, anemie și prin prezența sindromului umoral caracteristic stenozelor digestive superioare (hipovolemie, hipocloremie, hipopotasemie, hipoproteinemie și azotemie).

Palparea unei tumori abdominale este o eventualitate rară, ca și apariția melenei. În schimb, hemoragiile oculte, de cele mai multe ori, sînt prezente.

Prezența sîngelui și mai ales a celulelor neoplazice în lichidul centrifugat obținut prin tubaj duodenal reprezintă o mare valoare diagnostică.



Fig. 3—44. — Neoplasm localizat la nivelul lui D_2 (colonul apare opacifiat de la o examinare anterioară).

Examenul radiologic (fig. 3—44, 3—45) va arăta semnele stenozei duodenale (dilatarea segmentului duodenal proximal sediului tumorii, stază în segmentul duodenal dilatat, cu evacuare întîrziată și ondulații peristaltice și antiperistaltice), sau o imagine tumorală (lacună neregulat conturată, cu un canal îngustat, zdrențuit după porțiunea dilatată), sau oprirea completă a tranzitului după a zonă dilatată, prelungită printr-un pinten.

Formele clinice ale cancerului duodenal sînt numeroase.

A. Cancerul bulbului duodenal în care durerile iau caracterele sindromului ulceros duodenal, cu foame dureroasă ; vărsăturile, semnele fizice, clapotajul pe nemîncate și ondulațiile peristaltice sînt analoge celor din stenozele pilorice.

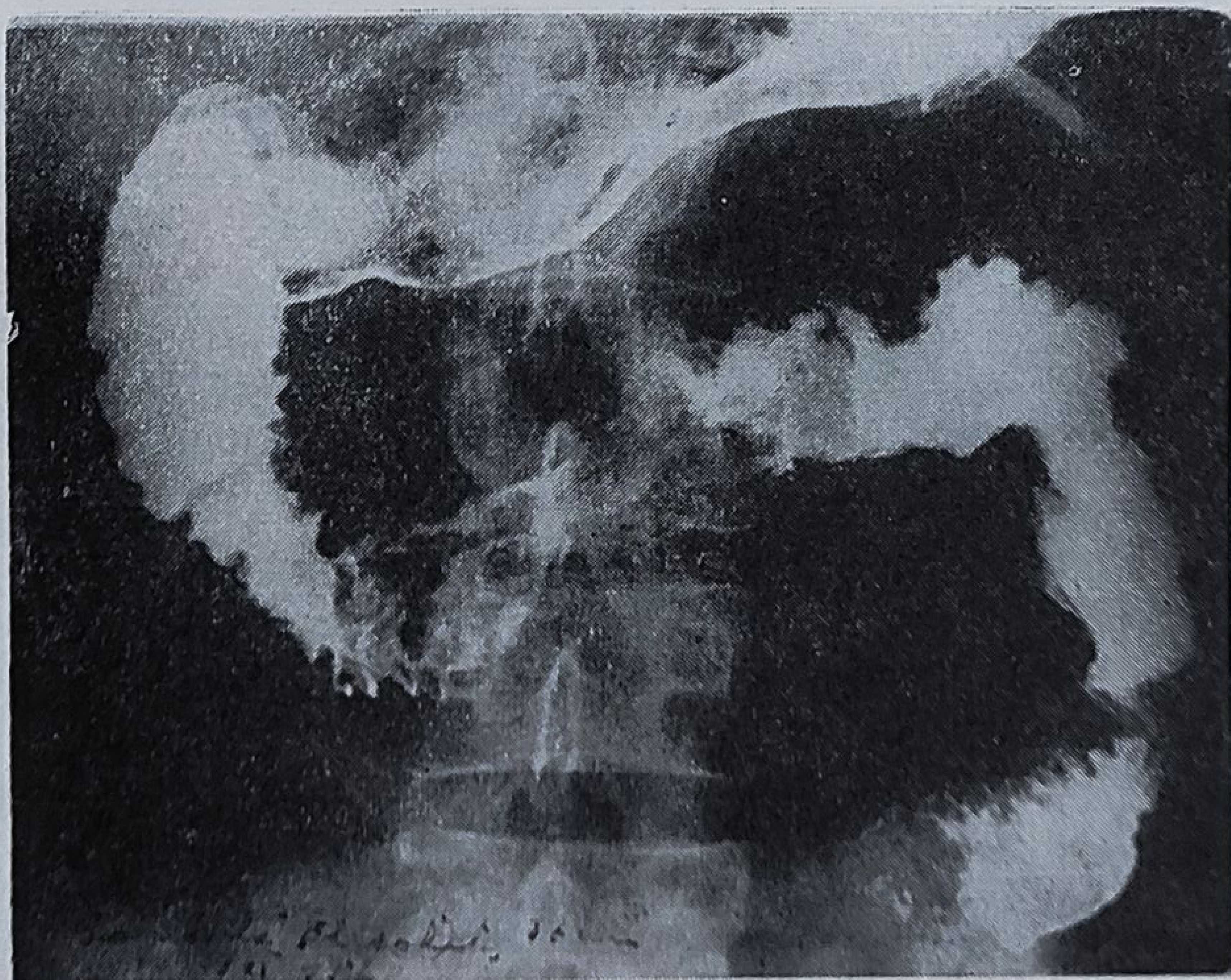


Fig. 3—45. — Neoplasm localizat la nivelul D_3.

Semnele radiologice se suprapun celor din stenoza pilorică ; dacă există un pasaj piloric, bulbul apare neregulat, retractat, ca și în ulcerul duodenal stenozant.

B. Cancerul genunchiului superior și al porțiunii supraampulare se manifestă prin vărsături alimentare (care nu conțin bilă) și rareori prin icter.

Semnele radiologice se caracterizează printr-o porțiune bine degajată, uneori dilatată, a cadrului duodenal, urmată de un defileu îngust, neregulat.

C. Cancerul regiunii periampulare prezintă un tablou clinic identic cu acela al ampulomului vaterian. Semnul inițial este icterul, care, obișnuit, este precedat de o perioadă dispeptică, rareori dureroasă. Icterul este de tip retenție, cu prurit, bradicardie, decolorarea scaunelor, urini închise la culoare. Ficatul este mărit, ușor sensibil, ferm și neted ; sub el se percepe vezicula destinsă.

Caracterul adeseori intermintent al icterului, durerile și vărsăturile care îl însoțesc, ca și febra de tip angiocolitic fac să se presupună o tumoare ampulară sau perivateriană. În sprijinul diagnosticului pledează și hemoragiile oculte, ce se pot pune în evidență în scaune, precum și examenul radiologic, care va arăta stenoza la nivelul regiunii vateriene, cu retrodilatația porțiunii proximale a duodenului.

D. Cancerul regiunii subvateriene se remarcă prin importanța vărsăturilor bilioase, obstacolul fiind localizat distal de confluența coledocului ; uneori, pot fi prezente durerile ; denutriția produsă de vărsături va fi importantă.

Radiologic, se constată dilatarea duodenală proximală obstacolului.

E. Cancerul unghiului duodenojejunal prezintă un tablou asemănător celui al localizării subvateriene, evoluînd însă mai rapid spre stenoză.

Diagnosticul, în marea majoritate a cazurilor, se poate stabili pe baza simptomatologiei clinice, dar mai ales prin examenul radiologic.

Diferențierea, în formele stenozante, trebuie făcută cu stenoza duodenală funcțională, cînd fenomenele se ameliorează în urma infiltrației splanhnice. În prezența unei stenoze organice se vor elimina stenozele extrinsece (tumori retroperitoneale, mase ganglionare sau cancerul capului pancreasului). În stenozele intrinsece constatarea radiologică a unei lacune, mai ales într-un stadiu inițial, pretează cu ușurință la confuzia cu o tumoare benignă ; diferențierea nu se poate face decît prin explorare chirurgicală și examen histologic. Cancerul bulbului duodenal poate simula stenoza pilorică, iar în forma icterică a cancerului duodenal confuzia se face cu litiaza coledociană, cancerul capului pancreasului sau cu ampulomul vaterian.

Evoluția cancerului duodenal, de cele mai multe ori, este lentă ; netratat duce la exitus prin denutriție și cașexie, în aproximativ $1^1/_2$—2 ani.

1 ‹ – •. 761

Complicații. Cel mai frecvent se observă icterul, datorită compresiunii căilor biliare printr-o masă ganglionară, metastaze hepatice sau edem papilar ; mai rar au fost semnalate hemoragiile masive sau perforațiile.

Tratamentul este exclusiv *chirurgical.* După evoluția procesului tumoral se pot executa operații radicale, de exereză, sau paliative, de derivație.

Operațiile de exereză sînt reprezentate prin gastroduodenectomia segmentară în cancerul bulbului, urmată de gastrojejunostomie ; concomitent se extirpă releurile ganglionare gastrice. În cancerele localizate pe D_2 și D_3 se va executa duodenopancreatectomia cefalică, cu anastomoză gastrojejunală, coledocojejunală și pancreatojejunală.

În cancerele unghiului duodenojejunal se execută duodenectomia segmentară, prin rezecția lui D_4 împreună cu o porțiune de ansă jejunală de 15—20 cm, după care se restabilește continuitatea, prin anastomoză terminală, între D_3 și jejun.

Cînd starea generală sau cea locală nu permit o intervenție radicală, pentru remedierea stenozei digestive sau biliare se recomandă gastrojejunostomia, pentru cancerele localizate la D_1-D_2, sau duodenojejunostomia, pentru tumorile mai jos situate.

În prezența unui icter prin retenție se vor face derivații biliare interne.

Rezultatele îndepărtate depind de precocitatea intervenției, după operațiile radicale supraviețuirile peste 5 ani cifrîndu-se la 30%.

SARCOMUL DUODENAL

Sarcomul duodenului este o tumoare excepțională, fiind și mai rară decît precedenta.

După natura lor histologică, aceste tumori pot fi *limfosarcoame, leiosarcoame, reticulosarcoame, fibrosarcoame* sau *neurosarcoame*. În general este greu de precizat dacă aceste tumori sînt primitiv maligne sau sînt degenerări secundare unor tumori inițial benigne (leiomioame, fibroame, schwannoame) [1].

Clinic, aceste tumori se manifestă obișnuit prin semne de stenoză, rar prin hemoragii, perforație în peritoneul liber sau prin icter.

Tratamentul este *chirurgical*, depinzînd de extinderea tumorii. În formele mai puțin avansate, la bolnavii cu o stare bună, se tinde spre exereza largă (duodenectomie segmentară sau duodenopancreatectomie cefalică). Cînd acest tip de intervenție nu se poate executa, din cauza extinderii tumorale, ne mulțumim cu simpla derivație paliativă.

---

[1] O categorie aparte este dată de limfogranulomatoza duodenală primitivă, care se manifestă ca o neoplazie infiltrantă, circulară, stenozantă.

PATOLOGIA STOMACULUI OPERAT

După operațiile executate pe stomac, fie ele paliative sau radicale, se pot instala o serie de complicații precoce sau tardive, al căror număr este în continuă scădere, datorită tehnicii operatorii bine puse la punct și îngrijirilor pre-, per- și postoperatorii.

COMPLICAȚII POSTOPERATORII PRECOCE

Șocul operator se întîlnește mai ales la vîrstnici și după intervențiile laborioase, hemoragice, cu decolări întinse, în urma iritării interoceptorilor.

Actualmente, complicația este rareori întîlnită, datorită tratamentului preoperator corect, anesteziei și reanimării.

Hemoragiile postoperatorii pot fi intraperitoneale prin deraparea unei ligaturi (necesită reintervenția imediată) sau intragastrice (își au originea în tranșa de anastomoză, cînd sutura nu asigură o hemostază perfectă ; mai rar provin în urma unei discrazii sanguine).

Clinic, se manifestă prin hematemeze mai mult sau mai puțin abundente (cînd hemoragiile sînt reduse cantitativ, sîngele apare digerat, asemănător zațului de cafea, în timp ce în hemoragiile mari bolnavul varsă sînge rutilant).

Conduita terapeutică constă în repaus absolut, suprimarea alimentației, administrarea de hemostatice, vitamină K și în special mici transfuzii (50—100 ml) de sînge proaspăt ; se va aplica o pungă cu gheață pe abdomen și vom administra *per os* bucăți de gheață ; adrenalina (1 ml soluție 1‰), la fiecare oră, *per os*, poate fi de ajutor ; s-au obținut rezultate bune prin administrarea de albuș de ou și prin spălături stomacale cu soluție salină izotonă caldă și apă oxigenată.

Dacă nu se obține încetarea sîngerării și hemoragia continuă, se recomandă reintervenția și explorarea endogastrică pentru realizarea hemostazei.

Complicațiile septice peritoneale (colecții purulente subhepatice, subfrenice, în fundul de sac Douglas, mai rar peritonite difuze) se datoresc — de obicei — dezunirii bontului duodenal sau dehiscenței suturii anastomotice gastroduodenale sau gastrojejunale.

Aceste complicații, astăzi foarte rare, se observă mai ales la bolnavii cu carențe proteice sau cînd suturile au fost făcute pe țesuturi fragile, infectate și rău vascularizate.

Complicațiile biliopancreatice datorite rănirii accidentale intraoperatorii a căilor biliare sau pancreatice prezintă uneori o mare gravitate. Lezarea accidentală a coledocului sau a canalelor mai importante pancreatice se produce în cursul eliberării unui ulcer duodenal calos, cu scleroză reacțională, care invadează baza pediculului hepatic. Nerecu-

noscute și netratate în cursul intervenției, aceste complicații conduc obligatoriu la peritonită biliară, la fistule biliare sau pancreatice.

Pancreatita acută postoperatorie, secundară gastrectomiei, este datorită traumatizării mecanice a parenchimului pancreatic, lezării directe a ductelor pancreasului, leziunilor vasculare pancreatice, stagnării conținutului duodenal, spasmului orificiilor canalelor pancreatice.

Icterul precoce este întotdeauna un icter mecanic, datorat obstrucției papilei Vater (înfundarea bontului duodenal, edemul bontului cauzat de fenomene inflamatorii sau infecțioase din vecinătatea unui ulcer vechi), secționării căilor biliare principale sau interceptării lor într-o ligatură.

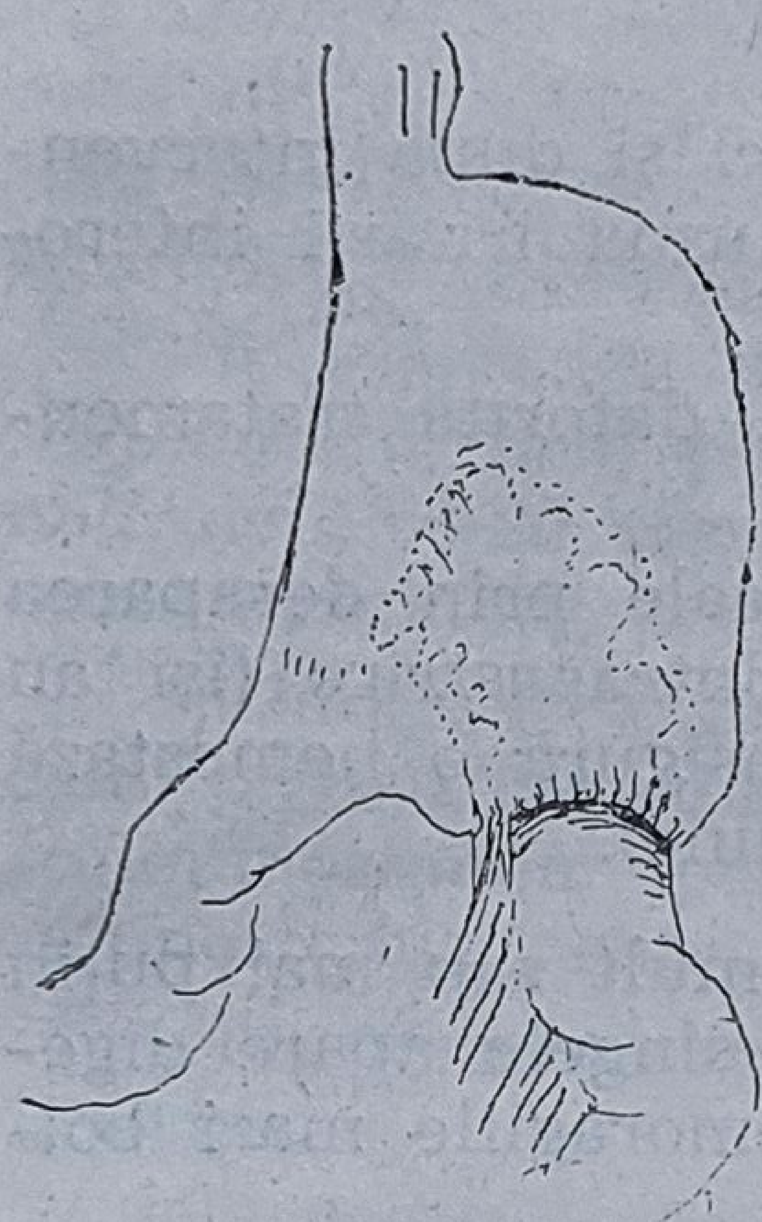


Fig. 3—46. — Invaginație retrogradă a ansei eferente.

Fistulele digestive (gastrice, duodenale, biliare, pancreatice) se datoresc de cele mai multe ori imperfecțiunii tehnice.

COMPLICAȚII POSTOPERATORII MECANICE, DE EVACUARE

Edemul gurii de anastomoză constituie o redutabilă complicație.

Etiologie. Sînt incriminați o serie de *factori generali* (hipoproteinemia, tulburările hidroelectrolitice, stări alergice) sau/și *locali* (factori alergici și inflamatori datorați stomitelor pe fire de sutură neresorbabile ; stomitele de însoțire a gastritelor ; anastomoze strîmte : Péan-Billroth I sau Hoffmeister-Finsterer).

Clinic, se manifestă prin retenție gastrică și vărsături care, uneori, capătă un caracter bilios, ceea ce arată că edemul nu suprimă total permeabilitatea gurii de anastomoză, permițînd sucurilor duodenobiliopancreatice să treacă în stomac.

Uneori, se însoțesc de un grad ridicat de pareză postoperatorie.

Radiologic, se constată lipsa totală de evacuare a bontului gastric, cu stază pronunțată (fig. 3—47).

Tratament. Spălăturile calde cu soluție salină izotonică, urmate de aspirația gastrică continuă, reechilibrarea hidroelectrolitică, proteinizarea corectă, corticoterapia sînt prinicipalele elemente terapeutice (Nana, Mircioiu, Pană).

Procesele peritoneale inflamatorii, discrete, în vecinătatea gurii de anastomoză (peristomita).

Tratament. Antibioticele și corticoizii rezolvă, în majoritatea cazurilor, aceste incidente.

Prolapsul mucoasei gastrice în gura de anastomoză, prin evaginare.

Invaginația jejunului în gura de anastomoză poate fi : *descendentă* (în sensul peristaltismului, cînd interesează ansa aferentă), *ascendentă* (în

sens retrograd, antiperistaltic, cînd interesează ansa eferentă) (fig. 3—46) sau *mixtă* (cînd invaginează ambele anse ; o formă particulară de invaginație este cea duodenogastrică, care se observă după anastomozele Péan-Billroth I).

Clinic, fenomenele de ocluzie pot căpăta o alură acută, veritabilă dramă abdominală, cu dureri epigastrice atroce, vărsături (la început alimentare, apoi sanguinolente), cu abdomen plat, fără ondulații peristaltice, fără oprirea netă a tranzitului digestiv și fără niveluri de lichid



Fig. 3—47. — Stomac rezecat (anastomoză Reichel-Polya), cu invaginația ansei eferente.



Fig. 3—48. — Stomac rezecat (anastomoză Reichel-Polya) cu stenoza gurii de anastomoză.

(radiologic) ; în formele cronice fenomenele sînt mai atenuate, bolnavii prezentînd o simptomatologie dispeptică banală, cu dureri epigastrice și vărsături.

Această complicație apare nu numai imediat după operație, dar și la interval de cîteva săptămîni sau luni.

Radiologic (fig. 3—47) se pune în evidență imaginea patognomonică : lacună intragastrică, mai mult sau mai puțin voluminoasă (după dimensiunile segmentelor invaginate), rotundă sau ovalară, bine delimitată ; se constată și jenă în evacuarea gastrică.

Tratament. Inițial se va încerca reducerea invaginației prin spălături saline sau prînz baritat, comprimînd ușor gura de anastomoză ; dacă invaginația persistă, se recomandă reintervenția, în cursul căreia se va converti anastomoza gastrojejunală într-o anastomoză Péan-Billroth I asociată cu vagotomia selectivă, dacă este necesară.

Stenozele anselor anastomotice se instalează în urma gastrojejunostomiilor sau a gastrectomiilor urmate de gastrojejunostomie. Sînt provocate de aderențele postoperatorii precoce, periviscerite, cuduri sau torsiuni ale anselor anastomotice.

Clinic, bolnavii prezintă vărsături bilioase sau alimentare, după cum stenoza interesează mai mult ansa aferentă sau pe cea eferentă. O problemă deosebit de dificilă este distincția dintre stenoza organică și sindromul ansei aferente.

Examenul radiologic facilitează diferențierea : în stenozele ansei eferente poate apărea dilatația jejunală deasupra obstacolului (fig. 3—48).

Încarcerările anselor anastomotice se instalează, mai ales, pe ansa eferentă, prin breșa mezocolonului transvers incorect suturat la stomac.

Se realizează tabloul ocluziei înalte, cu dureri, vărsături și, eventual, niveluri aerice jejunale, cînd încarcerarea interesează ansa eferentă la o distanță mai mare de gura de anastomoză.

Tratamentul constă în reintervenția precoce.

Gastroileostomia, „de neatenție“, este o complicație rară, care urmează gastrojejunostomiilor, cînd chirurgul, din neatenție, căutînd ansa fixă jejunoduodenală, o confundă cu cea ileocecală și execută anastomoza cu aceasta din urmă.

Neobservată la timp conduce la emaciere rapidă și deces.

Semnele clinice sînt caracteristice : eructații fecaloide, diaree lienterică (alimente nedigerate în scaun) și pierdere ponderală.

Tratament. Reintervenția rapidă și reintegrarea masei intestinale în circuit.

Cercul vicios este o complicație particulară a gastrojejunostomiilor și se datorează edemului inflamator sau unei cauze mecanice (defect de tehnică în confecționarea anastomozei, cudură sau torsiune a ansei eferente).

În prezența acestei complicații trecerea conținutului gastric nu se face în ansa eferentă, ci în cea aferentă și de aici, prin pilor, se reîntoarce în stomac.

Forme clinice. În cele *supraacute,* precoce, complicația apare în ziua a 2-a sau a 3-a postoperator, realizînd tabloul clinic al ocluziei înalte, prin vărsături bilioase, incoercibile, dureri paraombilicale sau epigastrice ; deshidratarea este rapidă.

Forma subacută apare între a 6-a și a 15-a zi postoperator, cu vărsături, senzație de greutate epigastrică, însoțite sau nu de stare febrilă sau leucocitoză. În această formă starea generală nu este atît de alterată.

Examenul radiologic arată opacifierea ansei aferente, cu reflux intragastric, ansa eferentă rămînînd invizibilă. În unele cazuri dilatația gastrică poate ascunde anastomoza, care nu este vizibilă decît în decubit dorsal sau sub compresiune.

Tratamentul constă în aspirația continuă, antispastice, antibiotice ; bolnavul va fi așezat în cea mai favorabilă poziție pentru funcționarea ansei eferente.

Dacă nu reușim să obținem o evacuare de calitate, intervenim chirurgical, întrerupînd cercul vicios printr-o anastomoză jejunojejunală (tip Braun). Dacă există o cudură sau aderențe în jurul gurii de anastomoză, vom face o debridare sau o nouă anastomoză corectă.

COMPLICAȚII PRECOCE ÎN URMA VAGOTOMIEI

Complicațiile precoce în urma vagotomiei [exceptînd hemoragiile (traumatizarea intraoperatorie a splinei, deraparea ligaturii de pe artera gastrică stîngă, sau din ulcerul lăsat pe loc), perforarea esofagului (manevre intempestive, ligaturi foarte apropiate de musculatura esofagului, electrocoagulare cu necroze secundare) cu formarea de abcese subfrenice, fistule esopleurale, empieme sau apariția disfagiei cu cardiospasm (secundară tracțiunilor asupra esofagului terminal, închiderii excesive ale unghiului His sau reflexelor iritative)] sînt :

Atonia și distonia gastrică, ca și *hipersecrețiile gastrice* sînt de cele mai multe ori moderate și se traduc prin meteorism preponderent localizat în epigastru și eructații, care cedează la aspirația continuă, timp de 2—3 zile.

Scaunele diareice sînt influențate printr-un regim alimentar adecvat (reducerea ingestiei de lichide și a glucidelor ; extracte pancreatice și dezinfectante intestinale).

Dilatația acută a stomacului survine pînă la 48 de ore după vagotomie sau mai tîrziu, pînă la sfîrșitul primei săptămîni.

Sindromul se caracterizează prin gastroplegie, uneori însoțită și de dilatație duodenojejunală, prin hipersecreția paralitică și un dezechilibru hidroelectrolitic și acidobazic, cu alcaloză, hipokaliemie, hiponatremie și hiperazotemie impresionante, care, toate, evoluează spre colaps, cu interesarea rapidă și profundă a stării generale.

Bolnavii prezintă balonare importantă, dureroasă, cu intoleranță gastrică absolută și vărsături, oprirea tranzitului digestiv sau scaune diareice, foarte apoase. La aspirația gastrică, timp de 24 de ore, se obține o cantitate de 3—6 l lichid negricios, ușor bilios, dar niciodată fecaloid.

Bolnavii sînt afebrili, cu pulsul accelerat și tensiunea arterială scăzută, anxioși, agitați.

Radiologic, stomacul este monstruos dilatat, bariul nu trece prin pilor sau prin gura de anastomoză ; intestinul subțire poate fi destins, nivelurile lichediene, însă, sînt excepționale (pag. 146).

Tratamentul constă în aspirația continuă (în primele 24 de ore), apoi discontinuă, tot la 6 ore, fără ca sonda să fie lăsată pe loc, deoarece favorizează hipersecreția. Simultan vom face reechilibrarea hidroelectrolitică, uneori fiind necesară perfuzarea unei cantități de 5—6 l/24 de ore, cu 20—30 g NaCl și 10—20 g KCl ; în același timp vom ad-

ministra sînge, plasmă și soluții glucozate. Se adaugă simpaticolitice (Hydergine) și infiltrațiile spanhnice bilaterale.

Dacă situația nu se ameliorează devine necesară *reintervenția* pentru restabilirea tranzitului ; în acest scop este recomandabilă gastrectomia sistematică, largă, urmată de o gastrojejunostomie Reichel-Polya, indiferent de varietatea derivației anterioare, care a fost asociată vagotomiei ; această intervenție poate fi completată cu o gastrostomie pentru aspirație, provizorie, de securitate, pentru aproximativ 15 zile.

COMPLICAȚII POSTOPERATORII TARDIVE

Complicațiile tardive survin într-un interval de timp care începe de la două săptămîni de la intervenția pe stomac. Deși, din fericire, asemenea complicații nu apar decît la foarte puțini dintre bolnavii operați, cunoașterea și remedierea lor sînt mai mult decît necesare.

ULCERELE ANASTOMOTICE POSTOPERATORII

Ulcerele anastomotice postoperatorii, care se dezvoltă la nivelul sau în vecinătatea gurii de anastomoză, reprezintă una dintre complicațiile cele mai serioase ale stomacului operat. Termenul de ulcer anastomotic sau cel de ulcer recidivant postoperator par preferabili celui de ulcer peptic, care pretează la confuzii cu expresia anglosaxonă de *peptic ulcer*, care desemnează toate ulcerele gastroduodenale.

Etiologie. Sînt cunoscute numeroase condiții favorizante, dar factorul determinant este persistența secreției clorhidropeptice, relativ importantă, după intervenția inițială.

Ulcerele anastomotice se observă aproape întotdeauna după *intervențiile practicate pentru ulcere juxtapilorice* sau *duodenale*, rareori după ulcere gastrice situate departe de pilor, ulcere care sînt puțin secretante. Apar mai frecvent la bărbați decît la femei, vîrsta nejucînd nici un rol de semnificație statistică.

Un factor important în etiologia ulcerelor anastomotice este și *tipul intervenției inițiale*, frecvența complicației fiind condiționată de persistența secreției mai abundente de HCl ; după gastrojejunostomie această complicație este mult mai frecventă (5—20 % — după diverse statistici) decît după gastrectomie (incidență de 2—5%) ; vagotomia a diminuat considerabil riscul apariției ulcerelor anastomotice, mai ales în asociere cu antrectomia (în aceste cazuri incidența arată un coeficient sub 1%, care crește dacă vagotomia este asociată cu gastrojejunostomia sau cu piloroplastia).

Trebuie de amintit rolul *funcționării defectuoase a gurii de anastomoză* (care favorizează staza gastrică) în urma greșelilor de tehnică chirurgicală. Aici intervin anastomozele anterioare sau posterioare cu ansă lungă, cu gura de anastomoză îngustă, nedeclivă, ca și cudurile și torsiu-

nile anselor anastomotice. În cursul gastrectomiei, exereza economicoasă spre stînga lasă o porțiune importantă a mucoasei acidogene și, uneori, chiar a mucoasei antrale. Exereza mult limitată la dreapta riscă să lase pe loc o zonă mucoasă antropilorică, așa cum se observă în rezecțiile pentru excludere. În aceste cazuri, dacă nu se extirpează mucoasa antrală va persista secreția gastrinică, care în afara sindromului Zollinger-Ellison, este responsabilă și de hipersecreția acidă.

Un rol este atribuit și *inflamației mucoasei gastrice*, cînd operația a fost făcută în plin puseu inflamator.

Tot în acest cadru trebuie de amintit *regimul postoperator defectuos*, mai ales abuzul de condimente, alcool și tutun.

Patogenia ulcerului anastomotic, în general, este aceeași ca și în ulcerele gastroduodenale. Este adevărat că persistența unei secreții gastrice abundente constituie un factor esențial în patogenia ulcerelor anastomotice dar ca și în cursul bolii ulceroase în tot ansamblul său, acest factor nu este singurul responsabil. În cazul unor ulcere anastomotice nu găsim decît o secreție clorhidrică puțin importantă, sau, din contră, la unii gastrectomizați există o secreție reziduală abundentă, dar fără ulcer.

Astfel, recidivele după operațiile pe stomac arată că, în majoritatea cazurilor, este vorba de „boala ulceroasă", de tendința specifică a unor persoane de a face ulcere, unde terenul, datorită interacțiunii factorilor endogeni constituționali și influențelor multiple ale mediului extern, determină afecțiunea.

Anatomie patologică. Ulcerul este de obicei unic. Localizarea predilectă este pe versantul jejunal al gurii, la cîțiva centimetri de anastomoză, mai frecvent pe ansa eferentă ; el se poate localiza și la nivelul gurii de anastomoză și, mai rar, pe versantul gastric.

Aspectul este asemănător cu cel al ulcerului gastroduodenal simplu, fie suplu, fie calos, formînd un bloc inflamator cu organele vecine, cu tendința de perforație în colon (fistula gastrojejunocolică) sau în peritoneul liber.

Manifestările clinice apar după un interval liber de la operația inițială, între 1 lună și 10—15 ani ; majoritatea acestora survin însă în primii 2 ani.

Simptomul principal este durerea, cu caractere obișnuite ale sindromului ulceros — durere epigastrică, sub formă de crampă, postprandială, tardivă. Totuși, durerea este mai prelungită, avînd o intensitate mai mare decît cea ulceroasă banală și o periodicitate mai puțin evidentă, bolnavul suferind mai mult decît înainte de intervenție. Sediul durerii este mai mult în stînga liniei mediane, uneori în regiunea paraombilicală stîngă. Durerile apar tardiv, iar alimentele și alcalinele nu le calmează, sau le calmează pentru scurt timp. Fazele dureroase, mai lungi decît în ulcerul obișnuit, devin cu timpul permanente.

Hemoragiile însoţesc adeseori perioadele de exacerbare a fenomenelor dureroase, melena fiind mult mai frecventă decît hematemeza. Pot fi masive, punînd problema prognosticului vital sau, alteori, minime, repetate, conducînd la anemie progresivă.

Vărsăturile sînt rare, întrucît niciodată stenoza concomitentă a gurii de anastomoză nu este prea strînsă.

Bolnavii mai pot prezenta diaree, mai mult sau mai puţin persistentă.

Datorită acestor tulburări, ei se emaciază repede, starea lor generală se alterează şi prezintă o paloare cu nuanţă pămîntie, iar mai tîrziu, edemul caşectic ; uneori, se observă subfebrilitate şi hiperleucocitoză, datorite existenţei unui proces infecţios.

Forme clinice. Pe lîngă ulcerul anastomotic cu o simptomatologie tipică mai există o serie de forme clinice, dintre care cele mai importante sînt :

— *forma recentă tranzitorie* se caracterizează printr-un ulcer care se manifestă la cîteva zile după operaţie, maximum pînă la un interval de 2—3 luni. Se consideră că ulceraţia se datoreşte căderii suturilor şi escarei de la nivelul gurii de anastomoză ; această formă reacţionează bine la tratamentul medical şi la regimul alimentar ;

— *forma hemoragică* se manifestă fie prin hemoragii intermitente, dar importante, exteriorizate prin melenă, fie prin hemoragii minime, dar continue, urmate de anemie pronunţată, situaţie care justifică reintervenţia ;

— *forma stenozantă* este urmarea unui proces inflamator sau scleros care, ulterior, stenozează gura de anastomoză ;

— o formă care merită o atenţie specială este ulcerul anastomotic în cazul *sindromului Zollinger-Ellison.*

Examenul radiologic cu substanţe de contrast, dar mai ales radioseriografia sau radiocinematografia pun în evidenţă o nişă voluminoasă, cu aspectul unei pete persistente, suspendate. Aceasta poate fi situată pe gura de anastomoză, sau la o mică distanţă pe ansa eferentă — în cazul gurii gastrojejunale — sau pe duoden — în cazul gastroduodenostomiei.

Nişa ulcerelor anastomotice riscă uneori să treacă neobservată, mai ales cînd are dimensiuni mici, luînd aspectul unui bob de piper, sau, din contră, cînd este foarte voluminoasă şi se poate confunda cu o ansă jejunală. De cele mai multe ori nişa este unică, dar prezenţa nişelor multiple, juxtapuse, nu constituie o raritate.

În lipsa nişei semnele indirecte de ulcer anastomotic au o mare valoare în vederea diagnosticului. La nivelul anastomozelor gastrojejunale ulcerul este însoţit de jejunită, care se traduce prin lărgirea şi îngroşarea pliurilor mucoase, bariul luînd o tonalitate mai clară. Jejunita se mai poate manifesta prin retracţia marginii libere a ansei aferente şi prin imagini pseudodiverticulare, asimetrice, mai largi la baza lor şi mai înguste la vîrf, spre care converg pliurile mucoasei. Aceste imagini particulare afirmă existenţa ulcerului anastomotic.

La nivelul anastomozelor gastroduodenale diagnosticul unui ulcer postoperator recidivant este mai dificil, semnele radiologice fiind mai puţin caracteristice ; de cele mai multe ori se întîlneşte stenoza gurii, a cărei apariţie secundară este evocatoare pentru un ulcer anastomotic.

Gastroscopia și gastrofotografia sînt examinări foarte utile, mai ales cînd examenul radiologic este greu de interpretat. Prin fibroscopie se vor aprecia dimensiunile, forma şi localizarea ulcerului. Astfel, ulceraţia de mărime variabilă poate avea un aspect circular sau eliptic, între două pliuri mucoase ; fundul poate fi acoperit de muguri cărnoşi sîngerînzi sau de o falsă membrană albă-gălbuie ; marginile mai ridicate, uneori hemoragice, se datoresc unui proces inflamator.

Date de laborator. Tubajul gastric aduce elemente importante pentru diagnostic, confirmînd persistenţa unei secreţii acide, anormal ridicată după intervenţia iniţială.

Secreţia după gastrectomie arată, obişnuit, cifre scăzute, ajungînd chiar la aclorhidrie. Concentraţia maximă, după stimularea histaminică submaximală, este obişnuit de 20 mEq/l şi debitul acid, de 1 mEq/l.

La bolnavii care prezintă ulcer anastomotic niciodată nu se observă aclorhidrie şi concentraţiile maxime sînt în medie de 70—80 mEq/l, iar debitul acid, de 6—10 mEq/l (după stimulare submaximală cu histamină). Chiar secreţia bazală arată cifre ridicate, în medie 31 mEq/l, şi debit acid în jur de 2 mEq/l.

Cercetările lui Lambling au indicat apariţia frecventă a ulcerelor anastomotice cînd concentraţia maximală posthistaminică a depăşit 40 mEq/l, dar au fost observate ulcere recidivante postoperatorii şi sub această cifră, mai ales la bolnavii cu un reflux biliar important ; se citează şi cazuri care au prezentat o concentraţie maximă mai mare de 40 mEq/l, fără a avea ulcere anastomotice.

Se va cerceta întotdeauna hemoragia ocultă în scaun la bolnavii operaţi de stomac şi, dacă nu există cauze particulare care să explice prezenţa sîngelui în materiile fecale, trebuie presupusă posibilitatea unui ulcer anastomotic.

Diagnosticul clinic se bazează pe reapariţia simptomelor de ulcer după o gastrojejunostomie, gastrectomie sau vagotomie cu derivaţii, caracterizate mai ales prin durere localizată în stînga ombilicului şi prin hemoragii repetate.

Examenul radiologic bine condus şi fibroscopia permit confirmarea diagnosticului.

Tubajul gastric aduce elemente importante, furnizînd date esenţiale asupra mecanismului hipersecreţiei acide şi permiţînd totodată identificarea unui eventual sindrom Zollinger-Ellison.

Diagnosticul diferențial se va face cu : gastrita ; evoluţia ulcerului rămas după gastrojejunostomie ; stenozarea gurii de anas-

tomoză ; ulcerația tranzitorie după căderea firelor de sutură ; perivis-cerita ; tulburări funcționale diverse ; inflamațiile mucoasei ; leziunile altor organe, la distanță (apendicită, colecistită, pancreatită).

Evoluție. Ulcerul anastomotic netratat nu are tendința de a evolua spontan spre vindecare ; durerile devin din ce în ce mai intense și permanente, silind pe bolnav la restricția alimentară, de unde denutriția și cașexia.

Complicațiile ulcerului anastomotic sînt aceleași ca și ale ulcerului primitiv :

— hemoragiile (hematemeze sau melene prin ulcerații vasculare ; mai rare sînt hemoragiile congestive ale mucoasei bontului gastric, care apar și în afara ulcerației anastomotice) ;

— perforația în peritoneul liber este rară (atunci cînd survine, peritonita generalizată este extrem de gravă, prezentînd o mortalitate mai ridicată decît perforațiile ulcerului inițial) ;

— perforația în cavitate închisă este mai frecventă, peritoneul liber fiind protejat de mezocolon și colonul transvers ;

— fistula gastrojejunocolică se observă mai ales după gastrojejunostomie sau antrectomie ; simptomele ulcerului peptic dispar după formarea fistulei, dar în locul lor bolnavul va prezenta diaree severă — după fiecare alimentație —, cu alimente nedigerate (lienterie), și o halenă fetidă ; excepțional, varsă materii fecale formate. Pierderile în greutate și în forțele fizice, deshidratarea și anemia completează tabloul clinic. Malabsorbția severă se manifestă prin cașexie, edeme hipoproteice și steatoree. Factorul principal care determină deteriorarea rapidă a stării generale se datorește trecerii conținutului colic în jejun (unde, prin resorbție, determină tulburări metabolice grave) și mai puțin trecerii conținutului gastric în colon. Diagnosticul se stabilește prin clisma baritată, prînzul baritat, în jumătatea cazurilor rămînînd negativ. O criză diareică subită și severă, cu alimente nedigerate, apărută la un bolnav căruia i s-a practicat o gastrojejunostomie prespune, întotdeauna, fistula gastrojejunocolică. Atît diagnosticul, cît și indicația operatorie constituie o urgență chirurgicală ;

— stenozarea gurii de anastomoză ;

— malignizarea ulcerului anastomotic.

Prognosticul este în funcție de precocitatea diagnosticului și a instituirii tratamentului, precum și de apariția complicațiilor.

Tratamentul este nuanțat. Cel *profilactic* urmărește evitarea intervenției inițiale în perioada dureroasă a ulcerului, cînd majoritatea bolnavilor prezintă și o gastrită. După operație, bolnavii trebuie să păstreze un regim alimentar adecvat cel puțin timp de 10 luni. De asemenea este mai mult decît util tratamentul medical de lungă durată la bolnavii care păstrează după intervenția inițială o aciditate importantă, fiind predispuși astfel la recidiva ulceroasă.

Tratamentul trebuie să fie la început *medical.* Ulcerele anastomotice superficiale și recente, în general, se vindecă printr-un tratament medical bine condus.

În ulcerele vechi, cu periviscerită, care nu se cicatrizează cu toată terapeutica, sau care recidivează, *reintervenția* trebuie recomandată înainte de apariția complicațiilor, care pun în pericol viața bolnavilor.

Tipul de operație depinde de intervenția inițială și de presupusa cauză a ulcerului anastomotic.

În ulcerele anastomotice survenite după o gastrojejunostomie, sau gastrectomie cu gastrojejunostomie, este recomandabilă degastrogastrectomia, asociată cu vagotomia bilaterală, selectivă. La ultima intervenție se va recurge în cazul bolnavilor a căror stare generală nu permite exereza, sau cînd la cei gastrectomizați, explorarea intraoperatorie nu găsește defecte tehnice. Cînd ulcerul anastomotic survine pe o ansă interpusă (operație corectoare a gastrectomiei), reintervenția va fi complexă : degastrogastrectomie + vagotomie bilaterală + rezecție segmentară a ansei transpuse. În ulcerele anastomotice după vagotomie (complicația se observă după vagotomie + gastrojejunostomie sau piloroplastie) se recomandă gastrectomia largă + revagotomie.

În ulcerele anastomotice complicate se preferă următoarele atitudini chirurgicale : în hemoragiile grave, gastrectomia întinsă asociată vagotomiei ; în fistulele gastrojejunocolice (mortalitate postoperatorie 30 %), dacă starea generală este deficitară, ne vom limita la derivarea tranzitului, intervenții înlocuite printr-o atitudine activă, dacă starea generală o permite (degastrogastrectomie largă + colectomie parțială pe transvers + vagotomie dublă subdiafragmatică), refăcînd tranzitul prin gastrojejunostomie și anastomoză colică termino-terminală.

SINDROMUL ZOLLINGER-ELLISON

Sindromul Zollinger-Ellison (descris în 1955) definește o evoluție ulceroasă gastroduodenojejunală gravă, rebelă la terapeutica obișnuită, însoțită de diaree severă, la unii bolnavi cu hipersecreție gastrică (pînă la 2—3 l secreție nocturnă), hiperacidă (pînă la 200 mEq/l de acid clorhidric liber). Sindromul apare în tumorile insulare ale celulelor non-β, neinsulinogene ale pancreasului.

Etiopatogenie. Zollinger și Ellison au arătat că sindromul se datorește prezenței unei tumori avînd punctul de plecare în insulele Langerhans și care prezintă histologic proliferarea celulelor Δ și pozitivarea reacției Hellmann ; tumoarea este unică, multiplă sau apare sub formă difuză (adenomatoză) ; tumorile de acest fel elaborează o substanță hormonală apropiată gastrinei *(hormon gastrine-like)* care stimulează în mod exclusiv, pe cale umorală secreția gastrică.

Aceste tumori pot fi benigne sau maligne, de mici dimensiuni, cu evoluție lentă, dînd metastaze, mai ales în ficat, în mezourile și gangli-

onii din vecinătate. Majoritatea tumorilor se localizează în corpul sau în coada pancreasului, dar pot fi și aberante, în hilul splenic, în peretele stomacului sau al duodenului.

Trebuie semnalată coexistența lor cu alte boli endocrine (adenoame paratiroidiene manifestate prin hiperparatiroidism ; tumori hipofizare ; suprarenale etc.) ; la cîțiva bolnavi a fost observată o tumoare insulinogenă în cursul unui sindrom Zollinger-Ellison.

Clinic, sindromul ulceros este întotdeauna foarte dureros, nerespectînd un orar precis. Boala, avînd o evoluție progresivă, nu prezintă periodicitate, intervalele libere fiind foarte scurte. Uneori se observă vărsături abundente, survenind în afara unei stenoze a tubului digestiv, și care se datoresc hipersecreției gastrice masive. Asocierea unei diaree rebele în perioada evolutivă a ulcerului constituie un element de suspiciune. Diareea este abundentă (uneori, 3—4 l/24 de ore), are un caracter de steatoree și, dacă evoluează timp mai îndelungat, conduce la tulburări hidroelectrolitice, în special la o hipokaliemie.

Topografia leziunilor ulceroase este adeseori caracteristică ; localizarea gastrică este excepțională, mai frecvent observîndu-se sediile bulbar, duodenal (D_2—D_3), ulcerele multiple pe duoden și jejun.

În general, trebuie să ne gîndim la acest sindrom în fața unei boli ulceroase cu localizare multiplă și atipică.

Leziunile ulceroase în evoluție vor da complicații (perforații, hemoragii), caracteristica lor principală fiind însă recidivele, care nu pot fi oprite decît prin gastrectomia totală.

Examen radiologic. Controlul baritat arată hipersecreție accentuată, cu niveluri lichidiene etajate la nivelul stomacului și în primele anse jejunale. Concomitent cu ulcerațiile se mai constată : îngroșarea pliurilor gastrice, datorită unui edem important ; hipomotilitate gastrică și duodenală ; hipermotilitate și tranzit rapid jejunal.

Arteriografia selectivă celiacă și mezenterică superioară poate pune în evidență prezența adenomului și, uneori, metastazele în parenchimul hepatic.

Diagnostic biologic. Atît secreția nocturnă, cît și cea bazală orară arată o hipersecreție mult mărită, peste 1 000 ml și o aciditate marcată, peste 100 mEq. Secreția acidă stimulată cu histamină nu indică o creștere importantă a acidității față de cea bazală, care este mult crescută în sindromul Zollinger-Ellison. Secreția bazală crescută se datorește stimulării mucoasei gastrice la prag superior de către gastrina secretată de tumoarea pancreatică. În această situație administrarea histaminei nu mai constituie un element excitant pentru celulele secretante, care se găsesc sub influența secreției hormonale a tumorii insulare.

Debitul pepsinei este și el mult crescut, dar totuși proporțional mai puțin decît debitul acid.

La fel dozajul gastrinei, determinat direct — radioimunologic — sau indirect, arată o pozitivitate constantă la bolnavii cu tumori pancreatice gastrosecretorii.

E v o l u ţ i e. În absenţa unei intervenţii chirurgicale eficiente, bolnavii decedează prin complicaţiile obişnuite ale bolii ulceroase : hemoragia şi perforaţia.

După gastrectomia totală, riscurile sînt îndepărtate şi nu contează decît potenţialul evolutiv al tumorii, care, obişnuit, este redus şi permite supravieţuirea uneori peste 5 ani.



Fig. 3—49. — Stomac rezecat, cu anastomoză **Reichel**-Polya. Opacifierea cadrului duodenal, mult dilatat, cu stenoză moderată a ansei aferente la nivelul gurii de anastomoză.

T r a t a m e n t u l este întotdeauna *chirurgical,* constînd în primul rînd în exereza tumorii pancreatice ; cînd aceasta apare sub aspectul unei adenomatoze microscopice, se recomandă exereza largă sistematică a ţesutului pancreatic (de regulă hemipancreatectomia stîngă). Concomitent se va executa gastrectomia totală, de la început, ceea ce scuteşte de operaţiile iterative (în dorinţa de a reduce la minimum tulburările nutriţionale, se interpune, între esofag şi duoden, o ansă jejunală).

ACCIDENTE MECANICE

Accidentele mecanice tardive apar mai frecvent după operaţiile de tip Péan-Billroth I decît după gastrojejunostomii.

Se datoresc unor defecte de sutură în confecţionarea anastomozei (fig. 3—49) sau unei peritonite plastice şi necesită întotdeauna reintervenţia.

HEMORAGII DIGESTIVE

Hemoragiile digestive tardive după gastrectomii apar la 3—5% din totalul gastrectomizaților; excluzînd hemoragiile datorită diatezelor, sindroamele de hipertensiune portală asociate maladiei ulceroase sau cele de origine medicamentoasă (aspirină, butazolidină, corticoizi), hemoragiile digestive tardive sînt provocate de sîngerarea unui ulcer anastomotic, de persistența ulcerului (în cazul gastrojejunostomiilor), de procesele inflamatorii mucoase (gastrite, stomite), de prolapsul mucoasei gastrice prin gura de anastomoză, de invaginația jejunogastrică, de hernia hiatală, esofagita de reflux și de cancerul bontului gastric.

Tratamentul este subordonat cauzei etiologice.

HERNIA HIATALĂ ȘI REFLUXUL GASTROESOFAGIAN

Hernia hiatală și refluxul gastroesofagian apar destul de frecvent după gastrectomii, mai ales după anastomoza Péan-Billroth I. S-ar explica prin deschiderea unghiului cardiotuberozitar în urma tracțiunii bontului gastric, suturat în tensiune la duoden.

Evoluția este de cele mai multe ori lentă, rareori manifestîndu-se ca o esofagită condiționată de refluxul gastroesofagian.

Tratament. În cazurile severe reintervenția devine necesară, realizînd corectarea unghiului His și suturarea hiatului diafragmatic.

COMPLICAȚII INFLAMATORII

Complicațiile inflamatorii (gastrita bontului și stomita) provin din numeroase cauze (tabagism, alcoolism, focare septice, sutura mucoasei cu fire neresorbabile, reflux biliopancreatic alcalin prin ansa aferentă în anastomozele gastrojejunale, traumatisme alimentare etc.). Se manifestă prin arsuri, crampe dureroase precoce, semitardive sau continue, greutate epigastrică postprandială, însoțită de eructații și regurgitări; rareori se observă vărsături apoase, bilioase sau sanguinolente.

Radiologic, mucoasa și pliurile apar îngroșate și de aspect polipoid; uneori reliefurile sînt șterse.

Gastroscopie. În formele inflamatorii, mucoasa este roșie-violacee, cu pliurile edemațiate, uneori cu mici ulcerații superficiale, acoperite de un lichid gros, de aspect albicios.

În formele atrofice pliurile sînt rare, mucoasa este palidă, cu rețea vasculară aparentă.

Tratamentul este analog cu cel al gastritelor. În refluxul biliar masiv prin gura de anastomoză, gastrojejunostomia va fi convertită într-o gastroduodenostomie.

HEMORAGII DIGESTIVE

Hemoragiile digestive tardive după gastrectomii apar la 3—5% din totalul gastrectomizaţilor ; excluzînd hemoragiile datorită diatezelor, sindroamele de hipertensiune portală asociate maladiei ulceroase sau cele de origine medicamentoasă (aspirină, butazolidină, corticoizi), hemoragiile digestive tardive sînt provocate de sîngerarea unui ulcer anastomotic, de persistenţa ulcerului (în cazul gastrojejunostomiilor), de procesele inflamatorii mucoase (gastrite, stomite), de prolapsul mucoasei gastrice prin gura de anastomoză, de invaginaţia jejunogastrică, de hernia hiatală, esofagita de reflux şi de cancerul bontului gastric.

Tratamentul este subordonat cauzei etiologice.

HERNIA HIATALĂ ŞI REFLUXUL GASTROESOFAGIAN

Hernia hiatală şi refluxul gastroesofagian apar destul de frecvent după gastrectomii, mai ales după anastomoza Péan-Billroth I. S-ar explica prin deschiderea unghiului cardiotuberozitar în urma tracţiunii bontului gastric, suturat în tensiune la duoden.

Evoluţia este de cele mai multe ori lentă, rareori manifestîndu-se ca o esofagită condiţionată de refluxul gastroesofagian.

Tratament. În cazurile severe reintervenţia devine necesară, realizînd corectarea unghiului His şi suturarea hiatului diafragmatic.

COMPLICAŢII INFLAMATORII

Complicaţiile inflamatorii (gastrita bontului şi stomita) provin din numeroase cauze (tabagism, alcoolism, focare septice, sutura mucoasei cu fire neresorbabile, reflux biliopancreatic alcalin prin ansa aferentă în anastomozele gastrojejunale, traumatisme alimentare etc.). Se manifestă prin arsuri, crampe dureroase precoce, semitardive sau continue, greutate epigastrică postprandială, însoţită de eructaţii şi regurgitări ; rareori se observă vărsături apoase, bilioase sau sanguinolente.

Radiologic, mucoasa şi pliurile apar îngroşate şi de aspect polipoid ; uneori reliefurile sînt şterse.

Gastroscopie. În formele inflamatorii, mucoasa este roşie-violacee, cu pliurile edemaţiate, uneori cu mici ulceraţii superficiale, acoperite de un lichid gros, de aspect albicios.

În formele atrofice pliurile sînt rare, mucoasa este palidă, cu reţea vasculară aparentă.

Tratamentul este analog cu cel al gastritelor. În refluxul biliar masiv prin gura de anastomoză, gastrojejunostomia va fi convertită într-o gastroduodenostomie.

ICTERUL TARDIV

Icterul tardiv, cu o patogenie complexă, este datorat : duodenitei, papilitei, pancreatitelor, spasmelor oddiene, dar mai ales reacțiilor cicatriceale și bolii bontului duodenal, prin înglobarea coledocului inferior. Trebuie de amintit și icterele colostatice asociate angiocolitei, ca și posibilitatea instalării unui icter posttransfuzional.

CANCERIZAREA BONTULUI GASTRIC ȘI A GURII DE ANASTOMOZĂ

Cancerizarea bontului gastric și a gurii de anastomoză este semnalată în proporții diferite (1 —10%).

Pentru a afirma cu certitudine apariția unui cancer pe un bont gastric operat pentru leziune benignă, trebuie să existe un interval de cel puțin 5 ani între gastrectomie și cancerul bontului și o certitudine absolută asupra benignității leziunii inițiale. Dacă în cazul unui ulcer duodenal certitudinea este categorică, în cazul ulcerului gastric sînt necesare secțiuni multiple, făcute în plină leziune, pentru a elimina posibilitatea unui cancer ulceriform.

Clinic, leziunea evoluează asimptomatic ; uneori, bolnavii se plîng de dureri epigastrice continue, cu exacerbări postprandiale sau semitardive ; hemoragiile digestive sînt rare, starea generală însă se degradează rapid.

Local, uneori se poate percepe, în epigastru, o masă tumorală, dură și boselată, mai mult sau mai puțin mobilă.

Examenul radiologic va indica lacune neregulate, zonă de rigiditate sau nișă voluminoasă. În cancerul gurii, orificiul de anastomoză prezintă dimensiuni mai reduse decît la examenele anterioare, sediul ei se modifică, contururile sînt rigide ; la acest nivel se observă, uneori și imagini lacunare.

În fazele mai înaintate se sesizează stenoze ale gurii de anastomoză.

Gastroscopia este deosebit de importantă pentru clarificarea diagnosticului, mai ales prin recoltarea de material biopsic.

Tratamentul constă în gastrectomia totală, dacă leziunea nu a putut fi diagnosticată la timp.

SINDROAME POSTGASTRECTOMIE

Sindroamele postgastrectomie sînt complicații particulare direct atribuite alterării funcțiilor digestive în perioada postoperatorie. Ele sînt, în general, minimalizate de chirurgi și exagerate de interniști. O analiză imparțială arată că marea majoritate a bolnavilor operați de stomac (85—90%) au o evoluție îndepărtată bună, fără tulburări digestive, cu o curbă ponderală pozitivă și își reiau activitatea anterioară. Totuși,

o parte dintre gastrectomizaţi revin la consultaţii cu diferite suferinţe (dureri, oboseală şi fenomene dispeptice), mai frecvente la femei. În general, suferinţele intervin mai ales la persoanele care au fost operate fără o indicaţie precisă şi la indivizii tineri.

SINDROMUL STOMACULUI MIC

Sindromul stomacului mic nu reprezintă o complicaţie, ci o fază de adaptare a bontului gastric. El poate fi considerat ca cea mai frecventă sechelă după gastrectomiile largi, fiind prezent la 30% din numărul operaţiilor, imediat postoperator. Bontul gastric cu o capacitate mică, cu pereţii lipsiţi de elasticitate, nu suportă, iniţial, o alimentaţie bogată şi nu se destinde. Inflamaţia mucoasei gastrice măreşte excitabilitatea interoceptorilor mucoasei şi, prin comprimarea pereţilor gastrici, provoacă durere şi fenomene reflexe.

Clinic. Microgastria se manifestă prin: senzaţia de saţietate imediat după ingestia chiar a unor cantităţi relativ reduse de alimente, greutate şi tensiune epigastrică, cu iradiere în stînga, greţuri şi senzaţia de vomă. După mese mai abundente apar stări lipotimice, cu transpiraţii reci, paloare, astenie (în clinostatism fenomenele cedează). În mod obişnuit simptomele se atenuează la 30 de minute după mese, persistînd, în medie, 2—6 luni de la rezecţie — perioadă care corespunde fazei de adaptare.

Radiologic, bontul gastric apare de dimensiuni reduse, hipoton; se destinde prin umplere; gura se deschide larg şi se evacuează continuu; refluxul esofagian este frecvent.

Gastroscopie. Se observă mucoasa edemaţiată, congestionată, cu pliuri mai groase, indicînd un proces inflamator.

Tratamentul este *dietetic*, acelaşi ca în ulcerul gastroduodenal; administrînd şi sedative, simptomatologia se atenuează şi stomacul mic se adaptează noilor condiţii.

ATONIA, DISTENSIA ANSEI AFERENTE, SINDROMUL ANSEI OARBE

Uneori, la examenul radiologic de control după gastrectomia urmată de anastomoză gastrojejunală, se observă un reflux în ansa aferentă, care este destinsă, dilatată, atonă, evacuîndu-se greu.

La o serie de bolnavi aceste tulburări funcţionale nu se manifestă prin semne clinice; la alţii se pot observa totuşi tulburări dispeptice, o senzaţie de plenitudine, urmată de vărsături.

Alteori, afecţiunea se poate manifesta prin sindromul de ansă oarbă, cu stază, înmulţire microbiană şi consecinţe metabolice, tulburări în absorbţia vitaminei B_{12}, anemie microcitară, tulburări de absorbţie a proteinelor şi grăsimilor (p. 386—388).

Tratamentul, la început, este *conservator* : antibiotice şi metoclopramid, care favorizează evacuarea ansei stazice. În urma eşecului tratamentului medical gastrojejunostomia se va transforma în gastroduodenostomie.

SINDROMUL ANSEI AFERENTE

Sindromul ansei aferente, care nu trebuie confundat cu refluxul în ansa aferentă observat radiologic, presupune, în definiţia clasică, doi timpi :

— timpul duodenal, interval în care secreţiile alcaline biliodudenale se acumulează în ansa aferentă ; în aceeaşi perioadă stomacul prezintă o activitate digestivă normală sau accelerată ;

— timpul gastric (accesoriu), de inundaţie a bontului gastric cu lichidele alcaline iniţial acumulate în ansa aferentă.

Patogenie. Iniţial a fost incriminată atonia ansei aferente, ca şi a segmentului duodenobiliar, consecutivă secţionării filetelor vagale la nivelul rezecţiei stomacului (Melchior, Kostalivy). În prezent, această concepţie nu mai este admisă, întrucît în unele cazuri distensia atonă a ansei aferente poate exista în absenţa oricărei traduceri clinice.

Cercetări recente prin tubajul duodenal minutat şi prin radiomanometrie biliară neoperatorie au arătat că, în cadrul sindromului ansei aferente, există o disinergie, care se manifestă prin spasme duodenale, mai ales la nivelul sfincterelor Ochsner şi Kapandji, creîndu-se posibilitatea stocării în ansa aferentă a bilei şi uneori a alimentelor refluate. La această anarhie neuromotorie duodenobiliară se adaugă tulburări peristaltice ale segmentului jejunal aferent, datorite tulburărilor plexului Auerbach din zona juxtaanastomotică, tulburări care uneori interesează, pe lîngă gura anastomotică, şi ansa eferentă.

Clinic. Primul timp (timpul duodenal) se caracterizează printr-o senzaţie de plenitudine postprandială precoce, situată în regiunea subcostală dreaptă, continuată cu dureri din ce în ce mai intense, simulînd colica hepatică, dar fără iradieri în spate sau umăr şi fără febră.

Bolnavul poate prezenta sudori reci, paloarea feţei şi anxietate cu agitaţie.

La palpare abdomenul este liber.

În timpul al doilea (timpul gastric), care urmează la cîteva ore, în timp ce durerile subcostale se atenuează, apare o senzaţie de plenitudine gastrică, cu arsuri esofagiene, urmate de vărsături bilioase.

De obicei, tulburările descrise mai sus survin în primele luni postoperator, tot la 3—4 zile, pentru ca apoi să se distanţeze şi să cedeze de la sine, cu timpul. Dacă persistă mai mult de 1 an dau diferite tulburări metabolice, ceea ce aduce în discuţie reintervenţia.

Ca *forme clinice*, distingem :

— *forma biliogastrică pură* este cea mai frecventă şi se caracterizează prin vărsături exclusiv bilioase (100—400 ml) şi prin lipsa refluxului baritat în ansa aferentă ;

— *forma biliogastrică alimentară*, în care vărsăturile conțin și alimente refluate în ansa aferentă, iar examenul radiologic confirmă existența refluxului. În această formă există o ușoară jenă de evacuare a bontului gastric (spasm prin stomită) ;

— *forma biliointestinală*, în care retenția de bilă în ansa aferentă, cu jenă consecutivă în hipocondrul drept, este urmată de diaree bilioasă ; vărsăturile bilioase sînt rare și, cînd există, sînt concomitente cu diareea bilioasă, care domină tabloul clinic ;

— *formele minore dureroase* apar în primele luni postoperatorii și se caracterizează numai prin manifestările timpului duodenal.

Tratamentul în formele minore, va fi exclusiv *medical* (sedative ; infiltrații ale splanhnicului drept).

Dacă tulburările nu cedează se reintervine, efectuînd : jejunojejunostomia Braun, în imediata vecinătate a anastomozei gastrojejunale (în ansele aferente lungi), sau degastrogastrectomia, urmată de repunerea în circuit a duodenului (în prezența unei anastomoze defectuoase din punct de vedere tehnic).

DUMPING-SINDROMUL

Dumping-sindromul, sindromul postprandial precoce, sau mai corect, sindromul de inundare jejunală, presupune totalitatea manifestărilor postprandiale imediate, care survin în timpul convalescenței la unii dintre operați, în urma gastrectomiei, antrectomiei, gastrojejunostomiei sau piloroplastiei.

A fost descris inițial de Mix (1922), care a observat golirea precipitală a bariului în jejun după gastrojejunostomie și a folosit termenul de *dumping* comparîndu-l cu acela de *Sturtz* sau *Sturmentlerung* — adică evacuarea precipitată a stomacului — întrebuințat de autorii germani.

Cercetările ulterioare au arătat însă că fiziopatologia și mecanismul de producere a *dumping*-sindromului sînt mult mai complexe și că multiplele teorii enunțate nu sînt în întregime satisfăcătoare. Astfel, teoria șocului simpatic, reducerea postprandială a volumului plasmatic, hipokaliemia și eliberarea în exces a serotoninei și bradikininei nu au putut explica, în întregime producerea sindromului.

Cercetările cele mai recente au arătat că există o componentă funcțională și alta organică în apariția sindromului. Astfel, s-a dovedit prezența unei corelații strînse între structura psihologică particulară a unor bolnavi ulceroși și ivirea acestei complicații, starea nevrotică constituind un teren favorabil pentru apariția sindromului. Aspectul organic se datorește golirii rapide a stomacului de lichidul hipertonic, care destinde brusc jejunul superior, determinînd reflexe simpatice prin excitarea chemo- și tensioreceptorilor. Pătrunderea bruscă a unei cantități mari de lichid hipertonic în intestin provoacă, prin osmolaritate, un transfer de lichide și electroliți din spațiul intravascular în jejun, conducînd la micșorarea masei plasmatice, hipotensiune și hipocaliemie. Simptomele vasomotorii (senzația de căldură, hipotensiunea posturală, tahicardia, greața și diareea) sînt în strînsă legătură cu eliberarea bradikininei și serotoninei și, poate, și a altor amine.

Etiologie; frecvență. Se observă frecvent după gastrectomia parțială și, mult mai rar, după gastrojejunostomie și vagotomie

cu piloroplastie. Incidența simptomelor severe crește cu întinderea rezecției gastrice; *dumping*-sindromul este mai frecvent după anastomoza tip Billroth II (10—20 %), decît după cea de tip Billroth I (5—10 %).

În cadrul bolii ulceroase s-a observat că ulcerul duodenal expune într-un procent mai mare la *dumping*-sindrom decît ulcerul gastric.

În fine, incidența este ceva mai mare la femei, la persoanele tinere și în special la cei care prezintă un teren nevrotic.

Dumping-sindromul se manifestă precoce, prin tulburări digestive care apar la 5 — 10 minute după o ingestie mai abundentă și, mai ales, după ingerarea unei mari cantități de lichide. Tulburările sînt însoțite de fenomene generale și vasomotorii.

Sînt descrise ca *forme clinice*:

— *formele ușoare*, cele mai frecvente, se manifestă prin senzația de plenitudine epigastrică postprandială și disconfort digestiv, însoțite de somnolență, fenomene care cedează obișnuit după 10—12 minute;

— *formele grave* sînt mult mai rare (0,5 %); acestea se manifestă, la început, printr-o senzație penibilă de jenă și plenitudine gastrică, cu balonare epigastrică, însoțite de grețuri și eructații, la care se adaugă, în cîteva minute, fenomene generale, neurovegetative și tulburări vasomotorii. Bolnavii sînt cuprinși de o senzație de astenie pronunțată, incapabili de orice efort și sînt siliți să se culce (astenia gastrectomizaților). Ei prezintă palpitații, puls frecvent, lipotimii, senzația de căldură în tot corpul, însoțite de transpirații reci, tegumentele luînd, de cele mai multe ori, o nuanță palidă. Valurile congestive ale feței sînt mult mai rare. Durata accesului este variabilă, obișnuit de 20—30 minute, după care bolnavii prezintă criză poliurică sau debaclu diareic, simțindu-se apoi bine. În majoritatea cazurilor aceste fenomene apărute după operație dispar după 1—2 ani, mai rar persistă timp îndelungat sau se permanentizează.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu alte sindroame ale stomacului operat: sindromul stomacului mic, caracterizat prin distensie epigastrică dureroasă, de cele mai multe ori ușurată prin vărsături (deși orarul de apariție precoce este comparabil cu cel al *dumping*-sindromului, prezența durerilor îl diferențiază precis de acesta); sindromul ansei aferente se manifestă printr-o senzație de plenitudine și distensie a regiunii subcostale drepte, urmată de colici de cele mai multe ori violente, care sînt calmate prin vărsături bilioase abundente; sindromul hipoglicemic postprandial tardiv se caracterizează prin simptomele obișnuite ale hipoglicemiei (astenie, tremurături, amețeli, transpirații, palpitații și senzație de foame imperioasă), dar instalarea lui tardivă, la 2—4 ore după alimentație, este edificatoare.

Tratamentul *dumping*-sindromului este complex.

Preventiv, sînt cunoscute cîteva probe care permit detectarea pacienţilor predispuşi la această complicaţie, şi anume: testul la apomorfină (bolnavul este predispus la acest sindrom dacă, după administrarea unei cantităţi de 0,5 mg apomorfină s. c., apar greţuri şi vărsături); testul la instilarea intraduodenală a unei soluţii glucozate moderat hipertonice; gastrectomia largă va fi evitată, pe cît posibil, în cazul celor cu excitabilitate crescută.

Tratamentul medical se referă, mai ales, la regimul alimentar (suficient pe plan caloric, sărac în hidraţi de carbon; se vor evita zaharina şi laptele; prînzurile vor fi reduse cantitativ şi repetate, precedate de clinostatism timp de o oră). Ca medicaţie utilizată se citează: anticolinergicele, sulfamidele hipoglicemiante, iodura de potasiu (în caz de hipopotasemie), sedative. Drogurile antiserotoninice au dat rezultate inconstante. Se mai recomandă remontarea stării generale şi a denutriţiei (transfuzii repetate); preparatele conţinînd fier se pot injecta i. v.

În formele severe şi refractare, la precedentele tratamente, devine indicat *tratamentul chirurgical* (includerea duodenului în circuitul digestiv, interpoziţia unui segment digestiv între bontul gastric şi duoden).

ACCIDENTELE HIPOGLICEMICE POSTPRANDIALE TARDIVE

Dintre tulburările de glicoreglare ale gastrectomizaţilor, cele mai cunoscute sînt accidentele hipoglicemice postprandiale tardive, care survin rar, sînt benigne ca evoluţie şi, de cele mai multe ori, nu apar decît la 2—4 ani de la gastrectomie.

Simptomatologie. Iniţial, este vagă şi nesigură, constînd din: cefalee, oboseală, astenie, care apar la 2—4 ore după mesele bogate în glucide.

Într-o perioadă mai avansată, fenomenele se accentuează şi îmbracă toate formele clasice ale accidentelor hipoglicemice (stare de rău general, astenie, lipotimie, ameţeli, tremurături, transpiraţii şi uneori tulburări nervoase, chiar psihice, forma gravă culminînd cu stare de comă).

Uneori se observă la gastrectomizaţi glicozuria, care se datoreşte fie depăşirii pragului renal de eliminare a glucozei în cursul unui puseu de hiperglicemie postprandială care precedă scăderea tardivă a glicemiei, fie unui diabet adevărat, cu glicozurie permanentă şi glicemie ridicată *a jeun.*

Fiziopatologic, tulburările de glicoreglare la gastrectomizaţi pot fi explicate prin trecerea bruscă a unei mari cantităţi de hidraţi de carbon în jejun (în urma suprimării pilorului) şi prin resorbţia masivă a acestora, uşurată prin creşterea pH-ului intestinal. Resorbţia produce iniţial un puseu hiperglicemic postprandial, care va fi urmat de o criză

hipoglicemică, prin stimularea secreției de insulină. În unele cazuri, într-un stadiu mai tardiv, prin epuizarea insulelor Langerhans, se poate produce reducerea secreției insulinice, cu lipsa răspunsului, ceea ce determină diabetul insulinopriv.

În geneza tulburărilor glicoreglatoare trebuie să se țină seama și de mecanismul neuroumoral și, în special, de cel suprarenal. Oricare i-ar fi cauza, hipoglicemia tinde să producă stimularea medulosuprarenalei, determinînd creșterea adrenalinei circulante, care intervine, în mod cert, în simptomatologia postprandială. Acuzele bolnavului sînt determinate, după părerea unor autori, mai mult de sensibilitatea la răspunsul simpaticomimetic, decît de nivelul absolut al glicemiei.

Tratamentul este orientat în trei direcții : instituirea unor reguli de alimentație pentru a ușura funcția digestivă gastrojejunală, restabilirea stării generale temporar deficitare și administrarea unei medicații de protecție neurovegetativă.

Ca mijloace dietetice se recomandă mesele mici, repetate, bogate în proteine și grăsimi ușor digerabile, reducerea hidraților de carbon și suprimarea tuturor excitanților (ceai, cafea, alcool) și a alimentelor lichide. Cantitatea de glucide nu trebuie să depășească 150 g/24 de ore. Medicația acidă (Acidopeps), administrată la începutul meselor, este adeseori eficientă. Un repaus de o jumătate de oră după mese va elimina, în mare măsură, tulburările precoce, prin împiedicarea golirii rapide a bontului gastric. Pentru ameliorarea stării generale sînt indicate extracte hepatice și pancreatice, preparate din fier, mici transfuzii. Ca medicație de protecție neurovegetativă se recomandă Luminal, Diazepam, tinctură de valeriană, asociate antihistaminicelor și corticoterapiei.

Bolnavul trebuie să aibă asupra lui, întotdeauna, cîteva bucățele de zahăr pentru combaterea hipoglicemiei. În criză se administrează zahăr în cantități mici, pentru a nu declanșa un nou acces hipoglicemic.

TULBURĂRI DE MALNUTRIȚIE. SINDROAME CARENȚIALE DUPĂ REZECȚIILE DE STOMAC

Suprimarea parțială sau totală a stomacului este urmată uneori de o serie de tulburări metabolice care se repercutează asupra stării generale.

Pierderea ponderală survine la 10—30% dintre rezecați. Aceasta este o regulă după gastrectomia totală, obișnuită după anastomoza gastrojejunală Reichel-Polya și mai puțin frecventă după operația Péan-Billroth I și după vagotomia selectivă cu piloroplastie.

Scăderea în greutate cu mai puțin de 5 kg față de greutatea ideală nu are semnificație clinică deosebită. În formele medii, deficitul ponderal ajunge la 10 kg, iar în cele grave la peste 10 kg.

Concomitent cu deficitul ponderal, unii gastrectomizați se plîng de oboseală, de astenie, care însă depind, în mare parte, de starea lor

psihică. De asemenea, uneori, se constată tulburări ale comportamentului sexual, manifestate prin diminuarea libidoului şi impotenţă, care se datoresc mai mult fenomenelor de ordin psihic şi denutriţiei, decît unor tulburări hormonale.

Starea de denutriţie şi slăbiciune este determinată de *reducerea aportului caloric* şi de *bilanţul nutritiv deficitar*.

Reducerea aportului caloric este în legătură cu saţietatea timpurie (în urma micşorării rezervorului gastric) şi cu sitofobia (teama morbidă de a consuma alimente) la bolnavii expuşi sindroamelor postprandiale supărătoare. Dacă se analizează regimul zilnic cu multă acurateţe la cei care au pierdut din greutatea lor după gastrectomie, aproape întotdeauna se găseşte un deficit caloric.

Bilanţul nutritiv deficitar se datoreşte, în primul rînd, tulburărilor în *metabolismul lipidic*. Pierderile de calorii prin steatoree vor fi detectate uşor cu trioleină sau cu acid oleic marcat I^{131}; absorbţia insuficientă se datoreşte unui deficit în digestia grăsimilor în urma emulsionării şi hidrolizei lor incomplete (deficit în secreţia biliopancreatică şi intestinală). În cazul gastrectomiilor urmate de gastrojejunostomii, pierderile de substanţe grase prin scaun ajung la 40% din cantitatea ingerată, alimentele scurtcircuitînd aproape 100 cm de intestin proximal, segmentul cel mai important pentru absorbţia grăsimilor. Steatoreea este legată de o dezvoltare bacteriană anormală în jejun şi de conjugarea sărurilor biliare în procentaje insuficiente, nepermiţînd grăsimilor absorbţia lor.

Simptomele iniţiale sînt : diareea persistentă, faţă de care orice tratament este ineficient, durerile abdominale şi slăbirea rapidă ; în urma rezecţiilor urmate de gastroduodenostomii steatoreea este moderată; în vagotomiile selective cu piloroplastie, eliminarea de grăsimi prin scaune înregistrează valori apropiate de cele normale.

Pierderile anormale de azot proteic manifestate prin creatoree, după gastrectomii parţiale, sînt rare, deoarece absorbţia proteinelor se face lent, de-a lungul întregului intestin subţire. Tulburările digestive şi în absorbţia substanţelor proteice la nivelul intestinului la bolnavii gastrectomizaţi, datorită reducerii activităţii acidopeptice şi reducerii secreţiilor pancreatice, se repercutează — uneori — asupra sectorului plasmatic, celulelor sanguine şi tisulare, reducînd conţinutul proteic total al organismului. De cele mai multe ori inaparente, hipoproteinemiile pot deveni severe (<4 g%). Clinic, se constată piele uscată, astenie, diaree grave, edeme, hidrotorace. Manifestările carenţiale după rezecţiile gastrice par a fi mult mai grave după anastomozele gastrojejunale decît după cele gastroduodenale.

Hipovitaminozele apar tardiv după rezecţiile largi. Tulburările în absorbţia şi sinteza vitaminelor din grupul B pot fi legate de atrofia mucoasei gastrice, care există la ulceroşii gastrici şi care se intensifică după gastrectomie. Reducerea absorbţiei vitaminelor din grupul B se mai datoreşte, în afară de anaciditate şi de pasajul intestinal mai acce-

lerat, şi dezvoltării florei microbiene jejunoileale, care consumă o mare parte din aceste vitamine.

Nevrita periferică cu parestezii şi crampe musculare este provocată de hipovitaminoza B_1 ; glosita şi stomatita se datoresc lipsei vitaminei B_2 ; deficienţa de absorbţie a vitaminei B_{12} este rară şi tardivă, din cauza rezervelor mari din ficat ; pe de altă parte, 10% din mucoasa restantă în bontul gastric pot furniza suficient factor intrinsec pentru absorbţia vitaminei B_{12} şi prevenirea anemiei pernicioase. De altfel, dacă în gastrectomia totală anemia este aproape întotdeauna constantă şi este adeseori megaloblastică, în gastrectomia parţială ea este rară şi în aceste cazuri nu se datoreşte rezecţiei, ci mai mult atrofiei mucoasei gastrice, care a existat şi înaintea operaţiei.

Absorbţia deficitară a vitaminei D după gastrectomie se manifestă prin tulburări osoase de tip osteomalacic, prin osteoporoze dureroase, localizate de cele mai multe ori în regiunea lombosacrată.

Unui deficit de vitamină E s-ar putea atribui tulburările sexuale.

S-a acordat, pe lîngă deficienţele protidice şi lipidice, un loc important carenţei în vitamina C în geneza acceselor tuberculoase evolutive.

Anemia microcitară hipocromă prin *deficit de fier* se observă adeseori după gastrectomii largi, fiind datorită tulburărilor în metabolismul fierului. Lipsa acidului clorhidric şi rapiditatea tranzitului jejunoileal împiedică eliberarea fierului de către proteinele de care este legat în alimente, ionizarea şi transformarea sărurilor ferice în săruri feroase, absorbabile. Totuşi, procentul anemiilor hipocrome este în general redus faţă de numărul ridicat al bolnavilor cu aclorhidrie după rezecţii de stomac. Aceasta se explică prin rezervele de fier din organism, care sînt suficiente, în general, pentru a compensa tulburările de resorbţie sau lipsa de aport din alimentaţie, cu condiţia să nu existe pierderi de fier prin sîngerări mici persistente. La unii gastrectomizaţi, cu ulcer anastomotic şi gastrită erozivă, sîngerările oculte — persistente şi de lungă durată — epuizează rezervele de fier, favorizînd anemia. De asemenea, la femei, după rezecţia gastrică, fluxul menstrual poate determina anemia, dacă există tulburări în resorbţia fierului. De cele mai multe ori, deficitul seric marţial este asociat cu dificitul în vitamina B_{12} şi în acid folic.

Sindromul anemic apare tardiv, la 10 ani după rezecţiile largi, şi se instalează insidios ; se manifestă prin slăbiciune, fatigabilitate, arsuri şi dureri abdominale vagi ; uneori, se observă disfagie asociată cu o stomită sau glosită (sindromul Plummer-Vinson), ragade la nivelul comisurilor labiale ; tulburările vasomotorii, durerile nevralgice şi palpitaţiile sînt frecvente ; unghiile sînt plate, concave şi fărîmicioase ; la femei, se observă tulburări menstruale.

Tulburările metabolismului calcic după gastrectomie se manifestă prin tetanie şi mai ales, dureri vii la nivelul coloanei dorsolombare, în regiunea sacrată, în torace şi la rădăcina membrelor, realizînd sindromul osteopatiei dureroase Looser-Milkmann-Debray, care la persoanele gastrectomizate evoluează spre osteomalacie.

Tulburările metabolismului hidroelectrolitic se observă în marile sindroame carențiale, la persoanele operate și se traduc în cazul denutrițiilor majore, printr-o retenție hidrică cu anasarcă.

Tulburările ionice se manifestă, mai ales, prin hipokaliemie, care determină clinic astenie, slăbire musculară, obnubilare și semne neurologice.



Gastrectomizații prezintă o susceptibilitate crescută pentru *tuberculoza pulmonară*, de cele mai multe ori datorită reactivării unui focar latent, în prezența tulburărilor metabolice, care micșorează rezistența organismului la infecții. În prezența antecedentelor bacilare trebuie să fim foarte circumspecți în indicarea gastrectomiei și să preferăm, dacă este posibil, metode conservatoare.



Din studiul acestor complicații se degajă aceeași concluzie : gastrectomizații trebuie întotdeauna dispensarizați și supravegheați, mai ales în primii 2 ani după operație, în această perioadă putînd prezenta complicații evitabile, dar care, în același timp, sînt susceptibile să agraveze evoluția lor ulterioară.

Gastrectomia corect indicată și executată aduce vindecarea în marea majoritate a cazurilor, dar ea nu modifică terenul particular pe care se dezvoltă boala ulceroasă ; poate crea unele tulburări fiziologice prin dispariția acidității gastrice și prin modificarea circuitului digestiv normal, care, deși inaparente sau minore, trebuie cunoscute și nu trebuie neglijate. Astfel, este greșită indicarea cu prea multă ușurință a gastrectomiei, cum tot atît de greșită este atitudinea prin care aceasta este prezentată ca o mutilare gravă, care trebuie evitată cu orice preț.

Profilactic, în vederea evitării unei denutriții postoperatorii, bolnavii ulceroși, cu greutate mai mică decît cea ideală, trebuie să fie reechilibrați înaintea operației, deoarece după intervenție ei revin la normal cu multă dificultate.



Dispensarizarea ar trebui menținută pînă cînd operatul recîștigă starea ponderală și chiar întrece puțin greutatea sa ideală, pentru ca acest surplus să poată fi pierdut, fără inconveniente, la reluarea activității. Aceasta trebuie să fie adaptată posibilităților fizice și intelectuale ale operatului.

Capacitatea de muncă după gastrectomie depinde de influența bolii ulceroase și a rezecției gastrice asupra greutății corporale și, mai ales asupra senzației de oboseală pe care o prezintă operatul. În general, în lipsa complicațiilor, gastrectomia nu influențează decît foarte puțin capacitatea de muncă și, după majoritatea statisticilor, 93-95% dintre operați își reiau ocupațiile lor anterioare, indiferent de tipul anastomozei gastrojejunale sau gastroduodenale. Aprecierea capacității de muncă trebuie să se facă în mod strict individual, ținîndu-se sea-

ma de complicațiile postoperatorii, de starea funcțională a organismului și de condițiile de muncă.

În prezența complicațiilor organice sau funcționale sau a unei localizări tuberculoase pleuropulmonare, care se repercutează asupra stării generale și se manifestă, mai ales, prin deficit ponderal, incapacitatea poate fi parțială sau totală.

În general, tulburările funcționale după gastrectomiile totale sau parțiale pot fi numeroase, dar asocierea, frecvența și gravitatea lor variază mult, luînd un caracter individual. Astfel, la majoritatea bolnavilor tulburările sînt suportabile, avînd un caracter tranzitoriu, pe o perioadă de 6 luni pînă la 2 ani, și sînt compensate spontan de organism. La alții, în schimb, tabloul clinic și de laborator arată o carență complexă, făcînd să se presupună chiar o complicație canceroasă.

În cadrul recomandărilor postoperatorii făcute bolnavului, nu trebuie omise : grija pentru asigurarea unei danturi sănătoase, asanarea focarelor de infecție pentru ca masticația să fie perfectă ; sustragerea de sub influența alcoolului, care se resoarbe rapid, în concentrații masive, fiind astfel mult mai nociv decît înainte de operație; ținînd cont de tulburările de digestie și absorbție, regimul trebuie să fie hipercaloric și bogat în proteine ușor asimilabile, moderat în grăsimi și sărac în hidrați de carbon ; mese mici și frecvente, cantitățile fiind crescute progresiv ; aportul caloric trebuie să atingă 2 600—3 000 calorii/24 de ore.

Cînd există anaciditate, se prescriu preparate de acid clorhidric și pepsină, care frenează evacuarea gastrică și încetinesc tranzitul intestinal, favorizînd astfel absorbția. Funcția pancreasului va fi suplinită cu extracte pancreatice, Triferment, adăugîndu-se și săruri biliare. Anticolinergicele (Bergonal, papaverină, atropină, Lisadon) și tranchilizantele (Diazepam, Napoton, Meprobamat, Carbaxin) sînt utile pentru inhibarea motilității intestinului. În cazul diareei, în infecții intestinale, se recomandă subnitrat de bismut, carbonat de calciu, sulfamide și antibiotice, după indicațiile antibiogramei. Rezultate bune au fost obținute prin doze moderate de corticosteroizi.

Prescrierea preparatelor vitaminice este necesară în anemiile hipercrome (vitanimă B_{12} cu acid folic), în anemiile hipocrome (preparate din fier + vitamină C), în manifestările osteopatice (preparate de calciu + vitamina D).

Pentru obținerea unor rezultate mai bune se recomandă, ori de ctîe ori situația locală permite, executarea, de la început, a unei anastomoze gastroduodenale. În cazul insucceselor tratamentului conservator și în denutrițiile secundare anastomozei Reichel-Polya, reintroducerea în circuit a duodenului după procedeul Henley-Soupault-Boucaille ameliorează mult starea bolnavului. Dacă funcția secretorie este păstrată, se adaugă o vagotomie selectivă. Trebuie să fim însă cît mai economi cu întinderea rezecției de stomac și chiar să evităm extinderea gastrectomiei, cînd indicația nu are un caracter indispensabil, preferînd alte metode operatorii.

INTESTIN SUBȚIRE

BOLILE CONGENITALE ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

ANOMALII DE CALIBRU. ATREZII

Malformațiile intestinale aparțin patologiei infantile. La adulți ele se întîlnesc extrem de rar și numai în anumite forme, originea embrionară poate fi discutată. Astfel, duplicitatea intestinală și enterochistoamele, anomaliile canalului omfalomezenteric și diverticulul Meckel, care se încadrează în această categorie, vor fi expuse în capitolele următoare.

E t i o l o g i e. Malformațiile congenitale intestinale infantile se referă la defecte de permeabilitate întîlnite sub două forme : stenozele și absența congenitală segmentară. Aceste tipuri de anomalie intestinală, rar întîlnite, provoacă un sindrom sever ocluziv imediat după naștere.

Originea lor, legată de o perturbare în embriogeneza intestinului, trebuie căutată în stadiile timpurii ale dezvoltării intrauterine. Obișnuit, tubul ectodermic reprezentînd intestinul embrionar, se obstruează progresiv printr-un proces de proliferare epitelială între a 40-a și a 60-a zi a vieții intrauterine. Începînd din luna a patra, are loc un proces invers, de resorbție, care reface lumenul intestinal.

Perturbațiile procesului de resorbție determină malformațiile intestinale de care ne ocupăm.

Absența totală a resorbției pe un segment intestinal, produce atrezia, iar resorbția incompletă, o stenoză intestinală de dimensiuni variabile. Uneori resorbția incompletă, poate realiza două lumene intestinale (duplicitate intestinală). Anumite forme particulare de duplicitate intesti-

nală ar explica dezvoltarea la adult a enterochistoamelor şi a unor diverticuli intestinali (cu excepţia diverticulului Meckel).

Intestinul supraiacent zonei de resorbţie vicioasă se dilată, în timp ce intestinul situat distal se atrofiază.

Au fost luate în discuţie şi alte ipoteze privind explicarea acestor anomalii intestinale şi anume : peritonita fetală meconială secundară unei perforaţii intestinale intrauterine, endarterita mezenterică segmentară, sau excesul de coalescenţă a canalului vitelin. Constatările intraoperatorii şi necroptice, cum ar fi bridele peritoneale, adenopatiile inflamatorii mezenterice, leziunile de scleroză ale peretelui arterei mezenterice, sînt argumentele aduse în favoarea uneia sau alteia din ipotezele de mai sus.

Varietăţi morfologice. Sînt cunoscute trei varietăţi de anomalii intestinale : stenozele membranoase, aplaziile coordonale şi atreziile.

Stenozele membranoase se caracterizează prin prezenţa unui diafragm complet sau incomplet, care obstruează lumenul intestinal, format dintr-un pliu mucos, fără participarea celorlalte straturi ale peretelui intestinal. Stenozele membranoase se întîlnesc mai frecvent pe duoden şi mai rar pe jejun şi ileon. Localizările ileale sau la nivelul valvulei ileocecale sînt mult mai frecvente decît cele jejunale.

Aplaziile cordonale sînt malformaţiile cele mai întîlnite. Ele constau dintr-un cordon interpus, în continuitatea intestinală, între segmente normale (forma întîlnită preferenţial pe ileon). Lumenul intestinal la nivelul cordonului este parţial sau total astupat ; se întîlnesc stenoze cordonale multiple.

Obstacolul cordonal determină acumularea de gaze şi lichide de deglutiţie în intestinul proximal care se dilată, în timp ce segmentele situate distal de obstacol şi neutilizate în tranzitul digestiv sînt turtite, sub forma unui cordon în aparenţă atrofic. În realitate aceste segmente sînt normale şi utilizabile pentru refacerea tranzitului digestiv.

Absenţa unui segment intestinal sau *atrezia :* în mod obişnuit se constată două capete intestinale închise, unul proximal dilatat şi altul distal-turtit, unite prin marginea liberă a mezenterului.

Uneori, mezenterul din această zonă este atrezic, astfel încît cele două capete de intestin apar independente. Se pot întîlni şi forme intermediare între atrezia intestinală şi stenoza cordonală.

Malformaţiile intestinale descrise, indiferent de tipul lor, se pot complica în viaţa intrauterină sau imediat după naştere, cu o perforaţie diastazică a intestinului situat deasupra obstacolului sau cu volvulusul.

Relicvatele peritonitei meconiale secundare perforaţiilor intestinale în viaţa intrauterină, apar sub formă de bride, aderenţe sau lichid în peritoneu.

Diagnostic. Manifestarea clinică comună în toate anomaliile de permeabilitate intestinală este sindromul ocluziv. Aspectul ocluziei este diferit, în raport cu gradul şi localizarea obstrucţiei (completă sau incompletă, jejunală sau ileală).

Ocluzia completă, devine evidentă imediat după naştere. Vărsăturile instalate precoce — la început biliare, iau repede aspectul meconial. Eliminarea meconiului prin anus, lipseşte. În cazul obstacolelor sus-situate pe jejun, pot exista scaune meconiale colorate biliar (bilirubina ajunge în intestinul situat sub obstacol pe cale hematogenă). Tabloul clinic de ocluzie la nou-născut impune examinarea regiunii anale şi tuşeul rectal, pentru a exclude de la început imperforaţia anală sau aplazia rectosigmoidiană.

Examinarea abdominală sugerează adeseori sediul ocluziei. În ocluzia joasă, ileală, abdomenul este meteorizat — uneori cu unde peristaltice evidente. În cazul obstacolelor înalte, pe lîngă vărsăturile precoce postprandiale — cu caracter biliar, care golesc stomacul şi duodenul — se remarcă aspectul normal sau plat al abdomenului (ultima eventualitate indică o formă gravă de ocluzie).

Subocluzia, produsă de stenozele intestinale incomplete, se descoperă după cîteva săptămîni sau luni de la naştere. Se caracterizează, din punct de vedere clinic, prin crize dureroase abdominale, însoţite de vărsături intermitente şi întîrziere în creşterea ponderală.

Examen radiologic. Radiografia abdominală pe gol, în poziţie verticală, singurul examen radiologic permis în caz de ocluzie completă, poate arăta imagini sugestive : distensia gazoasă a unei anse intestinale, adesea voluminoasă, situată în etajul superior abdominal, în contrast cu opacitatea difuză din restul ariei abdominale, este caracteristică. Acest examen trebuie practicat în toate cazurile dubioase, chiar în lipsa unor semne clinice absolut precise, fiind revelator pentru diagnostic.

Evoluţia mai lentă şi mai puţin severă din subocluzii oferă posibilitatea unei explorări radiologice mai complete. Examenul baritat, permis în aceste cazuri, precizează sediul şi caracterele morfologice ale obstacolului intestinal.

Tratament. Intervenţia chirurgicală este singura atitudine eficientă, în anomaliile de permeabilitate intestinală. Ea trebuie executată precoce, de îndată ce s-a stabilit diagnosticul, deoarece copilul este deosebit de sensibil la deshidratare şi denutriţie. Precocitatea intervenţiei este dictată de faptul că alături de gravitatea sindromului ocluziv, pot surveni şi alte complicaţii, ca : perforaţia intestinală, diastazică, bronhopneumonia de deglutiţie etc.

Cu toate că indicaţia operatorie este fermă şi precoce, nu trebuie neglijată pregătirea preoperatorie riguroasă şi eficientă. Se recomandă ca timp de cîteva ore înaintea intervenţiei să se execute aspiraţia gastrică şi rehidratarea ; oxigenoterapia şi vitamina K, sînt măsuri ajutătoare de pregătire, foarte utile.

După laparotomia mediană, explorarea rapidă şi completă a întregii cavităţi abdominale va stabili cu exactitate sediul obstacolului, natura lui şi eventualele anomalii asociate. O atenţie deosebită va fi acor-

dată explorării tractului digestiv situat distal de obstacol, care obișnuit fiind lipsit de conținut, este turtit.

Restabilirea continuității digestive se face prin enterostomie latero-laterală, între intestinul proximal și cel distal, ocolind astfel obstacolul. Înainte de executarea derivației intestinale, trebuie să ne asigurăm că segmentele intestinale distale sînt permeabile. Deseori, sînt necesare manevre suplimentare de evacuare a meconiului, prin exprimare blîndă, de sus în jos, instilații de soluție salină izotonică în lumenul intestinal la nevoie enterotomie pentru evacuarea meconiului și dilatarea instrumentală a intestinului.

Capătul intestinal proximal mult dilatat poate prezenta leziuni ischemice, chiar perforații, care fac necesară rezecția sa. În cazurile favorabile, după aceste manevre complementare se va executa derivația intestinală latero-laterală. Alteori, intervenția se termină cu o enterostomie de necesitate.

Mortalitatea postoperatorie, indiferent de tipul intervenției, este mare, cu toate mijloacele actuale de terapie intensivă.

ANOMALII DE POZIȚIE

Anomaliile de poziție intestinală se produc în urma tulburării a două procese normale pe care le suferă ansa ombilicală primitivă: rotația și alipirea.Ansa ombilicală primitivă, interpusă între ansa duodenală și intestinul terminal, este fixată pe planul posterior prin mezenterul său între două puncte fixe (unghiul duodenojejunal și cel splenic).

Canalul vitelin împarte ansa ombilicală în două segmente : cel previtelin sau proximal (din care se dezvoltă jejunul) și cel postvitelin sau distal (din care se formează ileonul, cecoascendentul și colonul transvers) (fig. 4-1). Discordanța între creșterea rapidă în lungime a intestinului, dimensiunile relativ mici ale mezenterului și creșterea lentă de volum a cavității abdominale produc modificări însemnate în topografia ansei ombilicale, în urma unui proces complex de rotație și de alipire. Rotația se face în sensul invers de mișcare al acelor de ceasornic, astfel încît segmentul proximal intestinal se deplasează la dreapta și în jos, în timp ce segmentul distal la stînga și în sus (fig. 4-2). După rotația completă urmează alipirea mezoului, ajungîndu-se la situația cunoscută de la adult (fig. 4-3).

Clasificare: perturbarea proceselor de rotație și alipire determină anomaliile de poziție ale intestinului :

— *mezenterul comun primitiv* (fig. 4-4) ;

— *caecum recurvatum* (fig. 4—5) se întîlnește după rotațiile limitate de 180° : cecocolonul este în poziție înaltă subhepatică, iar intestinul subțire, distal. Anomalia mai este numită și cec ectopic și apare în mai multe grade, secundare dezvoltării incomplete a colonului ascendent ;

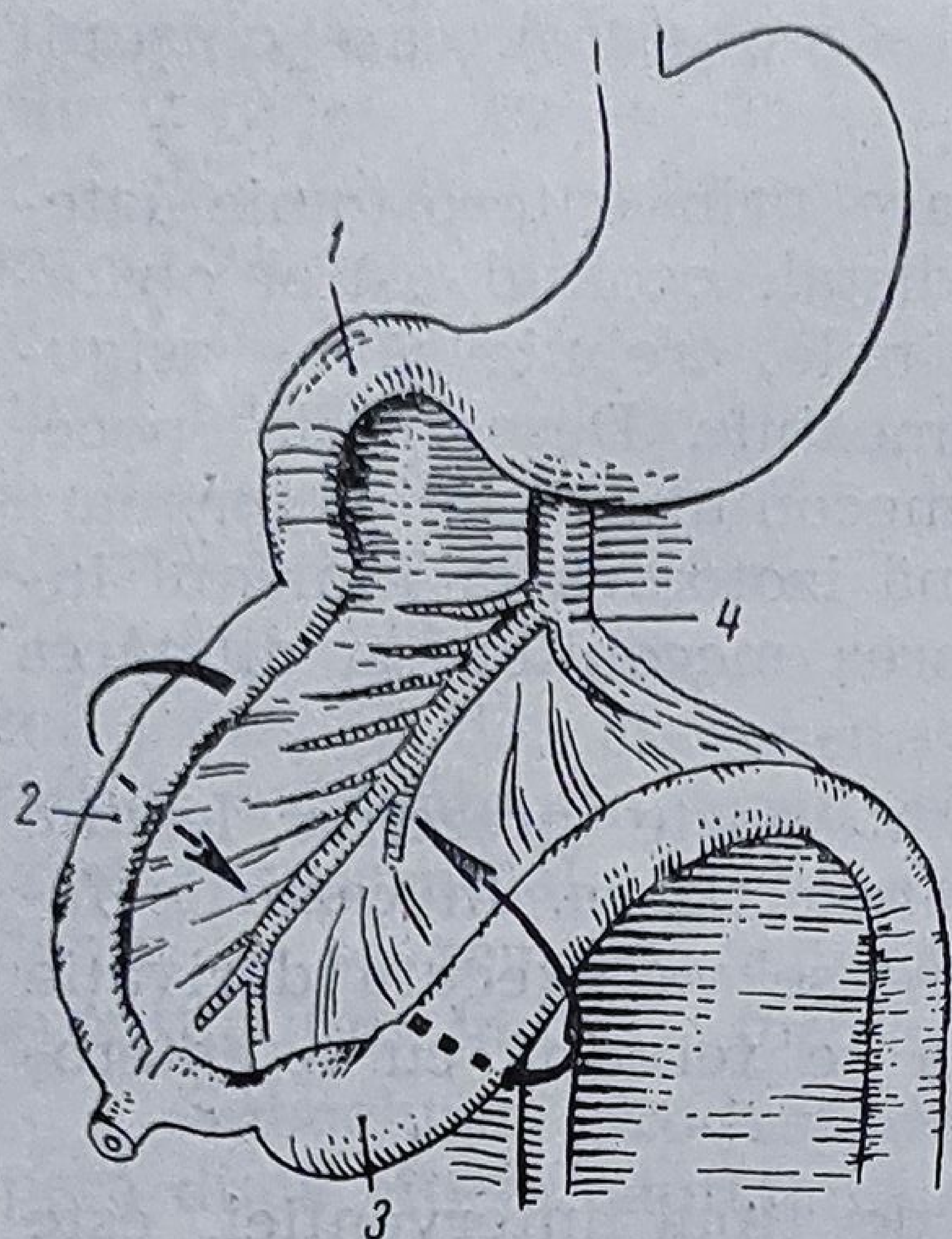


Fig. 4—1. — Ansa ombilicală primitivă. Săgețile indică sensul rotației (după *F. Paitre, D. Giroud, S. Dupret*).

1 — duodenul; *2* — segmentul previtelin; *3* — segmentul postvitelin; *4* — artera mezenterică.

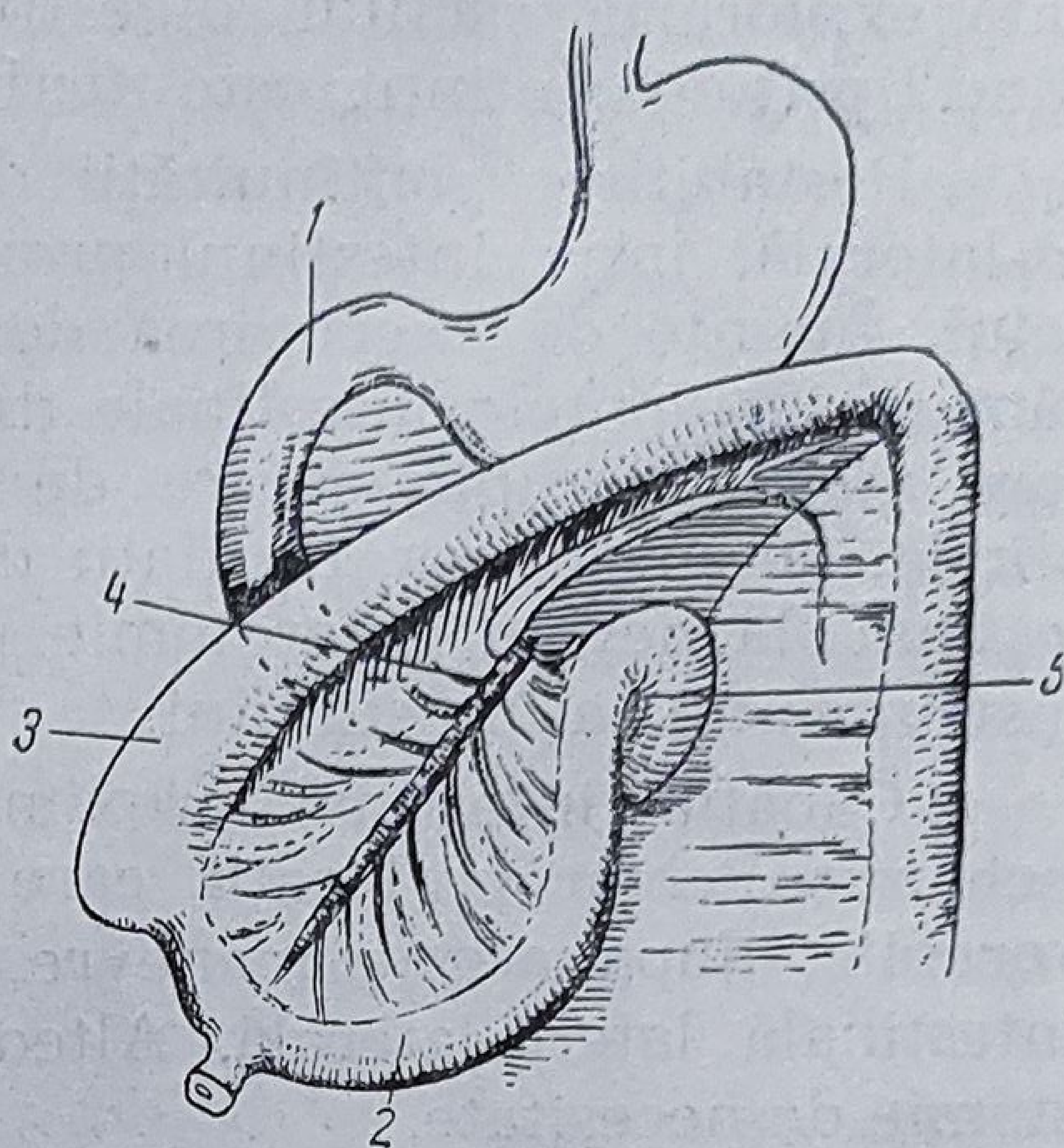


Fig. 4—2. — Rotația ansei ombilicale se apropie de sfîrșit, colonul ascendent nu s-a dezvoltat încă (după *F. Paitre, D. Giroud, S. Dupret*).

1 — duodenul; *2* — segmentul previtelin; *3* — segmentul postvitelin; *4* — artera mezenterică; *5* — unghiul duodeno-jejunal.
Se remarcă poziția porțiunii a treia duodenale înapoia arterei mezenterice.

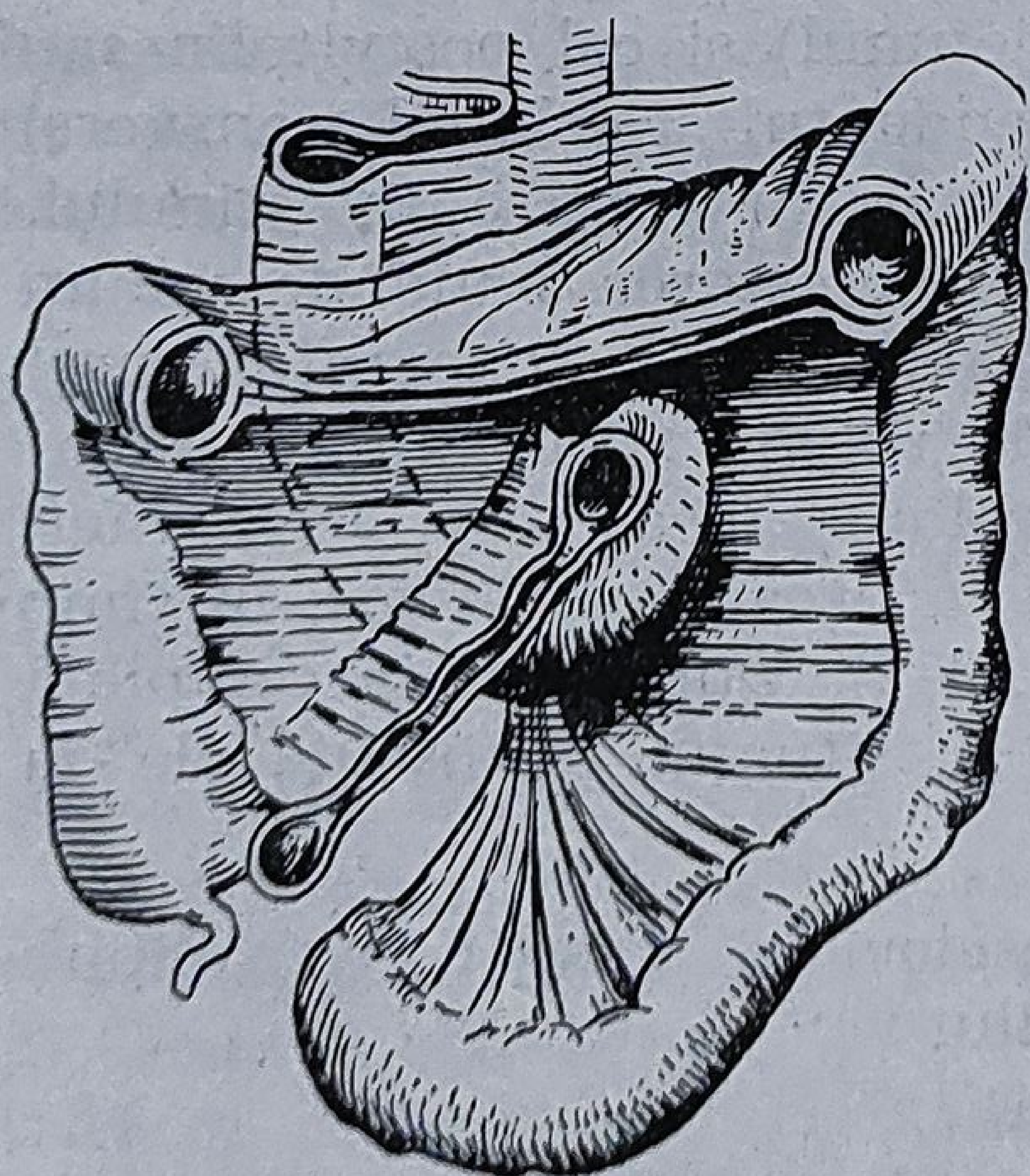


Fig. 4—3. — Rotația ansei ombilicale s-a terminat, urmează procesul de alipire (după *F. Paitre, D. Giroud, S. Dupret*).

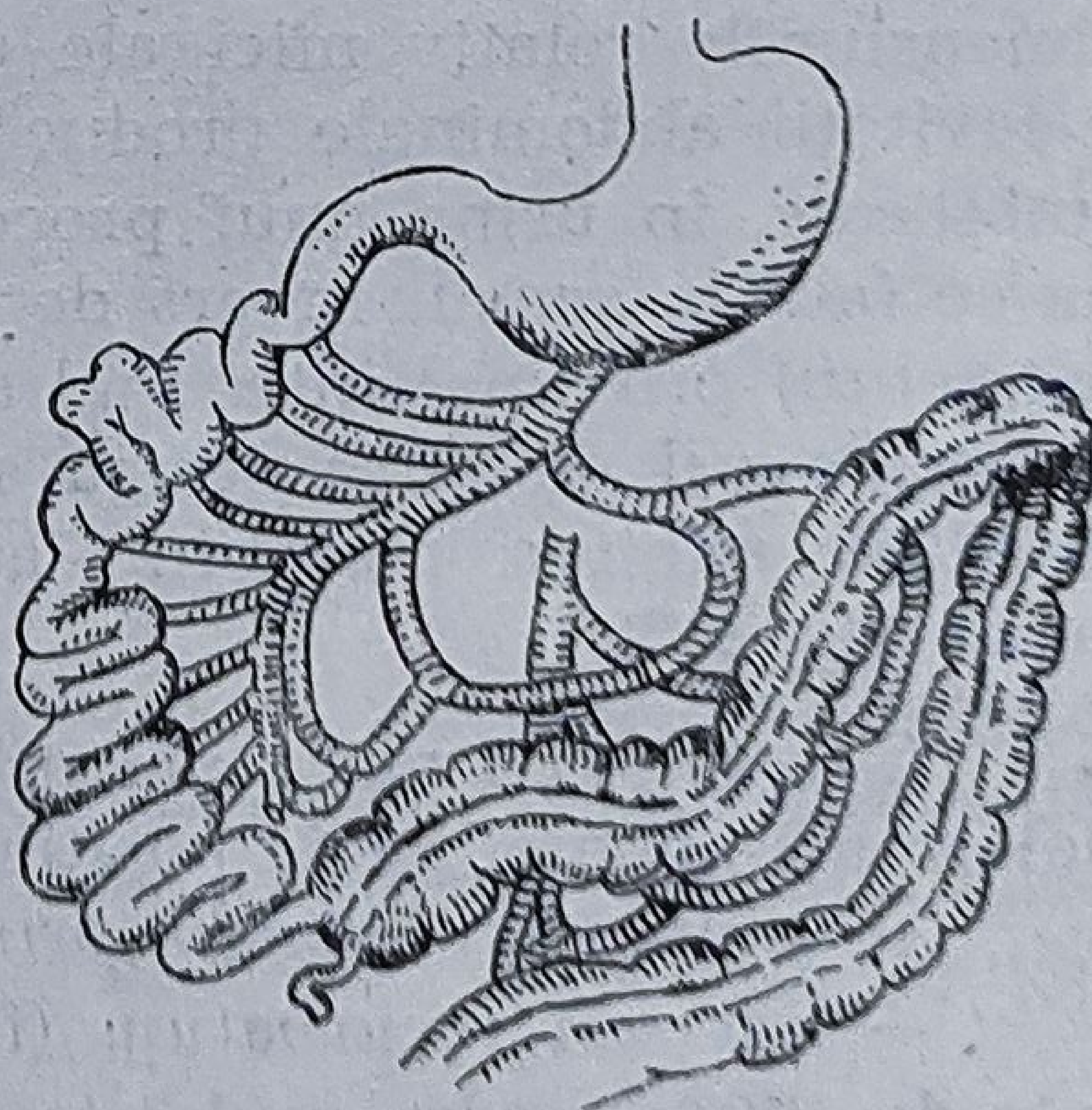


Fig. 4—4. — Mezenter comun prin absența completă a rotației (după *F. Paitre, D. Giroud, S. Duprét*)

— *Mezenterul comun prin defect de alipire.* În această formă rotația ansei ombilicale este completă dar lipsește alipirea mezoului colonului drept, astfel încît segmentele digestive, derivate din ansa primitivă ombilicală, au o mobilitate anormală.

Alături de anomaliile rezultate din rotația sau alipirea incompletă, se pot întîlni cazuri de rotație inversă *(situs inversus)*, (fig. 4-6), în diverse grade. În multe din distopiile intestinale discutate, se constată bride congenitale anormale, care produc diverse stenoze digestive extrinseci, sau favorizează apariția volvulusului intestinal.

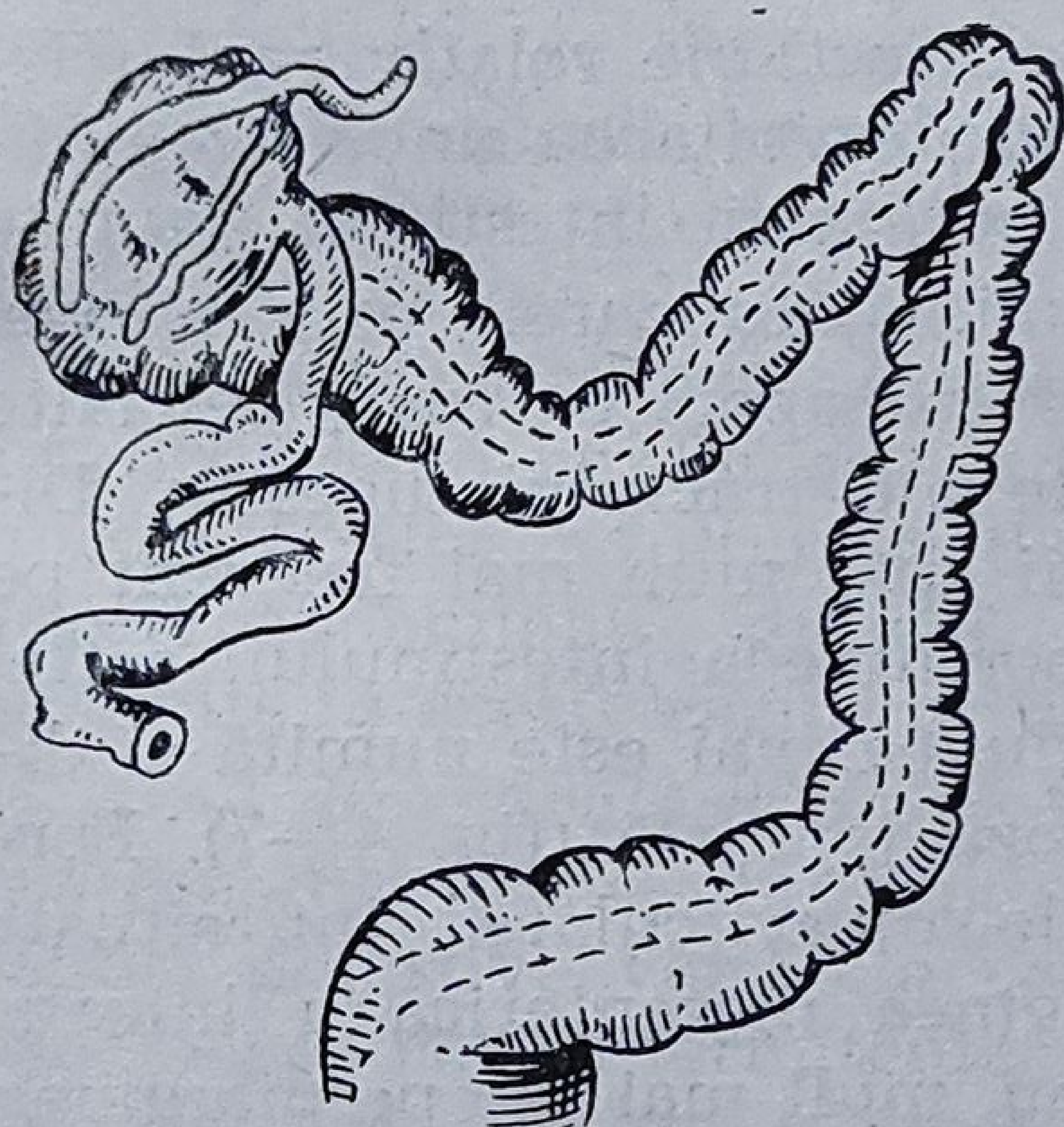


Fig. 4—5. — Coecum recurvatum (cec ectopic) ; rotația ansei ombilicale s-a oprit la 180° (după *F. Paitre, D. Giroud, S. Dupret*).

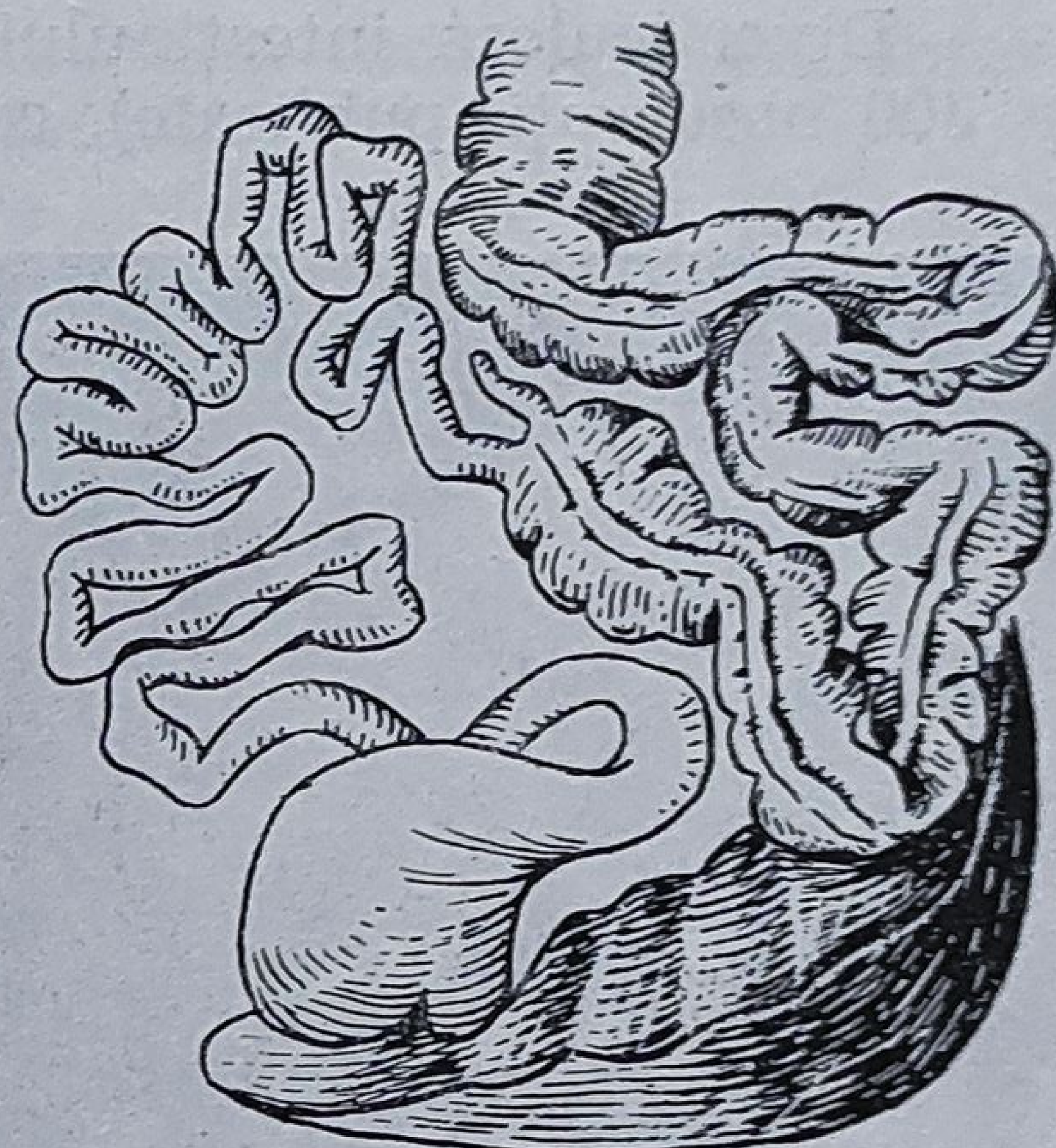


Fig. 4—6. — Situs inversus prin rotația inversă a ansei ombilicale (după *F. Paitre, D. Giroud, S. Dupret*).

Tablou clinic. Din punct de vedere clinic, se cunosc trei forme : asimptomatice, cu tulburări digestive necaracteristice și complicate.

Tulburările digestive, în general vagi, produse de unele anomalii de poziție intestinală constau în dureri abdominale, grețuri, vărsături, diaree (sugerînd o subocluzie).

Examenul radiologic baritat, atît pe cale orală cît și irigografic, precizează de cele mai multe ori diagnosticul de anomalie de poziție intestinală.

Complicațiile favorizate de mezenterul comun sînt volvulusul intestinal și invaginația. Bridele anormale care coexistă și unele fosete peritoneale rezultate din acolarea anormală a mezenterului favorizează apariția unor hernii interne particulare și ocluzia intestinală prin strangulare.

Tratamentul distopiilor intestinale este diferit în raport cu forma clinică. În formele asimptomatice sau oligosimptomatice, nu este necesară intervenția chirurgicală.

În formele complicate cu volvulus, invaginație, hernie internă, strangulare prin bride, intervenția chirurgicală se adresează accidentelor acute pe care trebuie să le rezolve. Viscerele abdominale vor fi repuse în cavitatea peritoneală în poziția lor preoperatorie. Se va evita orice tentativă de corectare chirurgicală a viciilor de rotație sau acolare.

BOALA DIVERTICULARĂ A INTESTINULUI SUBȚIRE[1]

DIVERTICULOZA INTESTINULUI SUBȚIRE

Diverticuloza intestinului subțire este o afecțiune relativ rară (circa 300 observații publicate), caracterizată prin dezvoltarea unor evaginații ale peretelui intestinal, numite diverticuli. Localizarea este și cea mai rară în raport cu toate celelalte segmente ale tractului digestiv. Diverticulii apar mult mai frecvent pe prima porțiune a intestinului, astfel că afecțiunea mai este numită și diverticuloză jejunală (fig. 4—7). Formațiunile diverticulare sînt situate pe marginea mezenterică a intestinului sau, mult mai rar pe marginea antimezostenică ; în mod obișnuit, diverticulul situat pe marginea mezenterică apare în locurile de pătrundere ale vaselor în intestin. În raport cu mezenterul, formațiunea diverticulară se va dezvolta între cele două foițe seroase sau se va exterioriza pe una din fețe.



Fig. 4—7. — Diverticuloză multiplă jejunală : formațiunile diverticulare sînt situate pe marginea mezenterică a intestinului (colecția prof. I. Juvara).

Diverticulul se prezintă sub forma unui buzunar, rotund, neted, care comunică larg cu lumenul intestinal. Unii sînt legați de intestin printr-un pedicul al cărui orificiu de comunicare cu lumenul intestinal este strîmt. Asemenea dispoziție favorizează staza în interiorul pungii diverticulare urmată de inflamația peretelui. Dimensiunile diverticulilor sînt variabile, dar cu cît sînt mai numeroși, cu atît sînt mai mici. Diverticulul solitar este în general mai mare.

La nivelul segmentului jejunal interesat de procesul de diverticuloză se constată o hipertrofie a peretelui intestinal și o dilatație a lume-

[1] Pentru anatomie patologică și etiopatogenie vezi p. 131—133, 240—243.

nului. Anomalia morfologică se însoţeşte de hipermotilitate anormală, dar cu o putere de propulsie deficitară. În acest fel se poate realiza o obstrucţie intestinală cronică incompletă dar fără obstacol organic. Constatarea nu este lipsită de interes practic deoarece explică fiziopatologia şi manifestările clinice ale diskineziilor jejunale întîlnite în diverticuloză.

Diagnostic şi forme clinice. Simptomatologia diverticulozei intestinale este foarte variată. În general constă din tulburări digestive, nesistematizate, care sugerează suferinţa intestinului subţire. În unele cazuri prima manifestare clinică este o complicaţie acută de tip hemoragic, ocluziv sau inflamator. Alteori diverticuloza fără nici o tulburare clinică se descoperă cu ocazia examenului radiologic sau intervenţiei chirurgicale, practicate pentru alte afecţiuni.

În raport cu caracterul şi intensitatea suferinţei se pot diferenţia mai multe forme clinice de diverticuloză :

— *diverticuloza oligosimptomatică* este de cele mai multe ori o descoperire întîmplătoare radiologică sau în cursul unei intervenţii chirurgicale. Unele tulburări digestive minore, nesistematizate, cum ar fi : dureri abdominale, greţuri, borborisme, diaree sau constipaţie, pot fi atribuite în aceste cazuri diverticulozei ;

— *diverticuloza însoţită de diskinezie jejunală nespecifică* este forma cea mai frecventă. Sindromul de diskinezie jejunală constă din tulburări digestive variabile ca intensitate. Astfel, durerile periombilicale sau epigastrice intermitente, cu o durată de cîteva ore sau zile, sînt o manifestare curentă a acestui sindrom. Diareea capricioasă şi intermitentă însoţeşte deseori crizele dureroase abdominale. Greţurile, vărsăturile şi balonarea se pot asocia ocazional la celelalte semne. Uneori sindromul intestinal, cu caracter cronic este dominat de o pierdere ponderală însemnată ;

— *diverticuloza asociată cu sindromul de malabsorbţie* este o formă mai rară, individualizată în urmă cu mai puţin de două decenii. Bodenach şi Bedford au atras atenţia asupra a trei elemente majore care definesc această formă : diverticuloza intestinului subţire, anemia megaloblastică şi steatoreea. În unele evoluţii severe apar manifestări neurologice (nevrite periferice, paraplegie progresivă, degenerare subacută medulară), urmări ale anemiei cronice, a carenţei de vitamină B_{12} şi a denutriţiei. Diverticuloza favorizînd staza şi creşterea populaţiei microbiene intestinale, perturbă procesele de digestie şi mai ales de resorbţie. În atare cazuri testările de laborator arată scăderea absorbţiei vitaminei B_{12}, a acidului folic, a grăsimilor şi proteinelor, care explică anemia cu caracter megaloblastic, steatoreea, hipoalbuminemia şi sindromul secundar de denutriţie. În sprijinul acestei concepţii sînt menţionate cazurile de diverticuloză asociată cu malabsorbţie în care s-a obţinut ameliorarea evidentă a sindromului clinic după un tratament oral cu tetraciclină ;

— *forme cu complicaţii acute*. Diverticuloza intestinală poate da naştere la trei complicaţii cu caracter acut : accidentele hemoragice, de

tipul melenei macroscopice sau microscopice, pot surveni în cursul evoluției unei diverticuloze intestinale (în general accidentul hemoragic nu este major); diverticulita acută este o complicație foarte asemănătoare cu un proces apendicular acut (în mecanismul de producere intervine staza și exacerbarea florei microbiene intestinale; evoluția diverticulitei acute poate reproduce formele anatomoclinice ale apendicitei acute: inflamații acute catarale, plastroane diverticulare care ulterior abcedează; alteori în diverticulita acută se produce perforația cu peritonită



Fig. 4—8. — Diverticuloză multiplă jejunală: formațiune diverticulară la nivelul unghiului duodenojejunal (examen baritat gastroduodenal) (colecția prof. I. Juvara).

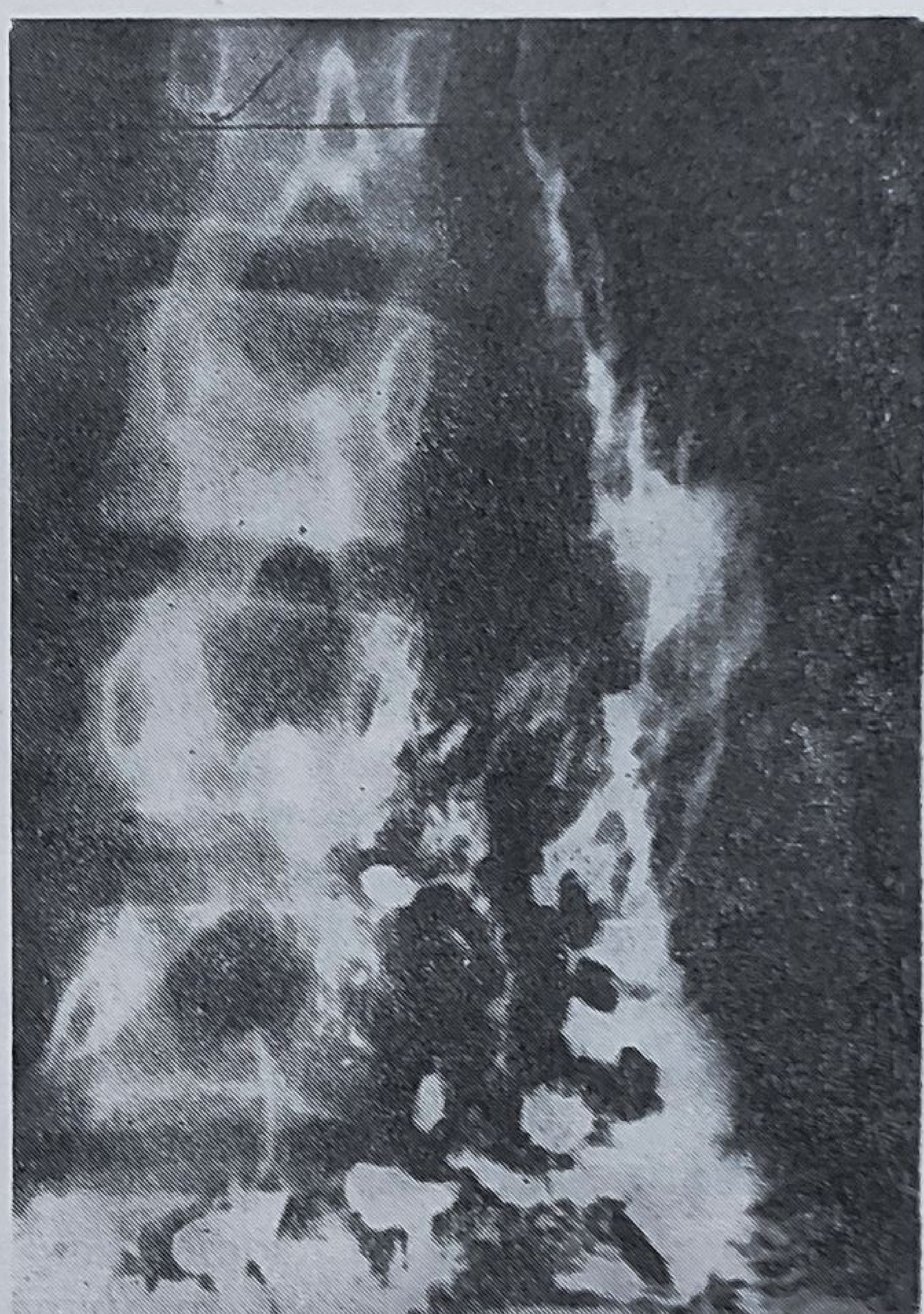


Fig. 4—9. — Diverticuloză multiplă jejunală; rezecție gastrică cu anastomoză gastrojejunală (radiografie gastrojejunală): se remarcă multiple imagini opace (diverticuli) situate pe marginea mezenterică a jejunului (colecția prof. I. Juvara).

generalizată); ocluzia intestinului subțire este o complicație posibilă în diverticuloză. Diferite mecanisme determină acest accident mecanic acut și anume: bridele de peridiverticulită, invaginația și volvulusul ansei jejunale diverticulare.

Explorarea radiologică a intestinului subțire indicată pentru unele manifestări clinice ca cele descrise poate pune în evidență imagini caracteristice diverticulozei.

Aceste imagini sînt diferite în raport cu numărul, dimensiunea și situația topografică a diverticulilor. În decubitus, punga unui diverticul umplută cu substanță de contrast apare ca o opacitate (fig. 4-8),

lipită de lumenul intestinal, dar în afara conturului. În ortostatism, aceeași imagine devine hidroaerică. În mod obișnuit opacitatea diverticulului se proiectează pe marginea mezenterică a intestinului (fig. 4-9). După evacuarea intestinului de bariu, opacitatea diverticulară poate persista un timp mai îndelungat, ceea ce demonstrează caracterul retentiv al acestuia. Pediculul subţire și lung, care leagă uneori punga diverticulară de lumenul intestinal poate fi opacificat (fig. 4-10). Diverticuloza multiplă se prezintă radiologic ca niște cuiburi de porumbei dis-



Fig. 4—10. — Formaţiunile diverticulare sînt legate de lumenul jejunal prin pediculi subţiri și lungi. Imagine hidroaerică în una din imaginile diverticulare (colecţia prof. I. Juvara).



Fig. 4—11. — Diverticuloză multiplă jejunală (radiografie de ansamblu): se remarcă opacităţi multiple — dispuse în ciorchine (colecţia prof. I. Juvara).

puse în ciorchini (fig. 4-11). Imaginea este foarte asemănătoare cu cea din bronșiectazie.

Tratament. Indicaţiile tratamentului *medical* sau *chirurgical* în diverticuloza intestinului subţire trebuie stabilite în raport cu forma clinică și cu întinderea leziunilor intestinale.

Formele oligosimptomatice nu comportă nici un tratament particular decît cel mult un regim alimentar adecvat și o medicaţie simptomatică.

În formele cu diskinezie jejunală, intensitatea manifestărilor clinice abdominale și modificările secundare ale stării generale pot pune problema rezecţiei segmentului intestinal afectat de diverticuloză.

Această decizie trebuie luată cu mult discernămînt şi numai după epuizarea mijloacelor de tratament medical (vitamina B_{12}, acidul folic, fier, antibiotice). De asemenea, în stabilirea indicației operatorii trebuie să ținem seama de faptul că întinderea prea mare a diverticulozei ne poate opri de la o rezecție de intestin, cu toate că ea apare necesară.

Tratamentul diverticulitei acute şi a ocluziei intestinale secundare diverticulozei este chirurgical. În principiu rezecția intestinului patologic, cu restabilirea continuității digestive, este singura soluție chirurgicală rațională. În caz de diverticulită perforată cu peritonită difuză se va soluționa leziunea intestinală prin enterectomie şi se va trata peritonita după principiile cunoscute. Plastronul de origine diverticulară se va trata după aceleaşi principii ca şi plastronul apendicular. În cazul ocluziilor secundare diverticulozei nu este posibilă totdeauna rezecția de intestin şi poate apare necesară executarea unei derivații interne intestinale.

DIVERTICULUL MECKEL

Diverticulul lui Meckel este localizat pe marginea antimezostenică a intestinului subțire la circa 70—100 cm de cec. El este un diverticul adevărat, întîlnit într-o proporție de 0,3—3%, fiind mai frecvent la bărbat.

Embriogeneză. Din punct de vedere embriologic rezultă dintr-o anomalie de involuție a canalului omfalomezenteric. În mod obişnuit acest canal se obliterează complet în luna a doua de viață intrauterină, astfel încît la naştere nu se mai constată nici un relicvat al său.

Viciile de involuție ale canalului omfalomezenteric, pot face să persiste anomalii morfologice, care după naştere dau o serie de boli legate de aceste relicvate (fig. 4—12).

Fistula ombilicală congenitală, întîlnită în unele cazuri, rezultă din persistența întregului canal. Alteori se produce o obliterare parțială, fie a segmentului ombilical al canalului, şi în acest caz rezultă un diverticul Meckel, fie a celui intestinal, după care rezultă o fistulă ombilicală oarbă. În cazul obliterării celor două extremități, din porțiunea mijlocie a canalului se poate forma o tumoare solidă sau chistică, situată juxtaombilical sau juxtaintestinal.

Anomaliile prin exces de involuție sînt foarte rare şi produc o stenoză a intestinului fie în formă de inel, fie sub forma unui diafragm (fig. 4—13 ; fig. 4—14).

Noțiuni de anatomie. Formațiune unică, diverticulul Meckel este situat pe ileon, acolo unde artera mezenterică superioară trimite ramurile sale terminale. Inserat pe marginea intestinală opusă mezenterului, el poate fi găsit pe una din fețe sau în vecinătatea imediată a mezenterului.

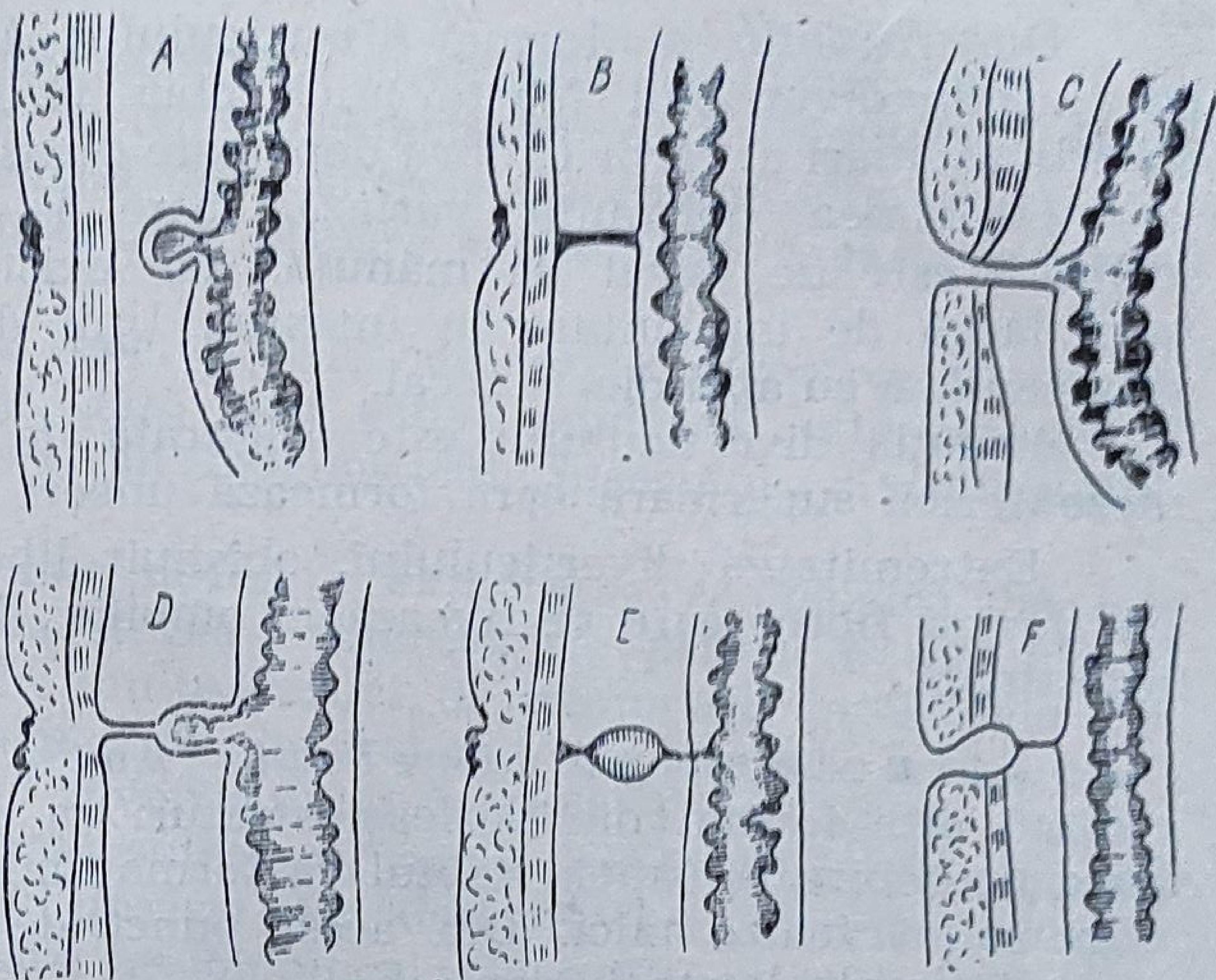


Fig. 4—12. — Relicvatele canalului omfalomezenteric.

A — diverticul Meckel; *B* — cordon obliterat; *C* — fistulă completă; *D* — diverticul Meckel — legat de ombilic printr-un cordon; *E* — enterochistom. *F* — fistulă oarbă ombilicală (după *B. Colcock* și *J. Braasch*).



Fig. 4—13. — Stenoză intestinală prin exces de involuție a canalului omfalomezenteric (piesă operatorie). Se remarcă un diafragm incomplet care stenozează lumenul intestinal supraiacent dilatat — cel subiacent normal. Diverticul Meckel care comunică cu lumenul intestinal prin două orificii (aspectul exterior) (colecția prof. I. Juvara).



Fig. 4—14. — Aspectul interior al piesei precedente (*fig. 4—13*) (colecția prof. I. Juvara).

Dimensiunile şi forma diverticulului Meckel sînt variabile. Se pot întîlni diverticuli foarte mici, abia vizibili, după cum există şi diverticuli mari al căror calibru depăşeşte o ansă intestinală.

Lungimea obişnuită variază între 4—10 cm. Forma mai des întîlnită este de deget de mănuşă, dar există şi diverticuli conici cu bază largă de implantare în intestin. Unii diverticuli lungi şi subţiri se aseamănă cu apendicele cecal.

Irigaţia diverticulului este asigurată de cîteva ramuri din artera mezenterică superioară care formează uneori un mezou propriu.

Extremitatea diverticulului, obişnuit liberă, se poate continua cu un cordon fibros care se fixează la ombilic, de mezenter sau de o ansă intestinală.

Structură şi corelaţii patologice. Peretele diverticulului este format din aceleaşi straturi ca şi peretele intestinal. Singura deosebire constă în faptul că formaţiunile limfoide sînt rare şi de dimensiuni foarte mici. Din acest punct de vedere diferenţa faţă de apendicele cecal este evidentă.

În o treime din cazuri se pot găsi în structura peretelui diverticular insule de ţesut heterotopic—gastric, duodenal, jejunal, pancreatic sau colic. Insulele heterotopice de mucoasă gastrică, întîlnite mai frecvent, ocupă pe o întindere variabilă, baza diverticulului. În această mucoasă gastrică s-au identificat glande de tip fundic sau piloric. G. Schoaff, analizînd lichidul dintr-un diverticul cu incluzie heterotopică de mucoasă gastrică, a constatat prezenţa acidităţii libere şi totale. Prezenţa mucoasei gastrice cu activitate secretorie păstrată este considerată ca un factor etiopatogenic de prim ordin în apariţia ulcerelor cu caracter peptic la acest nivel. Celelalte incluzii nu par să aibă consecinţe patologice.

Bolile diverticulului Meckel. În majoritatea cazurilor diverticulul Meckel rămîne o descoperire operatorie sau necroptică lipsită de semnificaţie clinică.

Într-o proporţie redusă el este sediul unor procese patologice cu caracter acut sau cronic.

A. *Ulcerul diverticulului Meckel* se întîlneşte mai ales la indivizii de sex masculin, sub 20 de ani, nefiind o raritate apariţia la sugari sau la copii mici (statisticile indică aglomerarea cazurilor în copilărie şi adolescenţă).

Ulceraţia (cu margini abrupte şi regulate) se localizează la baza diverticulului, în zona de contact a mucoasei heterotopice gastrice cu mucoasa de tip intestinal. Peretele diverticulului la acest nivel este îngroşat. Se pare că patogenia ulcerului este legată de prezenţa secreţiei acide de tip gastric.

Aspectul clinic este dominat de *accidente hemoragice de tip intestinal* şi de *crize dureroase abdominale*. Hemoragia digestivă, semnul întîlnit în majoritatea cazurilor, apare fără o cauză evidentă ; unele hemoragii sînt de intensitate mare şi în acest caz sîngele eliminat în

scaun este de culoare roşie ; alteori, hemoragiile sînt mai mici şi se exteriorizează prin scaune melenice caracteristice. În ambele situaţii pierderea sanguină este urmată de o anemie importantă. În mod obişnuit hemoragia durează cîteva zile, dispare spontan şi reapare la intervale neregulate de timp.

Caracterul capricios şi repetativ ale hemoragiei digestive survenite la un copil sau adolescent, fără altă cauză evidentă, este un semn prezumtiv de mare valoare în diagnosticul ulcerului diverticulului Meckel.

În faţa unei melene este necesară explorarea radiologică gastroduodenală[1] şi colorectală, ca şi cea hematologică, pentru a exclude o altă sursă de hemoragie. În multe cazuri de hemoragii intestinale de cauză neprecizată survenite la copii, laparotomia exploratorie a diagnosticat un ulcer hemoragic al diverticulului Meckel. Durerea sub formă de crampe, mai uşoare sau mai puternice, survenind fără un orar precis, alteori ritmată de mese, nu lipseşte niciodată. Sediul durerii este variabil, dar mai frecvent apare periombilical. Se întîlnesc şi manifestări dureroase localizate sau iradiate în epigastru, în fosa iliacă dreaptă sau în regiunea sacrată. În raport cu accidentele hemoragice, durerea apare mai curînd după hemoragie decît înaintea ei.

Greţurile, vărsăturile şi alternanţa de diaree cu constipaţie apar sporadic.

Examinarea clinică nu aduce decît rareori elemente în favoarea diagnosticului. Se notează uneori la palparea abdominală, prezenţa unei mici mase tumorale situate periombilical care ar putea fi interpretată ca diverticul Meckel. Unele anomalii morfologice constatate la nivelul ombilicului sugerează existenţa diverticulului Meckel.

Ulcerul meckelian — nediagnosticat şi netratat — se complică, în majoritatea cazurilor, cu hemoragii grave mortale sau cu perforaţii.

Perforaţia cu peritonită generalizată survine în peste 50% din cazurile de ulcer meckelian. Ea apare uneori după o criză dureroasă sau după un accident hemoragic, dar se pot produce perforaţii ca primă manifestare a ulcerului. Ca o raritate sînt citate cazuri de perforaţii prin ascarid (fig. 4—15). Mai rare sînt perforaţiile acoperite sau peritoneale circumscrise. Se pot forma astfel abcese interviscerale, care se deschid secundar în cavitatea peritoneală (peritonită în doi timpi), sau într-un organ vecin (fistulă internă diverticuloileală, colică, vezicală etc.).

Tratamentul ulcerului diverticulului Meckel, complicat sau necomplicat, este diverticulectomia. Din punct de vedere tehnic, această operaţie diferă de apendicectomie, în sensul că la baza diverticulului se va face o rezecţie cuneiformă a peretelui ileal, sau o rezecţie segmentară ileală, pentru a ne asigura că am rezecat în totalitate mucoasa gastrică aberantă şi leziunea ulceroasă. În cazurile de rezecţie cuneiformă, înainte de a face sutura transversală cu fire separate a pere-

[1] Diagnosticul radiologic al ulcerului meckelian este rareori posibil, opacifierea diverticulului Meckel fiind o eventualitate excepţională.

telui intestinal, vom examina mucoasa ileală pentru a fi siguri că nu am lăsat pe loc o porțiune din ulcerație sau din incluzia heterotopică de mucoasă gastrică. Sutura longitudinală a breșei intestinale este contraindicată deoarece predispune la stenoză.

B. Diverticulita este rezultatul unui proces inflamator, cu caracter acut sau subacut, care interesează acest organ.

Leziunile acute întîlnite în diverticulite, foarte apropiate de cele apendiculare, pot fi congestii simple, inflamații flegmonoase, gangrene,

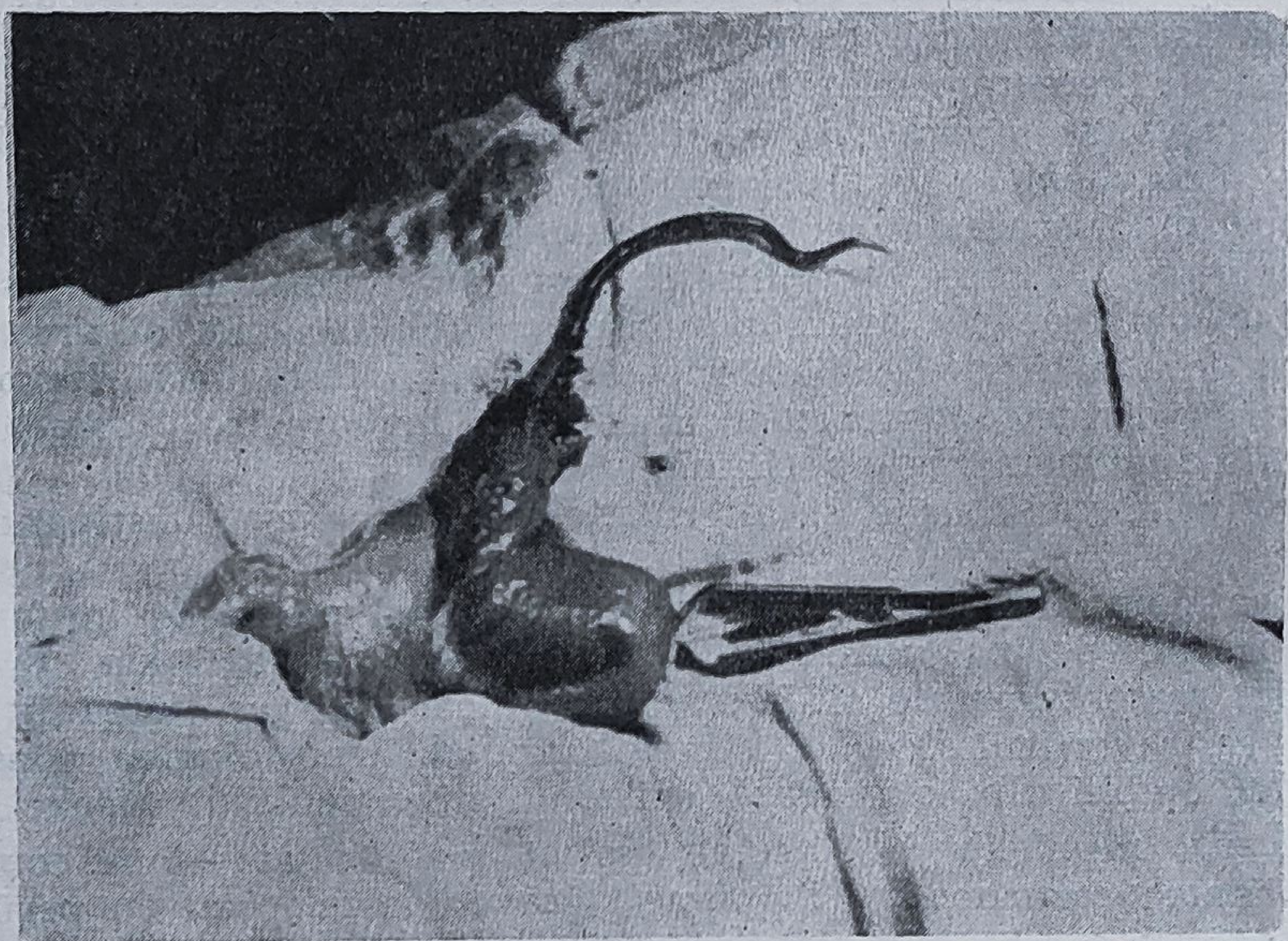


Fig. 4—15. — Diverticulită acută ; ascaridul, care a pătruns în diverticul, a favorizat inflamația (aspect intraoperator) (colecția prof. I. Juvara).

cu sau fără perforație. Asemenea leziuni se întîlnesc în diverticulii liberi — cu conformație apropiată de apendicele cecal.

Infecția diverticulului se face pe cale intestinală ; în unele cazuri, corpii străini din fecale sau ascarizii care pătrund în diverticul favorizează constituirea cavității septice, prin obstrucția parțială a lumenului.

Evoluția diverticulitei acute tratată conservator se poate face spre rezoluție ; alteori se complica cu perforație și peritonită generalizată sau circumscrisă (sînt descrise plastroane de origine meckeliană, asemănătoare cu plastronul apendicular).

Diverticulita acută necomplicată, rezolvată prin tratament medical conservator, poate fi urmată de constituirea unui proces aderențial intervisceral sau visceroparietal care reprezintă ulterior cauza unor ocluzii.

Din punct de vedere clinic, diverticulita acută diferă puţin de apendicita acută. Sediul periombilical al durerii iniţiale ar pleda mai curînd pentru diverticulită decît pentru apendicită.

În practică, rareori se stabileşte diagnosticul şi indicaţia operatorie pentru diverticulită.

Din motivele expuse rezultă obligaţia operatorului de a căuta diverticulul Meckel în toate cazurile în care leziunea apendiculară, găsită la intervenţie, nu justifică tabloul clinic acut.

Tratamentul diverticulitei acute, cu excepţia plastronului, este diverticulectomia. Pentru celelalte forme anatomopatologice şi clinice se vor aplica aceleaşi indicaţii ca în apendicita acută.

C. Ocluzia intestinală produsă de diverticulul Meckel reprezintă 5% din totalul ocluziilor intestinale. Accidentul se întîlneşte la adolescenţi şi adulţi tineri, după mai multe episoade inflamatorii diverticulare, cu evoluţie subacută, care au realizat un proces aderenţial.

În patogenia acestui accident se întîlnesc mecanisme variate şi adesea asociate :

— *ocluzia prin strangulare* (uneori un diverticul mai lung se înfăşoară în jurul unei anse intestinale, realizînd astfel o stenoză extrinsecă ; alteori, un cordon fibros pornit de la vîrful diverticulului şi fixat la mezenter sau o ansă intestinală turteşte sau cudează intestinul) ;

— *ocluzia prin volvulus* (în unele cazuri, un diverticul Meckel voluminos, cu o bază subţire de implantare în intestin, se torsionează în jurul axului propriu ; volvulusul diverticular simplu se poate soluţiona prin diverticulectomie ; alteori, torsiunea diverticulului antrenează şi ansa intestinală purtătoare, realizînd volvulusul enterodiverticular ; tratamentul acestei forme necesită detorsionarea şi uneori enterectomia împreună cu diverticulul) ;

— *ocluzia prin invaginare* [în primul timp diverticulul se invaginează ca un deget de mănuşă în interiorul intestinului ; ulterior, ca şi în cazul polipilor intestinali, el antrenează invaginaţia ileoileală sau ileocolică (fig. 4—16, 4—17) ; complicaţia este severă şi deseori urmată de sfacelarea intestinului, datorită strangulării strînse, produse de prezenţa diverticulului în lumenul intestinal ; în puţine cazuri este posibilă dezinvaginarea şi conservarea ansei intestinale. De cele mai multe ori, trebuie să recurgem la enterectomie] ;

— *ocluzia intestinală prin mecanisme combinate* se întîlneşte deseori (astfel, bride complexe diverticuloviscerale pot strangula unele anse intestinale — în timp ce alte anse se volvulează).

În ceea ce priveşte simptomatologia obstrucţiei intestinale, nu există semne caracteristice care să indice originea diverticulară. Se poate cel mult bănui această etiologie la copii cu ocluzie la care se constată şi o anomalie ombilicală. Ocluziile de etiologie mecheliană au în general o evoluţie rapidă şi gravă.

D. Herniile meckeliene: diverticulul Meckel, singur sau însoţit de ansa intestinală pe care se implantează, poate fi găsit în sacul unei hernii, de obicei inghinală sau femurală dreaptă. Alteori diver-

ticulul pătrunde într-o hernie ombilicală. Aceste forme de hernii care conţin diverticulul Meckel sînt denumite herniile lui Littré.

În interiorul sacului herniar, diverticulul este liber sau fixat. În ultima eventualitate hernia este numai parţial reductibilă şi la pal-

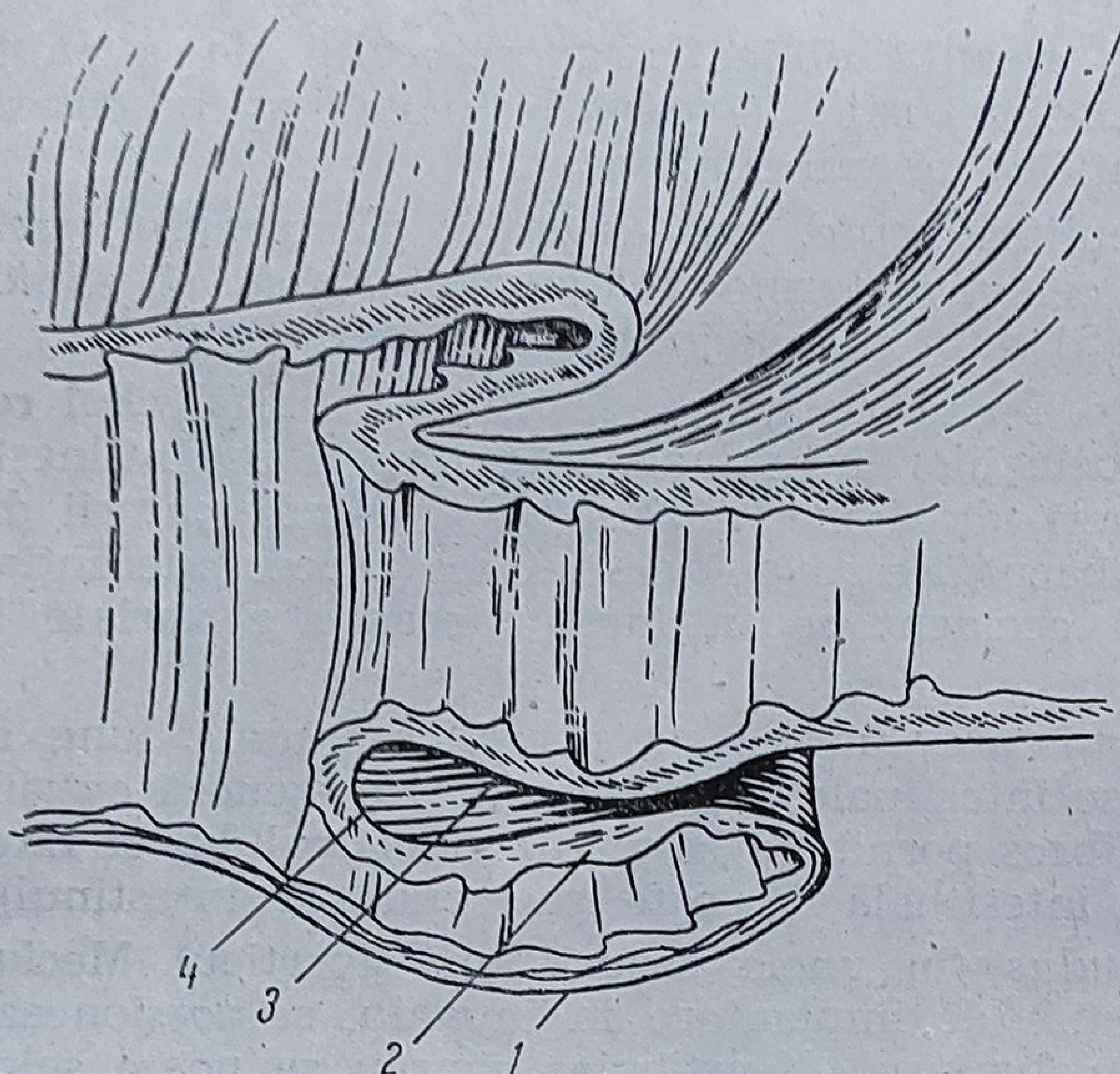


Fig. 4—16. — Mecanismul invaginaţiei intestinale secundare unui diverticul Meckel: diverticulul s-a invaginat în deget de mănuşă şi a antrenat invaginaţia intestinală (după *I. Hepp).*

1 — teaca externă; *2* — cilindrul mijlociu; *3* — cilindrul intern; *4* — diverticulul Meckel.

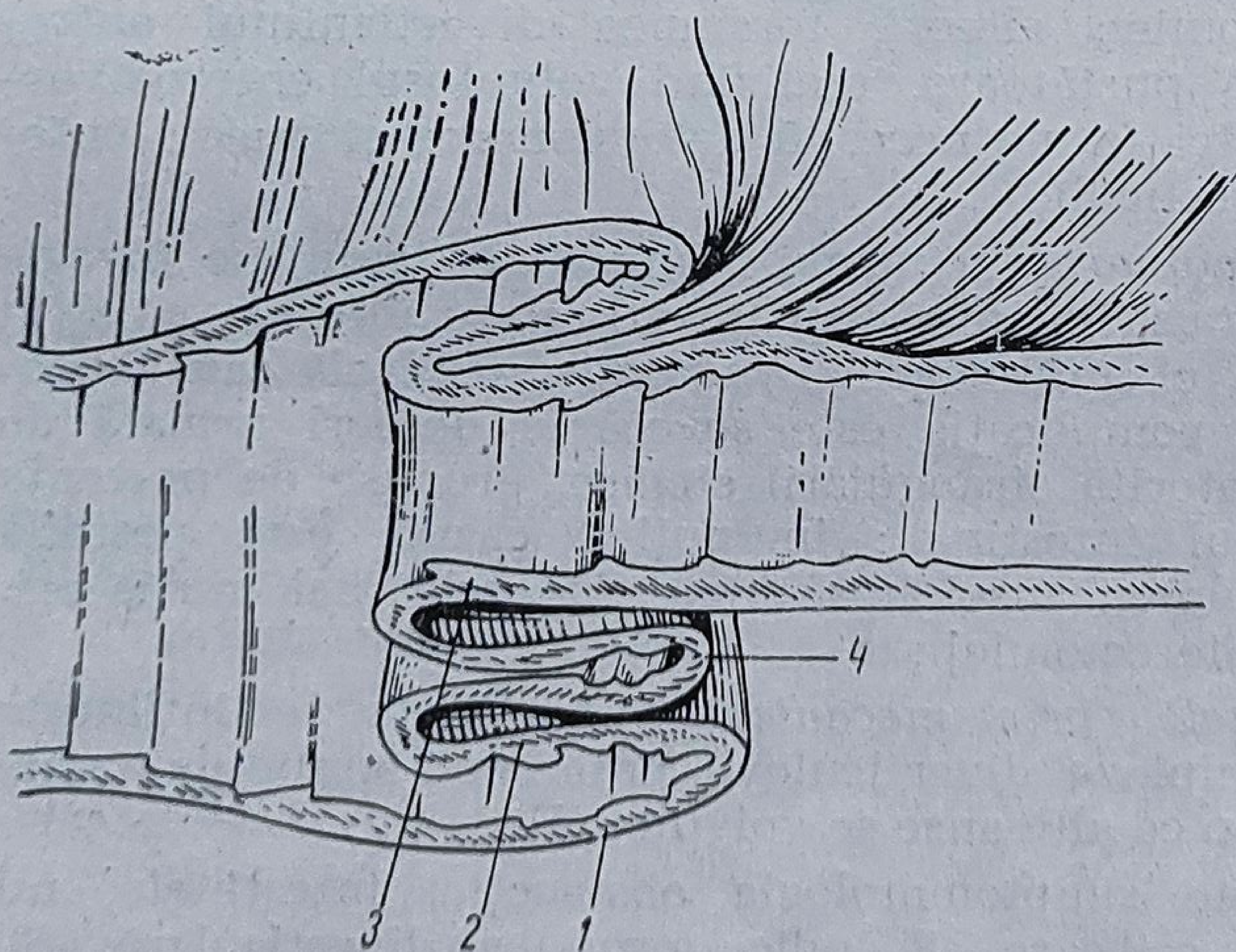


Fig. 4—17. — Mecanismul invaginaţiei intestinale secundare unui diverticul Meckel: diverticulul a rămas între cilindrul intern şi cel mijlociu al *boudinului* de invaginaţie (după *I. Hepp).*

1 — teaca externă; *2* — cilindrul mijlociu; *3* — cilindrul intern; *4* — diverticulul Meckel.

pare se poate simţi diverticulul ca un al doilea cordon, pe lîngă cel spermatic, „semnul cordonului dublu".

Strangularea herniară este posibilă şi în aceste varietăţi neobişnuite. De asemenea se întîlnesc cazuri de diverticulită acută în interiorul sacului herniar.

Diagnosticul herniilor Littré se stabileşte aproape totdeauna în cursul intervenţiilor chirurgicale pentru hernie.

Tratamentul comportă rezolvarea chirurgicală a herniei şi diverticulectomia cu sau fără rezecţie intestinală segmentară.

E. *Neoformaţiile meckeliene*: toate varietăţile de tumori benigne sau maligne intestinale pot fi găsite la nivelul diverticulului Meckel. Dintre tumorile benigne sînt citate : lipoamele, mioamele, fibroamele, neurofibroamele, angioamele, leiomioamele, adenoamele etc. Carcinoidele, carcinoamele şi sarcoamele sînt varietăţile de tumori maligne care se pot dezvolta pe diverticulul Meckel. Un interes particular prezintă carcinoidele (19 observaţii cunoscute pînă în 1962) datorită simptomatologiei specifice şi evoluţiei lor cu metastaze secretante.

Tratamentul neoformaţiilor meckeliene benigne constă în rezecţia diverticulului asociată cu enterectomia segmentară. În cazul tumorilor maligne se asociază cu rezecţia teritoriului mezenteric satelit.

VOLVULUSURILE INTESTINULUI SUBŢIRE

Volvulusul este o formă de ocluzie caracterizată prin răsucirea unui segment sau a întregului intestin subţire, cu cel puţin 360° în jurul axului vascular mezenteric. Se întîlneşte mai ales la copil şi la adult, dar nu sînt o raritate la alte vîrste. La copil, volvulusul interesează mai ales întregul intestin subţire, uneori şi colonul drept, fiind consecinţa unui viciu de coalescenţă al ansei ombilicale primitive (mezenter comun). La adult se produc mai curînd volvulusuri segmentare.

Etiopatogenie. La adult se cunosc două forme :

— *volvulusul secundar* unui obstacol intestinal, care modifică peristaltica ; este forma cea mai frecventă şi interesează numai un segment intestinal. Obstacolul intestinal care favorizează volvularea poate fi : un proces patologic (tumoare, invaginaţie, ileus biliar etc.) localizat pe o ansă intestinală liberă şi mobilă, dar îngreuiată de prezenţa acestuia sau diverse bride care imobilizează una sau mai multe anse intestinale (forma cea mai des întîlnită) ; în ceea ce priveşte originea bridelor, ele sînt consecinţa proceselor inflamatorii abdominale sau a unor intervenţii chirurgicale ; dintre intervenţiile abdominale, apendicectomia, anexectomia, sarcina extrauterină ca şi operaţiile multiple, favorizează cu oarecare precădere producerea ocluziilor intestinale de acest fel. În raport cu situaţia topografică pe care bridele o au faţă de intestin, mecanismul de volvulare va fi diferit. Astfel, o bridă întinsă ca o coardă între marginea liberă a intestinului şi peretele abdominal, favorizează torsiunea ansei respective. Brida, în acest caz, reprezintă axul care dirijează răsucirea, fără să exercite o stricţiune pe peretele intestinal. Uneori ansa volvulată are cele două picioare fixate între ele şi strangulate de mai multe bride. În această situaţie, ocluzia se datoreşte atît volvulării cît şi stricţiunii exercitate de bride. Alteori, brida care stenozează intestinul şi favorizează torsiunea, este situată distal de ansa volvulată. În fine, în unele cazuri, bride complexe produc volvulări multiple,

greu de sistematizat. În general, bridele patologice care favorizează volvularea, reprezintă un obstacol incomplet pentru tranzitul intestinal. Semnele de oprire a tranzitului digestiv, apar în momentul în care a survenit cel de-ai doilea mecanism al ocluziei — torsiunea intestinală ;

— *volvulusul primitiv*, segmentar sau total, este foarte rar întîlnit la adult. Poate surveni în perioada postoperatorie imediată sau după naştere, datorită schimbării bruşte în statica şi peristaltica intestinală, Au mai fost observate la indivizii care au ingerat o cantitate mare de alimente cu reziduu celulozic important (seminţe). În aceste cazuri, bolul alimentar solid şi foarte voluminos, îngreuiază intestinul şi favorizează răsucirea sa.

Morfopatologie. Leziunile constatate la deschiderea cavităţii peritoneale, sînt sugestive pentru volvulusul intestinal şi se aseamănă cu cele din infarctul enteromezenteric. Ansele intestinale torsionate sînt la început destinse, cu pereţi edemaţiaţi, de culoare roşie, violacee. Ulterior, devin brune, cu aspect de „foaie moartă". Pe alocuri, se observă zone de sfacel sau perforaţie. La baza ansei sau a anselor volvulate, se găseşte inelul de torsiune, unde leziunile parietale intestinale sînt maxime. În volvulusul segmentar, forma cea mai frecventă la adult, torsiunea interesează numai cîteva anse intestinale. În volvulusul subtotal, este torsionat tot intestinul subţire, cu excepţia primei anse jejunale şi ultimului segment ileal. În acest fel se produc pe intestin două zone de stricţiune : una înaltă jejunală şi cealaltă joasă ileală. În majoritatea cazurilor, răsucirea de cel puţin 360° se face în sensul acelor unui ceasornic.

Mezenterul anselor volvulate, este supus aceluiaşi mecanism de torsiune. Vasele aferente şi eferente intestinale conţinute în mezenter sînt comprimate, producîndu-se astfel stază, urmată de tromboză venoasă şi arterială. Intensitatea leziunilor intestinale, depinde de gradul ischemiei realizate prin răsucirea mezenterului, ca şi de timpul scurs de la producerea accidentului. Formele cele mai severe se întîlnesc în cazurile de volvulus care depăşesc 360° şi produc brusc ischemia intestinală completă. Procesul patologic din peretele intestinal se caracterizează prin edem, transudat hemoplasmatic important, tromboză vasculară şi, ulterior, necroză.

Perturbarea profundă a permeabilităţii capilare, determinată de ischemia acută mezenterică, favorizează trecerea plasmei şi a elementelor figurate sanguine din vase în lumenul intestinal şi în cavitatea peritoneală.

Conţinutul intestinului volvulat, bogat în lichid de stază (secreţii intestinale şi resturi alimentare), devine astfel net sanguinolent. De asemenea se constată uneori ascita hemoragică, în cantitate moderată.

Segmentele intestinale situate deasupra zonei volvulate, sînt dilatate şi conţin lichid de stază.

Privind în ansamblu, în raport cu morfopatologia, factorii de gravitate din volvulusul intestinal, pe primul plan se situează leziunile ischemice din intestinul și mezenterul torsionat. Evoluția rapidă a acestora compromit viabilitatea peretelui intestinal și reprezintă principalul pericol vital pentru bolnav. Sindromul ocluziv, secundar volvulusului, este mai puțin evident decît în alte forme de ocluzii, dar intervine și el ca un factor de gravitate în plus.

Tabloul clinic este variabil în raport cu diversitatea formelor anatomice, cu rapiditatea de producere a torsiunii, dar mai ales cu întinderea leziunilor intestinale și mezenterice. În aceste condiții este greu de stabilit un tablou clinic caracteristic, dar două trăsături par dominante : fenomenele de șoc și starea de ocluzie.

La unele cazuri, volvulusul debutează brusc, cu fenomene acute abdominale. Durerea violentă, permanentă, care nu se calmează la analgetice, este primul semn. Vărsăturile se instalează relativ precoce — la început alimentare, apoi biliare, ulterior cu caracter de stază. Tulburările de tranzit însoțesc mai totdeauna fenomenele clinice de mai sus. De cele mai multe ori este vorba de oprirea tranzitului, dar uneori apare și diareea falsă, care nu ușurează bolnavul.

Caracteristică și semnificativă este starea generală alterată precoce. Semnele generale sînt de șoc hemoragic, sau șoc toxic. Anxietatea, tahicardia, scăderea tensiunii arteriale, tahipneea, oliguria și uneori subfebrilitatea, definesc această stare. Tabloul clinic poate corespunde pancreatitei acute, infarctului intestinal, peritonitei prin perforație, tot așa de bine ca și volvulusului intestinal.

În volvulusul subacut, fenomenele clinice de debut sînt mai atenuate. Durerile de intensitate mai redusă, sînt însoțite de grețuri, mai rar de vărsături. Tulburările de tranzit, sînt moderate. Starea generală se menține la început bună.

Simptomatologia, mai puțin dramatică la debutul accidentului, se agravează uneori brusc pe parcursul evoluției volvulusului.

Debutul subacut clinic nu echivalează cu volvulusul segmentar. Sub acest tablou pot evolua forme necrotice întinse de volvulus intestinal.

Aspectul abdomenului nu este totdeauna caracteristic acestei forme grave de ocluzie intestinală. În formele tipice, meteorismul abdominal, localizat obișnuit periombilical, sugerează diagnosticul de volvulus al intestinului subțire. Meteorismul localizat, produs de un segment intestinal volvulat, apare la examenul fizic ca un balon sonor sau mut, în funcție de conținut, dureros și imobil (semnul von Wahl) ; „ansa balon" este un semn tardiv de volvulus.

Alteori, la palparea abdomenului se găsește o zonă de împăstare dureroasă, adesea cu apărare musculară. Mult mai rar, peretele abdominal contractat, ca într-o peritonită, ascunde torsiunea intestinală.

Alături de aspectele tipice, volvulusul intestinal poate evolua cu abdomen suplu, plat, nemeteorizat, puțin dureros, eventual cu o zonă limitată timpanică la percuție.

În formele cu evoluție pelvină „balonul intestinal" poate fi pus în evidență la tușeul rectal sau vaginal.

Tabloul clinic abdominal este uneori profund modificat de apariția bruscă a ascitei, care maschează celelalte semne.

Examenul radiologic, sărac în semne caracteristice volvulusului intestinal, aduce uneori unele elemente valoroase pentru diagnostic ;

— „dublu nivel lichidian solitar, acoperit de o calotă de gaze", precedat de dilatația jejunului ;

— imagini arcuate gazoase divergente ;

— două focare ocluzive — unul jejunal în hipocondrul stîng, altul în fosa iliacă dreaptă — eventual imaginea ansei infarctizate.

Mai important decît aceste semne, sugestive diagnosticului de volvulus sînt imaginile multiple hidroaerice care traduc ocluzia intestinului subțire.

Evoluție. Volvulusul intestinal nesoluționat duce rapid la deces, uneori în mai puțin de 48 de ore. Formele cele mai severe sînt cele subtotale și segmentare, care interesează jejunul superior.

Tratamentul volvulusului de intestin este prin excelență *chirurgical*. Avînd în vedere că stricțiunea, exercitată de torsiune, comprimă vasele mezenterice și se produc repede leziuni ischemice intestinale, diagnosticul trebuie stabilit precoce și intervenția practicată timpuriu. Ținînd seama de modificările profunde ale stării generale, întîlnite în formele grave de volvulus, operația va fi precedată de reechilibrare corectă și energică.

Diagnosticul operator de ocluzie prin volvulus este ușor de stabilit după aspectul caracteristic al anselor torsionate.

În volvulusul segmentar, se va face întîi secțiunea bridelor, infiltrația cu novocaină a mezenterului și apoi detorsionarea anselor. Ansele vor fi acoperite cu cîmpuri moi îmbibate în soluție salină izotonică, la temperatura corpului. Dacă ansa intestinală își recapătă un aspect apropiat de cel normal și își reia peristaltica, nu este necesară rezecția intestinală. Se va examina cu multă atenție zona de stricțiune, situată la baza ansei, deoarece acolo sînt situate leziunile maxime. Uneori apare necesară o înfundare a acestor zone cu cîteva fire.

În cazurile în care cu toate manevrele de revitalizare, ansa nu își modifică aspectul sau este dubioasă ca viabilitate, se va practica enterectomia segmentară.

Problemele cele mai grele de atitudine intraoperatorie se ridică în volvulusul subtotal. Întinderea mare a leziunilor pe intestin este prohibitivă pentru enterectomie. Asemenea cazuri sînt, de cele mai multe ori, letale [1].

---

[1] Pentru alte detalii privind tratamentul, vezi p. 656—666.

INVAGINAȚIILE INTESTINALE

Invaginația este o formă particulară de ocluzie, caracterizată prin telescoparea unui segment intestinal proximal în cel situat distal. Datorită acestei particularități, ea poate fi considerată o veritabilă hernie a „intestinului în intestin".

Invaginația intestinului se întîlnește la toate vîrstele, dar există o predilecție pentru nou născut și copil. Aspectele de morfopatologie sînt asemănătoare la toate vîrstele, dar formele clinice diferă, distingîndu-se invaginația la nou născut, la copil și la adult.

Patogenie și morfopatologie. Localizarea obișnuită a invaginației este în regiunea ileocecală, fapt ce s-ar datora condițiilor specifice ale dinamicii intestinale la acest nivel, unde peristaltica intestinului subțire se întîlnește cu undele antiperistaltice ale colonului ascendent. Pe de altă parte, există o deosebire evidentă de calibru între ileon și cecoascendent, care favorizează pătrunderea intestinului subțire în colon. Defectele de acolare ale colonului ascendent și prezența unor obstacole pe intestinul subțire, intervin ca factori importanți în mecanismul patogen al invaginației.

Obstacolele intestinale pot fi de două tipuri :

— *organice,* (tumori, leziuni tuberculoase și diverticul Meckel) ;

— *funcționale,* considerate, mai curînd, ca o perturbare neurovegetativă a tonusului și peristalticii intestinale, din cauze multiple [factori generali (intoxicații, infecții, stări alergice) și locali (iritația nervilor intestinali prin adenopatie mezenterică)].

Odată începută, invaginația are tendința să progreseze, rolul hotărîtor avîndu-l peristaltismul intestinului. Antrenarea mezenterului ansei intestinale în procesul de telescopaj frînează invaginația, deoarece pe măsură ce capul invaginației progresează, mezenterul se scurtează. În afara acestei limitări mecanice mai intervin și alți factori circulatori sau inflamatori, care blochează invaginația ajunsă într-un anumit stadiu de progresiune.

Datorită strangulării de la nivelul gîtului invaginației, venele mezenterice comprimate devin turgescente și determină congestie sau edem intestinal. Secundar acestui proces se produc sîngerări la nivelul mucoasei intestinale, a căror consecință sînt hemoragiile digestive caracteristice.

Stricțiunea importantă a mezenterului la nivelul gîtului invaginației produce ischemie urmată de necroză, sfacel și perforație intestinală, cu peritonită. În cazuri rare, și numai la adult, segmentul intestinal invaginat și necrozat se elimină pe cale naturală (aderențele de la nivelul gîtului invaginației, formate în timp, împiedică producerea peritonitei și asigură vindecarea spontană).

În afara leziunilor locale, invaginația reprezintă un obstacol mecanic în tranzitul digestiv, cauza sindromului ocluziv.

Din punct de vedere morfologic invaginația se prezintă sub două forme :

— *varietatea simplă* este formată din 3 cilindri (fig. 4-18). Cel extern, constituie teaca invaginației, cel mijlociu și cel intern formează *boudin*-ul de invaginație. Extremitatea internă a *boudin*-ului poartă numele de cap sau apex. Limita de telescopare a segmentului proximal intestinal în cel distal se prezintă ca un șanț circular, numit gît. În mod obișnuit apexul, reprezentat permanent prin același segment intestinal, se deplasează în axul intestinal pe măsură ce invaginația progresează.

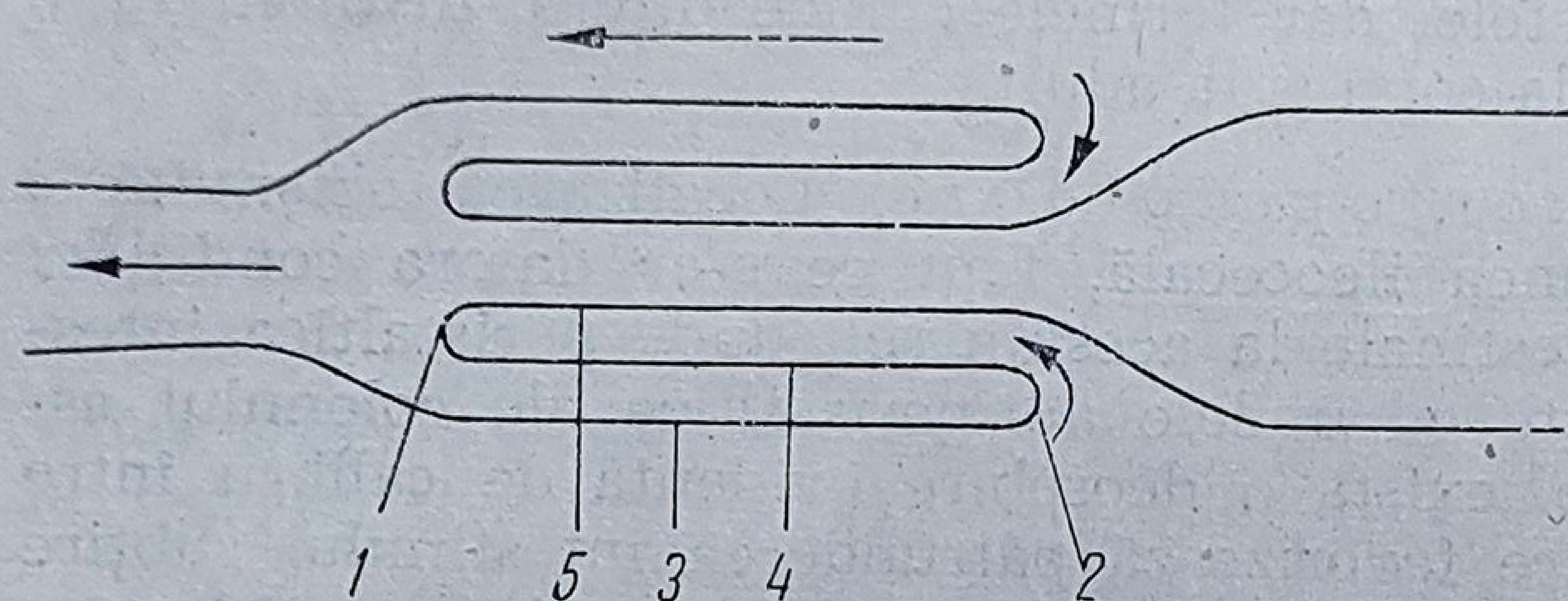


Fig. 4—18. — Invaginație simplă prin „răsturnare" (invaginație ileală sau colică pură) (după *B. Duhamel*).

1 — capul invaginației, sau apexul, rămîne fix; 2 — gîtul invaginației este mobil; 3 — cilindrul extern, sau teaca; 4 — cilindrul mijlociu; 5 — cilindrul intern, care împreună cu precedentul formează *boudin* — ul.

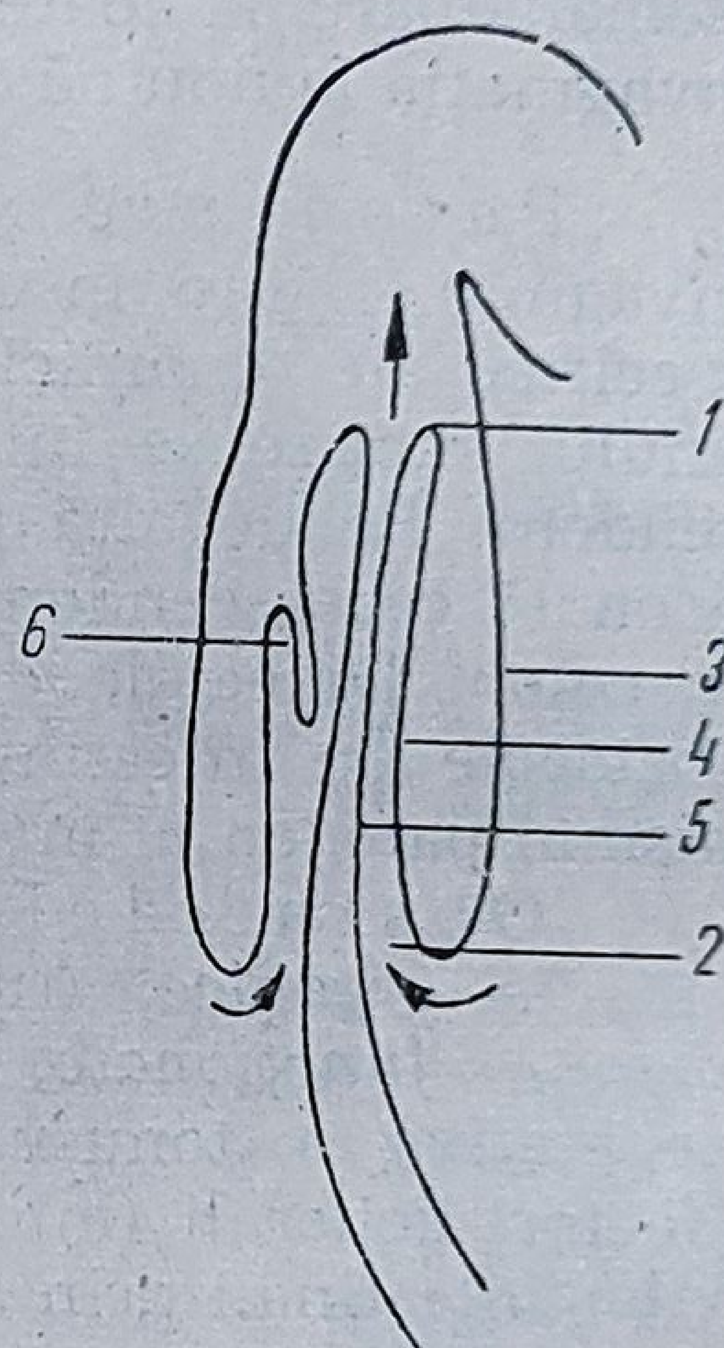


Fig. 4—19. — Invaginație simplă prin „răsturnare" (invaginația ileocecală) (după *B. Duhamel*).

1 — capul invaginației (format din valvula Bauhin); 2 — gîtul; 3 — cilindrul extern format din peretele colonului drept; 4 — cilindrul mijlociu format din peretele cecal; 5 — cilindrul intern format din ileon; 6 — apendicele cecal.

Gîtul invaginației este mobil și se schimbă pe măsura accentuării invaginației. Caracteristică acestui mecanism „prin răsturnare" este invaginația, al cărui cap este format de o tumoare intestinală sau de valvula Bauhin (fig. 4-19). În invaginația ileocolică, ileonul întors în deget de mănușă trece prin valvula Bauhin și progresează în colonul ascendent. Gîtul invaginației, reprezentat de valvula ileocecală rămîne astfel fix, în timp ce segmentul ileal care reprezintă apexul se schimbă pe măsură ce telescoparea progresează. În acest caz invaginația se produce printr-un mecanism de prolabare sau hernie intraintestinală (fig. 4-20), 4-21);

— *varietatea complexă* se caracterizează prin prezența unui număr mai mare, dar totdeauna impar de cilindri (5 sau 7) (fig. 4-22). În general invaginațiile complexe sînt descendente, în sensul că segmentul superior pătrunde în cel inferior. Mai rar ele pot fi formate dintr-o invaginație retrogradă telescopată în teaca uneia descendente.

După s e d i u, deosebim mai multe tipuri de invaginație:

— *invaginațiile ileocecale* (fig. 4-19), se formează prin pătrunderea valvulei Bauhin și a peretelui învecinat al cecului, în lumenul colo-

nului ascendent, ileonul constituind cilindrul intern (cilindrul extern sau teaca este reprezentat de colonul ascendent ; cilindrul mijlociu de peretele cecal), iar capul invaginației — valvula ileocecală — rămînînd permanent același. De menționat că apendicele cecal, împreună cu mezoul său, este antrenat în interiorul invaginației. Situația anatomică explică denumirea acestui tip de invaginație ca cecocolică sau ileocecocolică. Diferența de calibru între ileon și colonul ascendent permite ca mezenterul ileal să se angajeze cu ușurință în interiorul invaginației, fără consecințe prea grave de ordin vascular ;

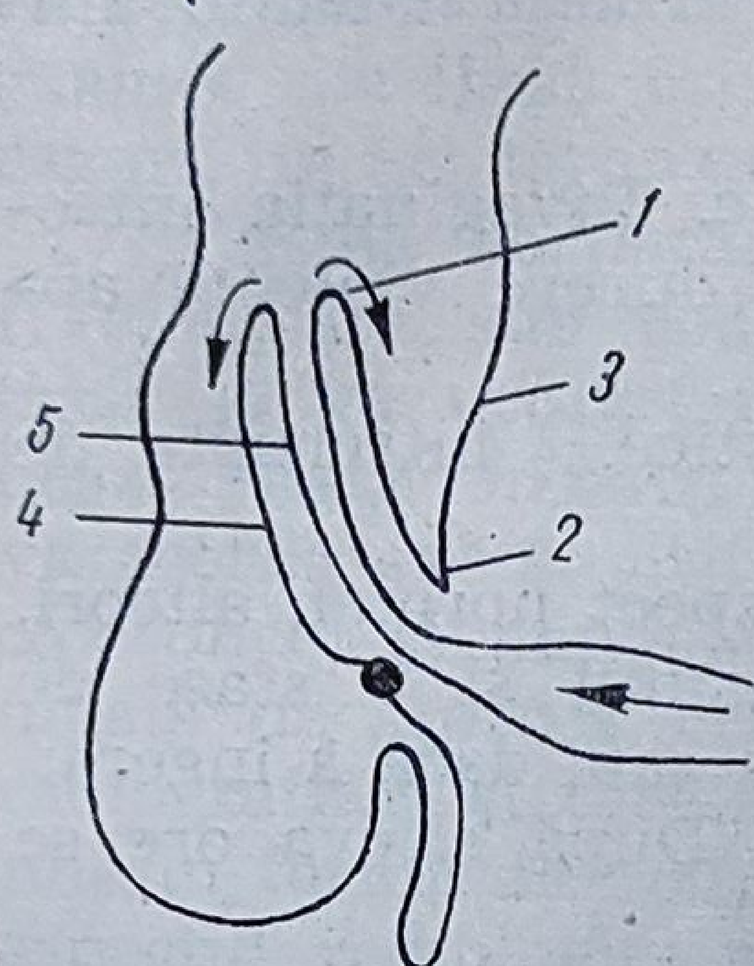


Fig. 4—20

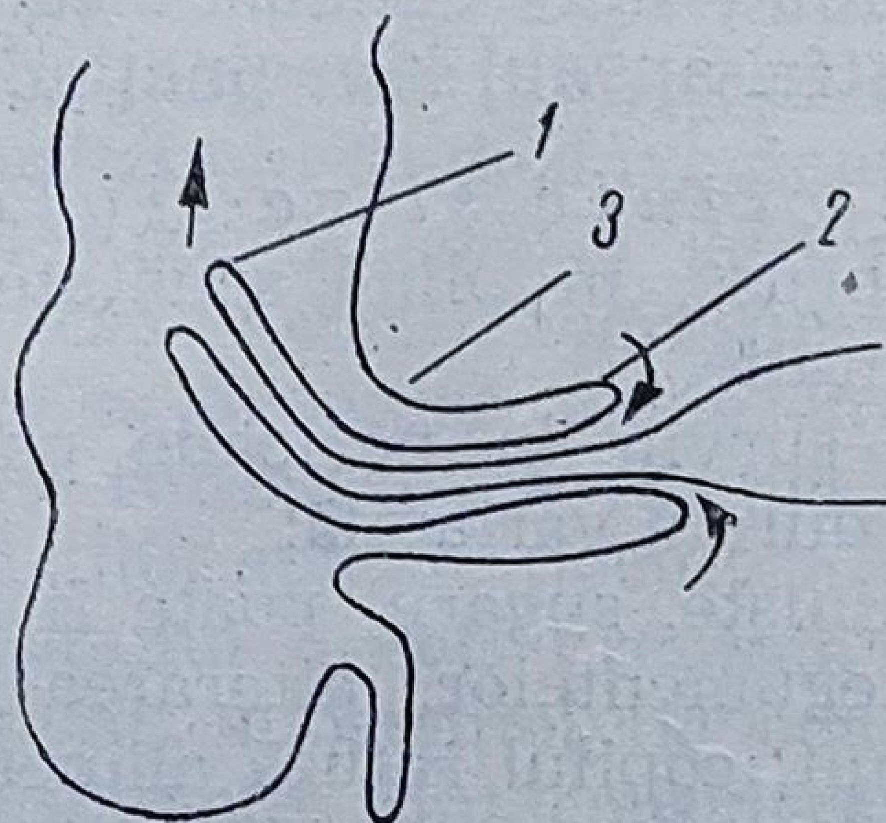


Fig. 4—21

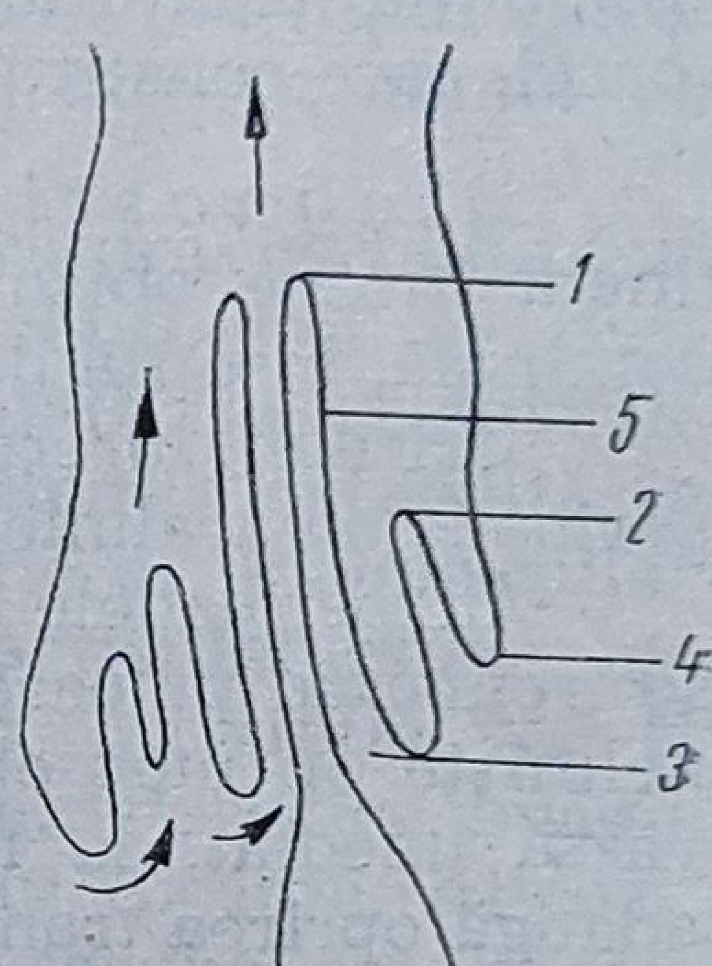


Fig. 4—22

Fig. 4—20. — Invaginație prin prolaps sau hernie intraintestinală (varietatea ileocolică simplă) (după *B. Duhamel*).

1 — capul format de ileon este mobil ; 2 — gîtul format de valvula Bauhin rămîne fixat ; 3 — cilindrul extern format de colonul ascendent ; 4 — 5 — cilindrul mijlociu și cel intern constituie *boudin*-ul format de ileon.

Fig. 4—21. — Invaginație prin prolaps sau hernie intraintestinală (varietatea ileocolică complexă) (după *B. Duhamel*).

1 — capul ileal fix; 2 — gîtul ileal mobil; 3 — inelul valvular.

Fig. 4—22. — Invaginație prin prolaps sau hernie intraintestinală (varietatea complexă sau invaginația triplă : ileală + ileocolică + ileocecală) (după *B. Duhamel*).

1 — capul primar ileal fix ; 2 — capul valvular fix ; 3 — gîtul ileal mobil ; 4 — gîtul colic mobil ; 5 — *boudin*-ul ileal.

— *invaginațiile ileocolice*, al căror mecanism a fost amintit mai sus, se întîlnește mult mai rar. Uneori, invaginația ileocolică se prezintă ca o varietate complexă (invaginații ileoileale, care, ajunse la valvula Bauhin, se complică cu o a doua invaginație ileocolică) ;

— *invaginațiile ileoileale* se formează mai ales pe porțiunea terminală a intestinului subțire și se pot complica cu invaginații ileocecale sau ileocolice ;

— *invaginațiile jejunojejunale* sau *jejunoileale pure*, întîlnite mai ales la adult și copilul mare, sînt secundare diverticulului Meckel sau unei tumori intestinale.

INVAGINAȚIILE INTESTINALE LA SUGAR

Cele mai multe cazuri de invaginații (70 %) la copil se întîlnesc în primul an de viață, între luna a patra și a opta, fiind o predominanță marcată a sexului masculin (75%).

Etiologie. Invaginația intestinului la sugar apare în majoritatea cazurilor, fără o cauză evidentă. Între factorii etiologici, au fost discutați : polipii, enteritele, accesele de tuse convulsivă, traumatismele, ascarizii, fără a se preciza cu certitudine rolul lor. Unii au susținut că, inflamația țesutului limfoid din regiunea ileală determină edemul mucoasei, care constituie astfel apexul invaginației.

Diagnosticul clinic și radiologic. Invaginația intestinală începe obișnuit brusc, în plină sănătate, cu durere violentă abdominală, însoțită de agitație.

Crizele dureroase survin în perioade paroxistice, întrerupte de perioade de acalmie, de durată variabilă.

În perioadele de liniște, sugarul poate fi de aspect normal, alteori, se remarcă paloarea tegumentelor, alterarea faciesului și o stare de neliniște. În mod obișnuit, copilul refuză alimentația sau, dacă a ingerat, varsă imediat, la început alimentele, ulterior bilă. După cîteva ore se adaugă oprirea tranzitului intestinal.

În fața tabloului clinic descris, fără modificări ale curbei febrile și pulsului, trebuie suspectată invaginația intestinală.

Diagnosticul de certitudine, bazat pe *examenul abdomenului, tușeul rectal* și *clisma baritată,* trebuie stabilit înainte de apariția semnului revelator — hemoragia digestivă. Acest semn, care nu lasă îndoieli asupra diagnosticului de invaginație, apare în general tardiv, la 8-10 ore. El traduce existența unor leziuni intestinale mai avansate.

Palparea metodică și minuțioasă a abdomenului, în perioadele de acalmie, este prima etapă obligatorie a examenului obiectiv. Această explorare poate preciza prezența *boudin*-ului de invaginație, ca element clinic caracteristic. În invaginația ileocecală sau ileocolică, el este situat în hemiabdomenul drept și are o mobilitate mai mică. În invaginațiile jejunojejunale, sau ileoileale, este mobil și se găsește mai curînd în zona centrală abdominală. În absența *boudin*-ului, se remarcă uneori o sensibilitate crescută în fosa iliacă dreaptă, care sugerează diagnosticul de apendicită acută.

Alteori, nu se descoperă nimic anormal la palparea abdominală. Absența semnelor obiective abdominale nu permite excluderea diagnosticului de invaginație.

Tușeul rectal este o etapă de explorare clinică obligatorie, independentă de datele obținute prin examenul abdomenului, deoarece poate preciza prezența sîngelui în intestin, înainte de exteriorizarea lui în scaun. În primele ore după producerea invaginației nu se constată sînge în rect, dar ulterior prezența unor glere sanguinolente este suficientă pentru a afirma diagnosticul de invaginație.

Diagnosticul clinic de invaginație este posibil de stabilit în primele ore, într-un număr mare de cazuri, dacă ținem seama de unele asocieri de semne devenite clasice (Févre) :

— crize dureroase abdominale intermitente asociate cu vărsături și prezența *boudin*-ului = invaginație ;

— crize dureroase abdominale intermitente asociate cu constatarea sîngelui la tușeul rectal = invaginație.

Într-o proporție redusă de cazuri, după efectuarea examenelor clinice amintite, persistă incertitudinea de diagnostic.

Atît în cazurile de diagnostic cert cît și în dubiile de diagnostic, se va recurge la cea de-a treia etapă de explorare, clisma baritată. Acest examen, pe lîngă precizarea diagnosticului, reprezintă într-un număr de cazuri, un act terapeutic realizîndu-se dezinvaginația.

Clisma baritată, totdeauna diluată și la temperatura corpului, va fi efectuată sub control radiologic. Progresiunea substanței de contrast se va urmări meticulos deoarece unele invaginații se dezinvaginează odată cu pătrunderea retrogradă a clismei. O atenție deosebită se va acorda examinării unghiului splenic (locul de elecție al invaginațiilor colocolice) și mai ales colonului drept. Prezența invaginației este semnalată de oprirea progresiunii substanței de contrast. Imaginile vor fi radiografiate și ulterior examinate. Sînt considerate caracteristice imaginile în formă de : cupă, semilună (fig. 4-23), trident sau cocardă. Alteori, aspectul radiologic, mai puțin caracteristic, va fi de lacună cecală sau ciupire medială a cecului. În cazul invaginațiilor ileoileale sau jejunojejunale, irigografia apare perfect normală. În cele ileoileale joase, pătrunderea substanței de contrast prin valvula Bauhin poate vizualiza imaginea caracteristică invaginației (fig. 4-24).

Aspectul normal al colonului la irigografie nu exclude existența invaginațiilor pe intestinul subțire și ca atare, în fața semnelor clinice caracteristice, se va executa laparotomia exploratorie.

Dezinvaginația, ca efect terapeutic al clismei baritate, trebuie riguros controlată, atît prin examen direct pe ecranul radiologic, cît și prin clișee radiografice. În caz de dubiu, este preferabilă laparotomia exploratorie.

Evoluție și complicații. Puține cazuri de invaginație se vor dezinvagina spontan, astfel încît de îndată ce diagnosticul a fost stabilit sau este bănuit, se va executa laparotomia exploratorie. Unele cazuri, care se dezinvaginează spontan, au o tendință marcată la recidivă.

Invaginația intestinului, nerezolvată în primele 5—6 ore, se complică cu leziuni necrotice intestinale și cu sindromul ocluziv secundar. Tabloul clinic, se caracterizează prin alterarea profundă a stării generale, scăderea tensiunii arteriale, accelerarea pulsului, vărsături abundente fecaloide, rectoragii, meteorism abdominal, oligoanurie, stare febrilă. În unele cazuri, predomină sindromul ocluziv, în timp ce în altele, evoluția rapidă a necrozei intestinale determină perforația și peritonita. Perforația se produce mai ales la nivelul gîtului invaginației, unde leziunile ischemice au maximum de intensitate.

Cazurile nerezolvate în timp util ajung la deces după cîteva zile.

T r a t a m e n t u l invaginației acute a sugarului este încă discutat. Pentru majoritatea chirurgilor cu experiență în patologia infantilă, în primele ore de la apariția semnelor clinice, se va încerca *reducerea invaginației prin clismă baritată*. În cazul reușitei categorice a dezin-

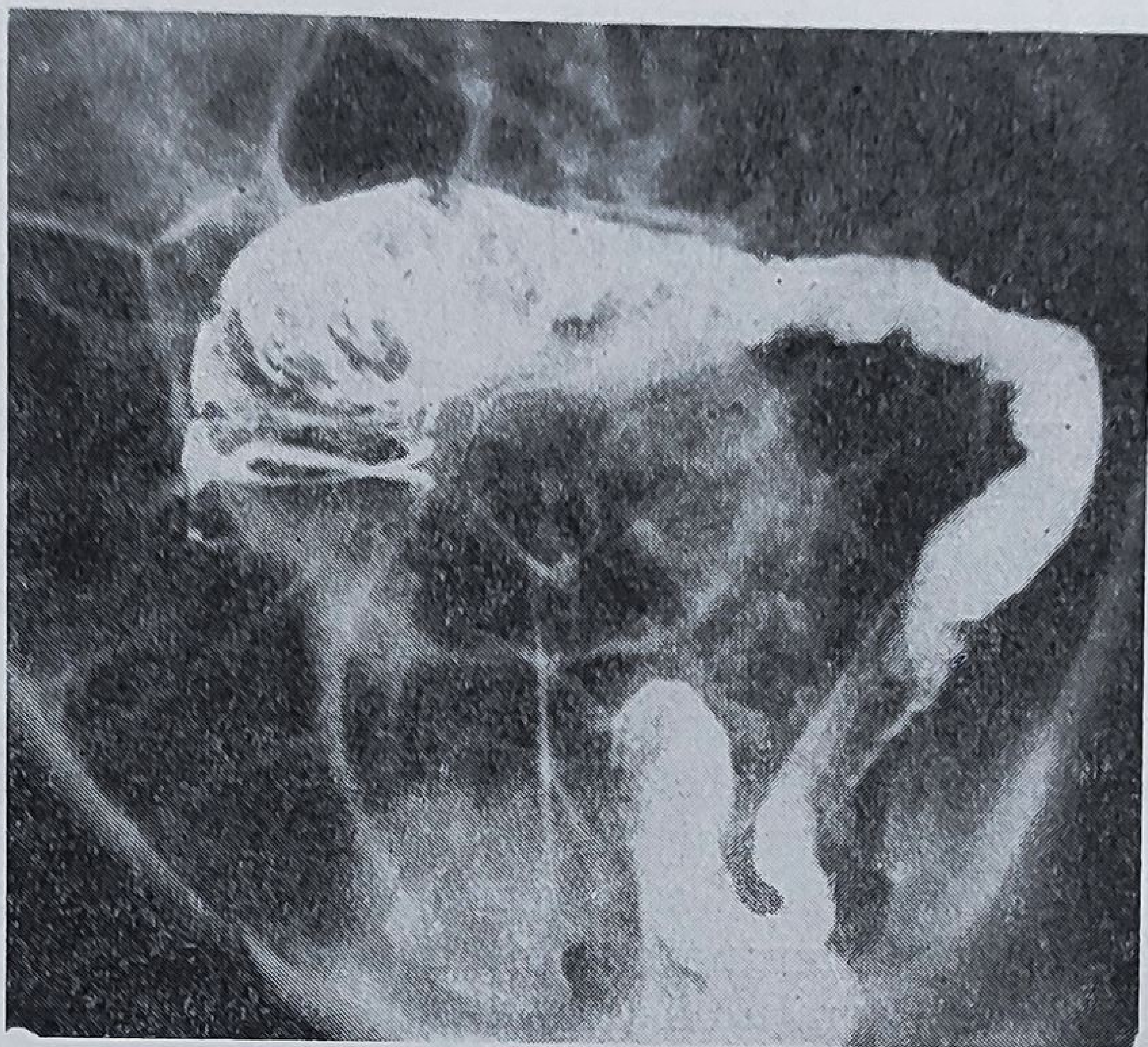


Fig. 4—23. — Invaginație complexă ileocolică, cu 5 cilindri, la un copil. Irigografie de profil : imagine dublă de semilună (colecția Clinicii de chirurgie infantilă, prof. D. Vereanu, București).

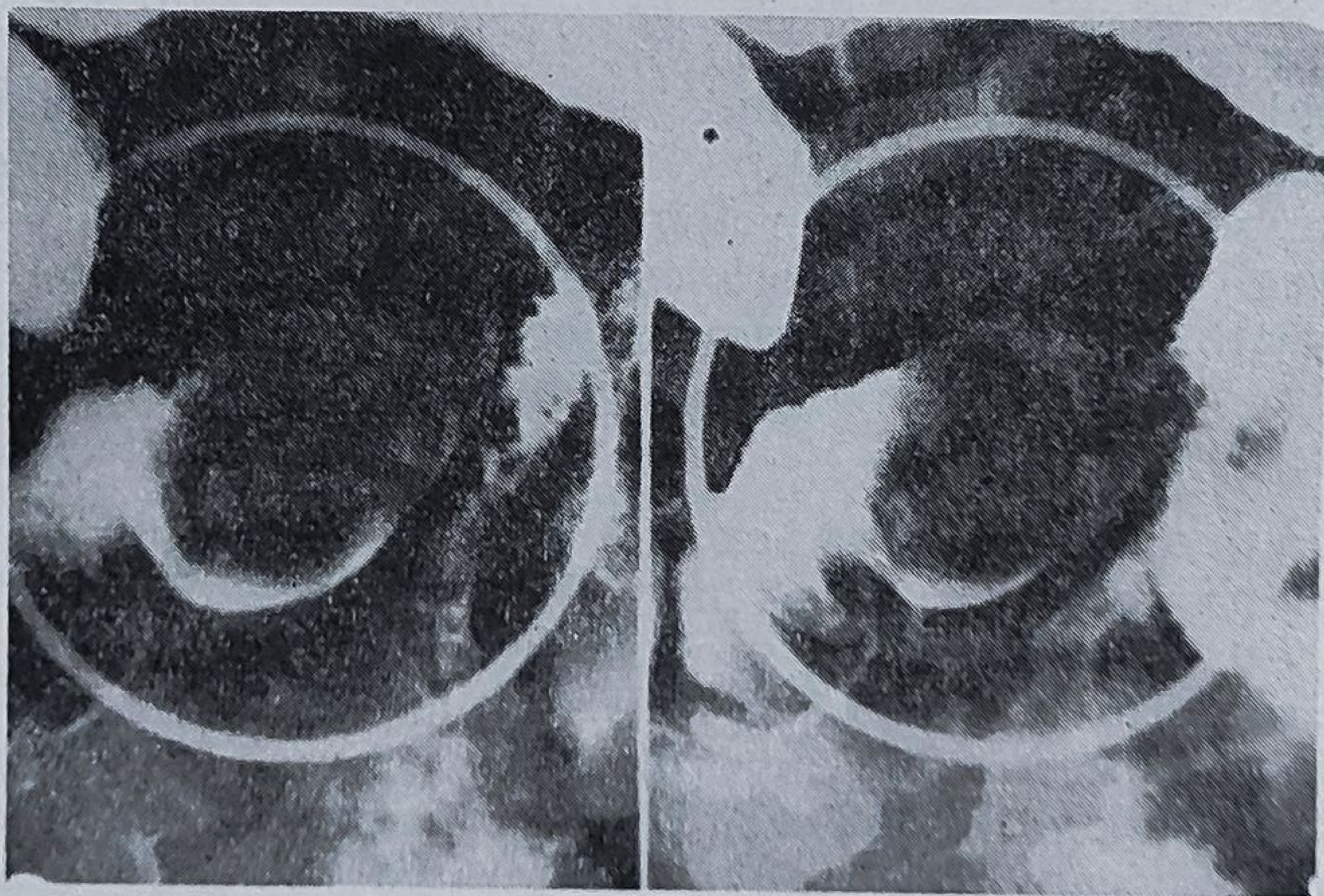


Fig. 4—24. — Invaginație simplă ileoileală, la un copil. Irigografie : substanța de contrast a pătruns, prin valvula Bauhin, în ileon ; imagine de semilună (colecția Clinicii de chirurgie infantilă, prof. D. Vereanu, București).

vaginației, confirmată pe clișeele radiologice, copilul nu va fi operat, ci va fi supravegheat în condiții de spitalizare. În mod normal, reducerea invaginației, confirmată radiologic, trebuie să se însoțească de

dispariţia totală a semnelor clinice. Persistenţa suferinţei clinice, ca şi incertitudinea radiologică a reducerii invaginaţiei, impun intervenţia chirurgicală.

În cazurile care au depăşit 6 ore de la debutul clinic, clisma baritată în scop terapeutic este periculoasă, deoarece poate produce rupturi intestinale.

În ceea ce priveşte *tactica şi tehnica chirurgicală,* ele trebuie adaptate fiecărui caz în parte. După laparotomie, dacă invaginaţia este recentă şi nu există leziuni necrotice intestinale, se va face prin manevre foarte blînde, dezinvaginarea. După reducerea invaginaţiei, se va examina peretele intestinal, pentru a nu neglija eventualele leziuni ischemice, care ulterior să ajungă la perforaţie. Este recomandabil ca ileonul care a fost invaginat să fie fixat cu cîteva fire la peretele medial cecal. De asemenea, cecul mobil prin viciu de acolare va fi fixat în fosa iliacă dreaptă.

În cazul leziunilor ireversibile se va executa rezecţia segmentului intestinal compromis, urmată de restabilirea imediată a continuităţii digestive.

INVAGINAŢIILE INTESTINALE LA COPIL

Invaginaţia intestinală la copilul între 5 şi 15 ani este mai rară decît în primii ani de viaţă.

În unele cazuri, ca şi la sugar, nu poate fi găsită o cauză intestinală care să explice apariţia bolii. În altele, invaginaţia este secundară unei tumori intestinale, unei leziuni bacilare, sau diverticulului Meckel. Asemenea cazuri, de invaginaţie secundară, se aseamănă cu cele întîlnite la adult.

Morfologic, se întîlnesc mai frecvent varietăţile *ileoileale* şi *ileocecale* sau *cecocolice.*

Simptomatologia, mai puţin precisă, poate fi pseudoocluzivă, recidivantă.

Evoluţia are diferite aspecte :

— *formele acute,* identice cu cele ale sugarului, sînt foarte rare ;

— în *formele subacute,* crizele dureroase, localizate în fosa iliacă dreaptă, se aseamănă cu cele apendiculare, fiind însoţite de greţuri, vărsături, constipaţie sau diaree. Palparea abdomenului pune în evidenţă o zonă dureroasă cu apărare musculară, localizată în hemiabdomenul drept, sau periombilical. În unele cazuri, se constată prezenţa *boudin*-ului caracteristic invaginaţiei. Hemoragiile digestive exteriorizate prin anus sînt rare şi apar abia după 4—5 zile de la debut ;

— *formele cronice* se caracterizează prin dureri abdominale persistente (cîteva săptămîni sau luni), însoţite de diaree şi balonare abdominală. Starea generală alterată sugerează diagnosticul de tuberculoză peritoneală. Irigografia indicată în aceste cazuri este demonstrativă

pentru diagnostic. Pe acest fond de suferință cronică, pot surveni accidente ocluzive acute.

Tratamentul invaginației intestinale la copil este *chirurgical.*

INVAGINAȚIILE INTESTINALE LA ADULT

Se deosebesc de cele ale copilului prin unele aspecte etiologice, clinice și terapeutice.

Generalități. Etiologia invaginației la adult este în cele mai multe cazuri secundară unui proces patologic intestinal. Mai frecvent, tumorile benigne ale peretelui intestinal (polipi, mioame, carcinoide etc.), reprezintă factorul care favorizează producerea invaginației. Tumoarea intestinală parietală, formează capul invaginației, care se telescopează primul în lumenul intestinului subiacent și trage după sine segmentul supraiacent.

Diverticulul Meckel, tuberculomul, ghemurile de ascarizi constituie, de asemenea, cauza mai rară a unei invaginații.

Cele mai frecvente localizări, ca și la copil, sînt în regiunea ileocecală. La adult, invaginația rămîne multă vreme liberă, nefixată prin aderențe, astfel încît dezinvaginarea spontană este mai frecvent posibilă. Datorită acestui caracter evolutiv, fenomenele de ocluzie, întîlnite în invaginația intestinală la adult, sînt incomplete și mai ales trecătoare.

Complicațiile locale prin ischemie și inflamație, cum ar fi perforația intestinală cu peritonită, sfacelarea și eliminarea spontană a *boudin*-ului, fără peritonită, se întîlnesc și la adult.

Forme clinice: invaginația intestinului la adult se poate prezenta sub trei forme clinice :

— *forma acută,* debutează ca o ocluzie intestinală. Durerea abdominală, apărută brusc, este însoțită de oprirea evidentă a tranzitului intestinal, de grețuri și vărsături. La examenul obiectiv, se constată meteorism abdominal, care crește progresiv de la un examen la altul, precum și unde peristaltice caracteristice unui obstacol intestinal. Prezența sîngelui în scaun, ca și constatarea *boudin*-ului la palparea abdominală, constituie semnele specifice de ocluzie prin invaginație intestinală. Tabloul clinic sugerează și diagnosticul de tumoră intestinală, care de altfel poate fi cauza invaginației. Evoluția este uneori persistentă și progresivă, impunînd intervenția chirurgicală de urgență. Alteori, dezinvaginația spontană determină disparițìa tuturor fenomenelor clinice ;

— *forma subacută* evoluează cu crize dureroase subocluzive paroxistice, care durează cîteva ore sau zile și se reduc apoi spontan. Perioadele de acalmie dintre crize corespund dezinvaginării. Tabloul clinic se aseamănă cu cel din stenozele intestinale. În cazuri rare, se întîl-

nește triada clasică completă (hemoragie intestinală ; *boudin* de invaginație, palpabil ; imagini radiologice caracteristice) ;

— *forma cronică* are o simptomatologie mai atenuată și în general necaracteristică invaginației. Se manifestă cu un sindrom digestiv caracterizat prin alternanță de constipație-diaree cu scaune sanghinolente, meteorism moderat abdominal. Fenomenele clinice durează cîteva săptămîni apoi se atenuează și ulterior reapar.

Simptomatologie: semnul cel mai caracteristic este *boudin*-ul cronic de invaginație. La palpare, acesta se prezintă ca o tumoare rotundă sau piriformă, de consistență fermă, localizată în fosa iliacă dreaptă, în hemiabdomenul drept sau în epigastru. Deseori este confundată cu un tuberculom sau cu o tumoare malignă. Sub influența palpării, formațiunea tumorală devine mai fermă (veritabilă erecție) și prezintă contracții peristaltice.

Variațiile de consistență, de volum și uneori de sediu, evidente de la un examen la altul, formează trăsăturile caracteristice *boudin*-ului cronic de invaginație.

În evoluția formelor cronice, perioadele de invaginație, manifestate prin fenomene de subocluzie, pot alterna cu perioade de acalmie, care corespund desinvaginărilor spontane. Alteori, invaginația se blochează și fenomenele de subocluzie cronică se transformă după cîteva zile în ocluzie acută.

Examinarea radiologică aduce elemente valoroase în favoarea diagnosticului de invaginație intestinală, indiferent de forma clinică.

Radiografia abdominală pe gol în ortostatism poate preciza semnele caracteristice ale ocluziei, evidente mai ales în formele acute.

Irigografia — mai ușor de executat la adult decît la sugar sau copil — arată sediul obstacolului și uneori imagini caracteristice invaginației. Ea va fi executată fără risc în toate formele de invaginație, avînd ca elemente sugestive:

— oprirea progresiunii substanței de contrast (demonstrează sediul obstacolului dar nu precizează existența invaginației) ;

— imagine de semilună sau cupă (vizualizează de profil apexul *boudin*-ului de invaginație) ;

— imagine de trident (din porțiunea centrală a concavității, substanța de contrast pătrunde, pe un traiect scurt, în lumenul strîmtorat al apexului *boudin*-ului de invaginație ;

— imaginea de cocardă cu centrul clar — rareori vizibilă — traduce aspectul de față al invaginației.

Aceste aspecte caracteristice se pot schimba pe măsură ce clisma baritată progresează. Rareori se obține la adult dezinvaginația prin clisma baritată ; după dezinvaginarea obținută prin progresiunea clismei, se pune în evidență imaginea tumorii intestinale, care a produs invaginația.

În formele cronice, în care nu există semne de ocluzie se va încerca explorarea intestinului pe cale orală, combinată cu clisma baritată. În acest fel, se obține uneori, o imagine mai completă a tumorilor intestinale.

Indicațiile terapeutice în invaginația intestinală la adult se stabilesc în funcție de forma clinică, de procesul patologic intestinal care a declanșat invaginația, de leziunile intestinale produse de invaginație și de afectarea stării generale.

Nu poate intra în discuție, ca metodă terapeutică, *dezinvaginarea prin clismă baritată,* deoarece puține sînt cazurile în care s-a reușit reducerea invaginației în cursul irigografiei. Pe de altă parte, este cunoscută proporția mare a tumorilor intestinale, în etiologia invaginației la adult.

Din aceste motive, singurul tratament eficient este *intervenția chirurgicală.* În ceea ce privește soluțiile chirurgicale de ales, trebuie menționat că reducerea invaginației este dificilă. De cele mai multe ori, după dezinvaginare, leziunile intestinale și mai ales prezența frecventă a unei tumori intestinale, impun rezecția de intestin.

În funcție de localizarea invaginației, intră în discuție hemicolectomia dreaptă, colectomia segmentară și enterectomia segmentară.

În formele acute, însoțite de un sindrom ocluziv sever, se pune și problema executării în primul timp a unei derivații intestinale.

TUBERCULOZA INTESTINULUI SUBȚIRE

Tuberculoza intestinului subțire este astăzi rară și datorită rezultatelor bune obținute prin tratament medical devine din ce în ce mai puțin o afecțiune chirurgicală.

Leziunile tuberculoase se prezintă sub diverse forme anatomo-clinice în raport cu varietatea morfologică și cu localizarea pe diferite segmente ale intestinului subțire. Tratamentul actual cu antibiotice al tuberculozei pulmonare — coexistente — modifică atît tabloul clinic cît și evoluția leziunilor tuberculoase intestinale.

Se întîlnesc și astăzi forme difuze, enteroperitoneale, al căror interes chirurgical este mai mic decît pentru formele localizate. Constatările mai vechi, care arată că 90% din leziunile tuberculoase intestinale coexistă cu o tuberculoză pulmonară, rămîn actuale.

Etiopatogenie. Tuberculoza intestinală se întîlnește mai ales între 20 și 50 ani ; în copilărie, de asemenea, pot fi întîlnite forme de tuberculoză intestinală ; la bătrîni este o raritate.

Tuberculoza intestinală este foarte rar (10%) o boală primitivă, fiind aproape întotdeauna consecința bacilozei pulmonare.

Nu poate fi stabilită o relație directă între gravitatea leziunilor bacilare pulmonare și apariția tuberculozei intestinale. Astfel, formele

cavitare grave ca și formele discrete, în aparență închise, se pot complica cu o leziune bacilară intestinală.

Calea prin care se produce însămînțarea intestinului cu bacilul Koch este discutabilă.

a) *Calea digestivă*. Se admite că sputa contaminată cu bacili Koch, ajunși în tubul digestiv, poate determina infectarea intestinului. În general, această cale este considerată ca determinantă în apariția leziunilor cu debut pe mucoasa ileonului. Anumite condiții anatomice locale (abundența formațiunilor limfoide), ca și încetinirea tranzitului în ultimul segment intestinal subțire, favorizează apariția tuberculozei ileale prin acest mecanism.

Tot pe cale digestivă, în absența unei tuberculoze pulmonare, se poate produce însămînțarea intestinului prin alimente contaminate cu bacilul Koch bovin sau uman (carne, lapte). Această ultimă formă de tuberculoză intestinală este considerată ca primitivă.

b) *Calea hematogenă* pare a fi cea mai frecventă, explicînd însămînțarea intestinală la bacilarii pulmonari cu spută negativă. În cursul unor perioade de bacilemie, bacilul Koch vehiculat în circulația generală se localizează la nivelul intestinului, unde produce leziuni ulcerative specifice, oarecum repartizate după dispoziția topografică a vaselor intestinale. Leziunile, cu dispoziție inelară, sînt mai accentuate pe versantul seros al intestinului decît în celelalte straturi, cel puțin pentru o perioadă de început a bolii. În favoarea căii hematogene de însămînțare pledează existența, în unele forme, a focarelor tuberculoase multiple pe intestinul subțire, ca și lipsa unei electivități de localizare topografică.

c) *Calea limfatică* este mai rară și explică propagarea la nivelul intestinului a leziunilor tuberculoase din vecinătate (tuberculoza genitală la femeie, mezenterică ganglionară sau peritoneală).



Indiferent de calea de însămînțare, tuberculoza intestinului subțire este procentual mai frecventă la nivelul ileonului. Anumite condiții de ordin morfologic, fiziologic și fiziopatologic favorizează această localizare.

Din punct de vedere morfologic este de reținut bogăția formațiunilor limfoide : vase limfatice, foliculi limfatici și mai ales plăcile Payer, care reprezintă punctul de plecare al leziunilor tuberculoase. Din punct de vedere fiziologic pot intra în discuție doi factori — un oarecare grad de încetinire a fluxului sanghin datorită dispoziției vascularizației și staza chimului alimentar în ileonul terminal.

Inflamațiile intestinale (enteritele cronice, parazitozele), ca și inflamațiile organelor vecine (anexitele cronice, apendicita, tiflita), intervin și ele ca factori favorizanți.

Dintre toți factorii enumerați — foliculul limfatic rămîne elementul colector principal al bacililor Koch.

Morfopatologie. În general, morfopatologia tuberculozei intestinale este dominată de două procese : leziunile specifice bacilare și leziunile de reacție.

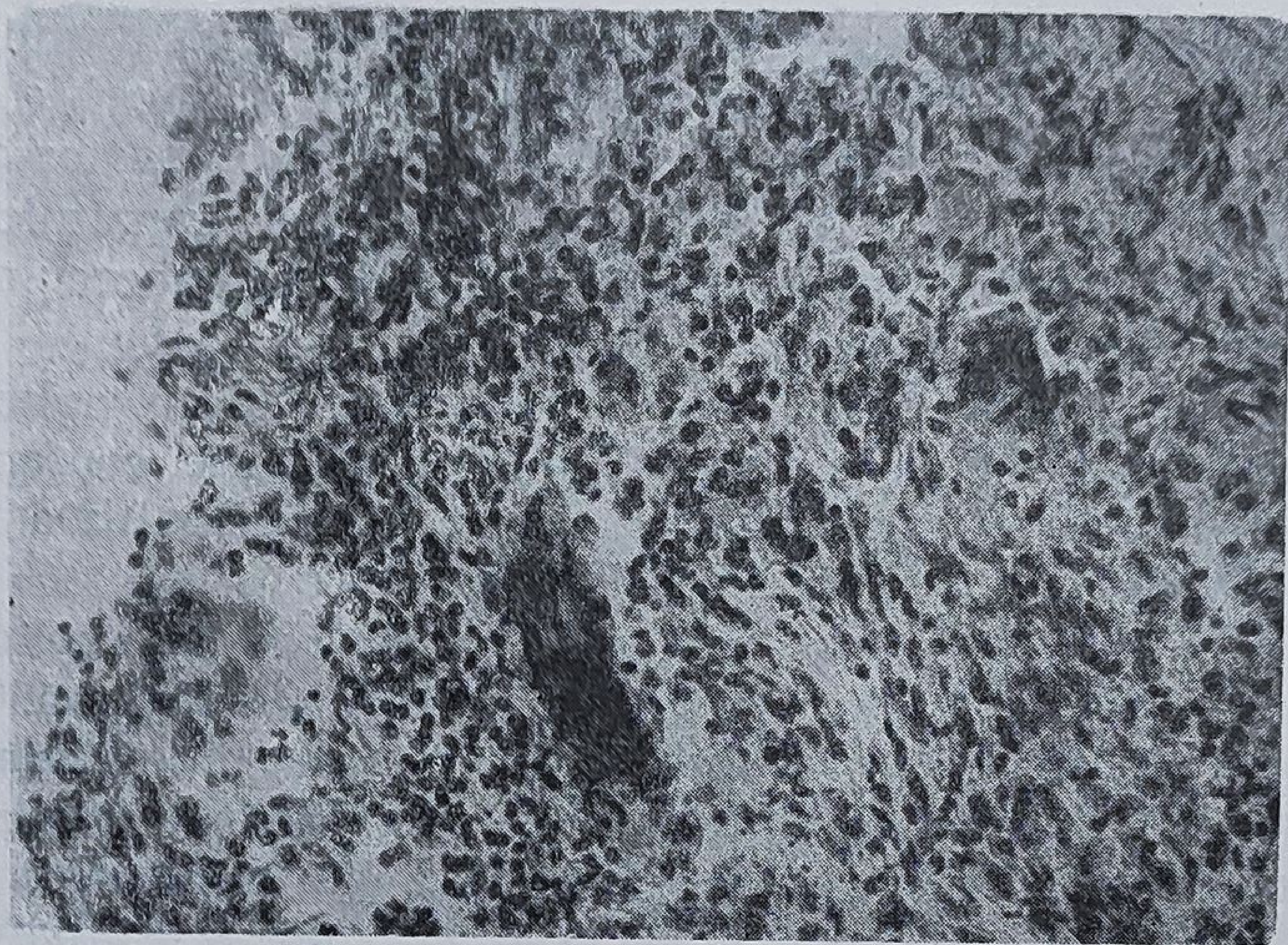


Fig. 4—25. — Tuberculoză intestinală, examen histologic : granulom tuberculos în submucoasă, cu două celule gigante Langhans, fără cazeificare ; se remarcă resturi de glande intestinale (colecția dr. Carmen Pantelie).

Leziunile specifice. Leziunea primitivă intestinală este reprezentată de foliculul tuberculos. Acesta poate forma, fie granulații bacilare multiple (fig. 4—25), fie un tuberculom, fie o infiltrație difuză.

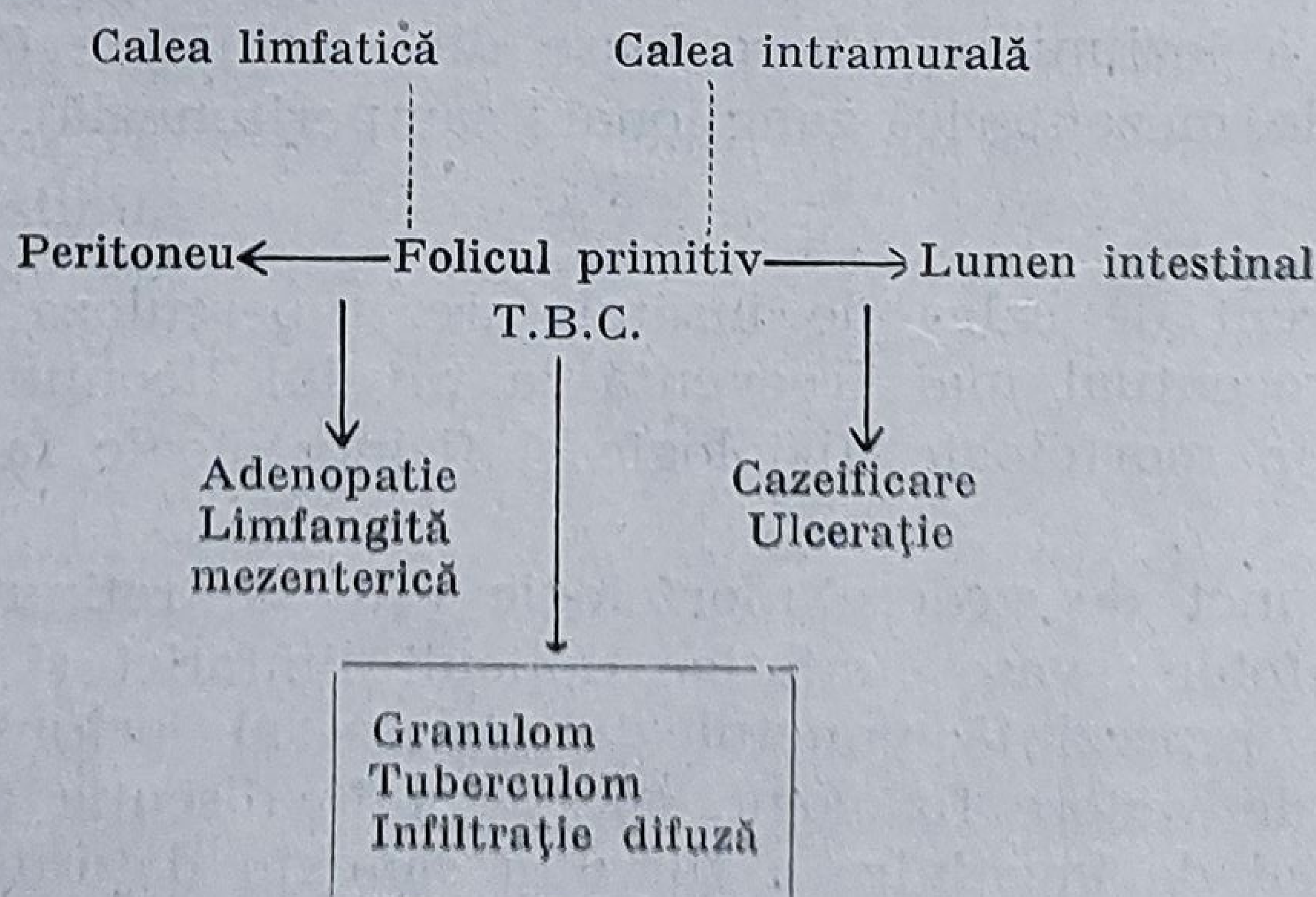


Fig. 4—26.

De la nivelul foliculului tuberculos, primitiv, procesul evoluează pe de o parte în peretele intestinal spre lumen (fig. 4—26), unde prin stadiul de cazeificare se ajunge la stadiul de ulcerație, iar pe de altă

parte, pe cale limfatică, prin limfangită și adenopatie se ajunge la cointeresarea peritoneului.

Leziunile de reacție. Alături de evoluția leziunilor specifice bacilare au loc două procese care de asemenea se traduc prin modificări morfologice locale : inflamația banală și scleroza.

În focarul tuberculos intestinal și în jurul său se produce, datorită germenilor din intestin, o inflamație banală nespecifică, evidentă la nivelul mucoasei sub forma unei enterite cu caracter cronic. Scleroza, prezentă la nivelul submucoasei și subseroasei și mai puțin în musculoasă, determină, obișnuit, un grad de stenoză intestinală. Scleroza de reacție, nu este o manifestare particulară a tuberculozei intestinale ci se întîlnește în orice focar de tuberculoză.

Stenoza intestinală, produsă de procesul de reacție scleroasă apare sub formă hipertrofică sau atrofică, în raport cu cantitatea țesutului conjunctiv care se formează.

Formele anatomoclinice. Ceea ce caracterizează din punct de vedere clinic și mai ales morfologic tuberculoza intestinală este polimorfismul, fapt explicabil deoarece la nivelul focarului bacilar au loc procese complexe, destructive (caseificare — ulcerație) sau de remaniere scleroasă (hipertrofică sau atrofică).

Bazați pe caracterul morfologic al leziunilor și pe simptomatologie se diferențiază trei forme: stenozante, enteroperitoneale și ulcerate.

A. Tuberculozele intestinale stenozante sînt frecvent întîlnite.

Anatomopatologic prezintă următoarele forme :

— *stenoze cicatriceale* localizate frecvent pe ileonul terminal și, în general, neaderente la organele vecine. O adenopatie discretă și uneori cîteva granulații pe seroasa intestinală atestă originea bacilară. Macroscopic se prezintă la exterior ca niște ligaturi intestinale, în virolă, lumenul intestinal fiind astupat de un diafragm subțire, cicatriceal. Uneori la nivelul zonei de stenoză pe mucoasa intestinală se constată prezența unor ulcerații mici banale sau specifice. Acest tip de stenoză este considerat ca ireversibil, procesul bacilar fiind în cea mai mare parte stins ;

— *stenozele atrofice* se datoresc unui proces de scleroză și se aseamănă foarte mult cu precedentele ;

— *stenozele hipertrofice* sînt procese proliferative bacilare, cu aspect pseudotumoral, care obstruiază lumenul intestinal aproape în totalitate. Spre deosebire de formele precedente, ele sînt mai întinse (5—6 cm sau mai mult) și iau un aspect tubular. La nivelul stenozei hipertrofice, peretele intestinal interesat pe toată circumferința sa are o grosime de cîțiva centimetri. Leziunile mezenterului sînt mult mai reduse. Leziunea intestinală de acest tip realizează un veritabil canal neregulat, care reprezintă deseori o cauză de ocluzie intestinală. Spre deosebire de stenozele cicatriceale și atrofice, forma proliferativă este localizată mai ales pe jejun. În majoritatea cazurilor se întîlnesc leziuni

multiple, numărul lor variind de la cîteva pînă la 20—30 (fig. 4—27). Uneori leziunile sînt apropiate, alteori sînt separate de segmente intestinale indemne.

În leziunile multiple, apar toate formele de stenoze intestinale bacilare. Multiplicitatea leziunilor intestinale este considerată ca un argument în favoarea mecanismului de însămînțare hematogen.

În mod obișnuit leziunea cea mai sus situată pe intestin este cea mai stenozată, ea fiind cauza suferinței clinice.



Fig. 4—27. — Tuberculoză intestinală, formă stenozantă hipertrofică cu focare multiple. Aspect intraoperator: se remarcă mai multe zone de stenoză intestinală; ganglionii mezenterici sînt hipertrofiați (colecția prof. I. Juvara).

Alături de leziunile specifice bacilare stenozante, remarcăm modificările morfologice ale intestinului situat deasupra obstacolului. Ele constau din: dilatația evidentă a lumenului și îngroșarea peretelui intestinal. Stratul muscular din ansa intestinală supraiacentă obstacolului se poate hipertrofia sau suferi o atrofie patologică (atrofia musculară se datorește propagării leziunilor evolutive bacilare în submucoasa și subseroasa intestinală). Infiltrarea bacilară îngroașă peretele intestinal, dar în același timp disociază și sufocă fibrele musculare. Noțiunea are importanță practică întrucît în cazul unei enterectomii, secțiunea trebuie să treacă prin peretele intestinal indemn, deci în afara acestei zone de îngroșare parietală.

Intestinul situat distal de leziunea bacilară este, în general, lipsit de conținut, strîmtorat, uneori cu perete normal, alteori de asemenea îngroșat prin propagarea submucoasă și subseroasă a infiltrației bacilare.

Procesul de infiltrare submucoasă și subseroasă, proximal și distal de leziune, poate fi determinat în egală măsură de o inflamație bacilară ca și de o inflamație banală.

Din punct de vedere clinic, forma stenozantă rareori debutează printr-un accident acut ocluziv, așa cum ar sugera denumirea sa. De cele mai multe ori, debutul insidios, de lungă durată, este marcat de unele tulburări dispeptice, de tip gastric, hepatic, apendicular sau

intestinal; în general, în această perioadă se constată diaree pasageră sau continuă (circa 4—5 scaune pe zi), dureri abdominale postprandiale și rareori hemoragie intestinală. Obișnuit perioada este denumită faza de enterită tuberculoasă.

Semnul major, caracteristic formei stenozante, este durerea paroxistică abdominală. În realitate este vorba de crize dureroase, care apar fie la 2—3 ore după masă, fie mai tîrziu, la 5—6 ore, intervalul liber fiind legat de nivelul la care se găsește stenoza pe intestin. Durerile, cu caracter de colică vie intestinală, sînt localizate variabil pe aria abdominală, fie în fosa iliacă dreaptă, fie în hipogastru, fie periombilical (sediul durerii este același pentru fiecare bolnav, în raport cu localizarea obstacolului pe intestin).

În stenozele sus-situate, durerea periombilicală, urmată de vărsături biliare, sugerează colica biliară sau stenoza duodenală.

Crizele dureroase sînt formate din mai multe colici, care se succed și cresc în intensitate pentru ca după cea mai violentă să cedeze brusc. În acest moment se percep borborisme, bolnavul are emisiune de gaze și materii fecale, care îl ușurează imediat. Este un sindrom König caracteristic.

În timpul crizelor dureroase, la inspecția abdomenului se constată meteorism, uneori o proeminență (bombare) cu sediul relativ fix, către care converg contracțiile intestinale dureroase. După epuizarea crizei dureroase, meteorismul și bombarea abdominală dispar pentru a reapare la următoarea criză.

La începutul instalării stenozei, crizele dureroase sînt de scurtă durată și survin o dată sau de două ori după alimentație. Cînd sînt mai multe zone de stenoză, se vor înregistra mai multe accese dureroase, pînă la 10—15 după o singură masă, fenomen denumit sindromul colicilor etajate (Koeberle).

Examenul fizic abdominal practicat în perioadele de acalmie este complet negativ sau va pune în evidență, ca elemente revelatoare pentru diagnostic:

— o mică tumoretă dură, mai mult sau mai puțin mobilă, cu sediul periombilical, sau în fosa iliacă dreaptă, care este de fapt leziunea hipertrofică stenozantă;

— o ansă intestinală moderat destinsă, cu semne de retenție parțială (clopotaj), este obișnuit ansa situată deasupra obstacolului;

— peristaltica provocată prin palparea sau percuția ușoară a ansei destinse.

Alături de semnele subiective și obiective locale, este de reținut alterarea stării generale, proporțională cu gradul sindromului oclusiv și al denutriției secundare. Dacă la lipsa de aport alimentar mai adăugăm și denutriția prin diaree, înțelegem de ce în cazurile cu evoluție îndelungată starea generală va fi profund alterată.

În unele cazuri, pe fondul subocluziei cronice survin accidente ocluzive acute. Este vorba de astuparea unei zone de stenoză prin corp străin, invaginație sau spasm.

Diagnosticul, în aceste situații, se stabilește în urma laparotomiei practicate pentru ocluzie intestinală.

Perforația intestinală se întîlnește foarte rar în formele stenozante și în general are sediul juxtastrictural.

Explorarea radiologică, deși în afara ocluziei nu este totdeauna revelatoare pentru diagnostic, trebuie practicată în toate cazurile.

Semnele radiologice sînt diferite după gradul stenozei.

În stenoza strînsă, radiografia abdominală pe gol, în ortostatism sau în decubit lateral, arată imagini hidroaerice de tip jejunoileal cu sediul variabil, dispuse în tuburi de orgă. Este stadiul premergător ocluziei complete ; dacă ocluzia este aproape completă și în intestin s-a acumulat o cantitate mare de lichid de stază, aria abdominală este ocupată de o opacitate difuză mai greu de interpretat.

În stenoza incompletă, staza intestinală interesează mai ales componenta gazoasă, astfel că radiografia abdominală pe gol arată cel mult distensie gazoasă jejunală sau ileală localizată. Mai util, pentru diagnosticul acestei forme, este examenul radiologic baritat jejunal, efectuat după tehnica devenită clasică a lui Pansdorf (ingestia fracționată din 10 în 10 minute a cîte 30 ml suspensie opacă, timp de o oră). Un atare examen presupune o urmărire meticuloasă de mai multe ore.

Semnele caracteristice care pot fi evidențiate prin acest examen sînt :

— întîrzierea evidentă a progresiunii substanței de contrast în jejun-ileon (poate depăși 10—12 ore) ;

— dilatația pasageră a intestinului în fața zonei de stenoză relativă ;

— zonă sau zone de stenoză intestinală precedate de o ansă dilatată (în acest fel se poate preciza sediul obstacolului) ;

— fenomenul de luptă al ansei intestinale situată deasupra obstacolului (alternanță de dilatație cu spasm) ; uneori va fi surprins momentul de depășire al obstacolului, cînd apare clar imaginea zonei de stenoză.

Cu toate aceste detalii furnizate de examenul radiologic, diagnosticul etiologic nu poate fi stabilit cu certitudine deoarece aceleași imagini sînt întîlnite și în stenozele intestinale de alte cauze.

B. T u b e r c u l o z a e n t e r o p e r i t o n e a l ă este aproape totdeauna localizată pe ileonul terminal. Deseori este invadat și cecul, astfel încît tuberculoza ia aspectul de ileocecală.

Din punct de vedere anatomopatologic această formă este mai curînd hipertrofică realizînd aspectul pseudoneoplazic. Procesul tuberculos cu caracter tumoral este neregulat, mamelonat și cuprinde una sau mai multe anse intestinale. Seroasa peritoneală care acoperă aceste anse prezintă granulații bacilare caracteristice. Mezenterul este infiltrat și ganglionii limfatici sateliți sînt hipertrofiați prin infiltrația bacilară. Deseori mucoasa intestinală este ulcerată.

Din punct de vedere clinic forma enteroperitoneală se caracterizează prin prezența unei formațiuni tumorale abdominale, cu caracte-

rul unui plastron de dimensiuni variabile, situat mai frecvent în fosa iliacă dreaptă, sau subombilical; uneori plastronul, localizat în pelvis, este perceput numai la tușeul vaginal sau rectal, ridicînd, la femei, problema diagnosticului diferențial cu o inflamație genitală.

Bolnavii acuză diaree rebelă, vărsături intermitente și dureri paroxistice cu sediul periombilical sau în fosa iliacă dreaptă. Durerile sînt schimbătoare ca intensitate și uneori ca localizare.

Tumefacția cu caracter de plastron, care constituie elementul caracteristic al acestei forme, este fixă, de volum variabil, cu conturul greu de delimitat, neregulată, de consistență inegală (dură în unele zone, moale în altele), mată la percuție; în jurul ei o serie de anse intestinale, parțial aderente, se contractă intermitent și frecvent undele peristaltice vii sînt percepute la inspecție și la palpare.

Plastronul tuberculos enteroperitoneal netratat, abcedează și fistulizează, fie într-un organ vecin (ansă intestinală, colon), în fosa iliacă dreaptă, regiunea inghinală sau periombilicală, fie prin peretele abdominal, la piele. Infecția nespecifică poate pătrunde în plastronul abcedat și accentuează astfel procesul inflamator local. În cazul localizărilor pelvine ale plastronului, abcedarea și ulterior fistulizarea se pot face în rect, vagin sau vezica urinară. În aceste localizări este frecventă cointeresarea tuberculoasă a organelor genitale interne la femei.

Mult mai rar această formă evoluează către un proces plastic peritoneal sau către alte leziuni fibroase retractile.

Complicațiile mai sus-menționate, în lipsa unui tratament medical adecvat, determină cașexia, generalizarea tuberculozei și moartea.

C. T u b e r c u l o z a i n t e s t i n a l ă u l c e r a t ă a fost considerată multă vreme ca o formă întîlnită numai la bolnavii cu leziuni pulmonare grave ca urmare a deglutiției sputei infectate. Astăzi se știe că această formă poate apare și la purtătorul altor leziuni pulmonare tuberculoase.

În general, forma ulcerată este mai rar întîlnită în serviciile de chirurgie, deoarece nu devine evidentă decît dacă se perforează.

Leziunea caracteristică este ulcerația intestinală. În cursul laparotomiilor exploratorii, prezența ulcerației din lumenul intestinal este recunoscută la inspecție ca o mică proeminență seroasă, orientată paralel, sau mai frecvent perpendicular pe axul intestinal. Palparea peretelui intestinal la acest nivel relevă existența ulcerației sub forma unei depresiuni eliptice.

Examinînd lumenul intestinal se pot vedea ulcerațiile tuberculoase în număr variabil, situate mai ales pe marginea antimezostenică a intestinului și orientate transversal. Ulcerația produsă în urma confluenței unui număr mai mare de tuberculi are marginile subțiri, decolate, pe alocuri cu granulații specifice și fundul cenușiu murdar.

Evoluția ulcerației tuberculoase intestinale are trei posibilități:

— fibrozarea și cicatrizarea cu constituirea unor stenoze ulcerocicatriceale;

— perforația tuturor straturilor peretelui intestinal cu peritonită difuză ;

— cicatrizarea spontană cu refacerea completă a mucoasei, modalitate contestată de unii, dar care nu lasă nici o sechelă stenotică.

Forma ulcerată a tuberculozei intestinale are o evoluție puțin zgomotoasă, fiind uneori relevată de o complicație acută. În cazurile care evoluează latent, sesizarea tulburărilor digestive, însoțite de slăbire progresivă și stare febrilă, la un bolnav bacilar, la care leziunile pulmonare nu justifică tabloul clinic, permite diagnosticul într-un stadiu precoce. Depistarea în scaun a bacilului Koch la un bacilar pulmonar care nu tușește și nu expectorează este un argument în plus în favoarea acestui diagnostic.

Examenul radiologic, mai puțin concludent decît în celelalte forme, arată că elementele prezumtive :

— imagini de ansă intestinală cu margini neregulate dispuse în franjuri sau cu spiculi ;

— defect de umplere a unei anse intestinale care prezintă în același timp hiperperistaltism localizat ;

— stenoze spastice intestinale ;

— incontinența valvulei Bauhin și injectarea anselor ileale la irigografie.

Elemente mai semnificative, dar greu de evidențiat, sînt imaginile de ulcerație intestinală (nișe de față, în mijlocul unei zone clare, parțial evacuate) și imagine de umbră în inele. Depistarea acestor imagini pretinde multă răbdare, perseverență și o tehnicitate deosebită din partea radiologului examinator.

Complicațiile cele mai de temut sînt perforația și peritonita generalizată. În funcție de starea generală a bolnavului bacilar, perforația intestinală se poate instala cu tabloul clasic al abdomenului acut (durere vie, contractură generalizată, pneumoperitoneu), sau la cei febrili și cașectici cu semne mult atenuate. Ultima eventualitate se aseamănă cu tabloul clinic al perforațiilor intestinale, din formele severe de febră tifoidă, în care starea generală gravă maschează de fapt evoluția complicației peritoneale.



Tratamentul tuberculozei intestinului subțire este prin excelență *medical*, bazîndu-se pe : antibiotice specifice, vitaminoterapie, regim alimentar adecvat, cură climaterică etc. Tratamentul medical bine condus și mai ales urmat timp îndelungat dă rezultate bune, vindecările obținute fiind uneori totale (în unele cazuri rămîn sechele fibroase sub formă de stenoze, bride simple sau multiple, adesea ocluzive).

Tratamentul chirurgical își găsește indicație absolută în :

— sechelele — cicatriceale — ocluzive ale tuberculozei intestinale tratate medical ;

— ocluziile prin leziuni stenotice evolutive ;

— perforațiile cu peritonită generalizată.

În ocluziile intestinale prin stenoze inelare sau bride, avînd în vedere că leziunea bacilară este vindecată și fenomenele ocluzive sînt determinate de cauze mecanice, acestea se vor trata diferențiat în funcție de situația locală (secțiunea bridelor, viscerolizǎ, enterectomie, operația Noble sau Chyld dacă rămîn porțiuni întinse intestinale, depolisate). În cazul stenozelor multiple, care ar necesita o enterectomie întinsă se preferă derivațiile interne.

În stenozele intestinale prin leziuni bacilare evolutive, insensibile la tratament medical, se va recurge la o derivație internă, dacă starea generală și cea locală nu permit enterectomia.

Toate intervențiile practicate pentru leziuni tuberculoase stenotice, ocluzive, vor fi urmărite riguros în perioada postoperatorie, ținînd seama pe de o parte de sindromul ocluziv, iar pe de altă parte de natura bacilară a leziunii.

Este deci absolut necesară aspirația intestinală și reechilibrarea hidroelectrolitică, pînă la restabilirea tranzitului ca și tratamentul activ al leziunilor tuberculoase.

Perforațiile intestinale cu peritonită generalizată necesită intervenția chirurgicală imediată. Soluția ideală este enterectomia segmentară, dacă starea generală, peritonita și situația locală a leziunilor bacilare o permit. De multe ori nu poate intra în discuție decît sutura perforației și drenajul cavității peritoneale. Executarea unei suturi intestinale pe o leziune tuberculoasă este totdeauna precară și predispune la recidiva perforației. De aceea, este recomandabil ca sutura să fie acoperită de un *patch* realizat printr-o ansă intestinală vecină, fixată la seroasa ansei perforate așa cum prof. I. Juvara și colab. au recomandat pentru plăgile duodenale. De asemenea executarea unei operații Noble parțial, care să acopere sutura, poate fi un timp chirurgical foarte util.

În afara indicațiilor absolute de tratament chirurgical, dictate de o complicație, există cazuri particulare de tuberculoză intestinală (tuberculoza hipertrofică ileocecală, leziunile ulcerative intestinale la un bolnav cu leziuni pulmonare) în care indicația operatorie este relativă.

Intervențiile chirurgicale practicate în tuberculoza intestinului subțire reprezintă numai o etapă terapeutică indicată în anumite situații și forme. Rezultatele tratamentului chirurgical depind în cea mai mare măsură de stabilirea unei indicații corecte și de aplicarea judicioasă a tratamentului medical, care rămîne baza terapeutică.

ENTERITELE REGIONALE (BOALA CROHN)

Enterita regională este un sindrom anatomoclinic caracterizat printr-o inflamație granulomatoasă, nespecifică, necrozantă și cicatrizantă, cu evoluție subacută sau cronică.

A fost descrisă pentru prima dată de Crohn (1932), sub denumirea de ileită regională. Ulterior, în literatură au fost publicate și alte ob-

servaţii care au arătat că localizarea ileală nu este unica formă a acestei entităţi. Au fost semnalate localizări jejunale, colice, rectale, duodenale sau esofagiene.

Nomenclatura utilizată este foarte diferită, alături de termenul de enterită cronică se întîlnesc şi denumiri ca enterită ulcerativă, ileocolică, sarcoidoza tractului gastrointestinal. Aceste deosebiri de termeni arată că boala se poate localiza pe orice segment al tractului gastrointestinal şi că definirea ei se face pe criterii anatomopatologice şi clinice.

Din cadrul enteritelor regionale de care ne ocupăm în capitolul de faţă se exclud cele de altă cauză, cum ar fi enterita prin inflamaţia unui diverticul, enteritele prin corp străin (granuloame de corp străin), enteritele secundare proceselor inflamatorii de vecinătate (apendiculare, anexiale) sau prin verminoză intestinală.

Morfopatologie. Localizarea cea mai frecventă a enteritei nespecifice se întîlneşte totuşi la nivelul ileonului terminal ceea ce l-a făcut pe Crohn să o denumească ileita terminală. Porţiunea terminală a ileonului, pe o lungime variabilă de 30—40 cm, este sediul obişnuit al afecţiunii. Alături de localizări limitate, sub 10 cm, se întîlnesc şi situaţii de interesare totală a ileonului. Mai mult, există forme care cuprind şi cecoascendentul. Localizările jejunale fără a fi o excepţie sînt mai rare.

Aspectul macroscopic al leziunilor este diferit după stadiul evolutiv al inflamaţiei nespecifice. Boala interesează concomitent intestinul şi mezenterul adiacent.

În stadiul acut, segmentul intestinal patologic apare mărit de volum, edemaţiat, de culoare roşie vie, inert. La palpare, peretele intestinal este îngroşat, dar friabil. Limitele procesului sînt, în general, individualizate de segmentele intestinale vecine, sănătoase. Intestinul supraiacent se poate dilata moderat ; cel distal este de aspect normal. Mult mai rar se va constata pe acelaşi segment intestinal alternanţa unor zone sănătoase cu zone patologice.

Sectorul mezenteric satelit este sediul unui proces inflamator caracterizat prin edem, infiltraţie şi hipertrofie ganglionară. Uneori, leziunile mezenterice depăşesc ca întindere leziunile intestinale aparente. În realitate, în peretele intestinal procesul patologic este mai extins decît limitele care apar la un examen sumar macroscopic. Studiul microscopic al pieselor de enterectomie largă au demonstrat că totdeauna inflamaţia ganglionară hipertrofică mezenterică corespunde unor leziuni intestinale. Constatarea sugerează că în mecanismul patogenic al enteritei regionale, adenopatia mezenterică este factorul prim care, secundar, ar determina leziunile intestinale.

Mai rar, în cursul episoadelor acute se vor constata leziuni necrozante intestinale, în curs de perforaţie sau cu o perforaţie acoperită. În aceste cazuri se produce totdeauna o reacţie peritoneală purulentă liberă sau localizată sub forma unui abces.

Mult mai importante sînt modificările morfologice întîlnite în stadiul cronic. Segmentul intestinal afectat apare hipertrofiat, rigid,

cartonat și invadat de un proces sclerolipomatos (fig. 4-28, 4-29). Lumenul intestinal este parțial sau total stenozat prin îngroșarea scleroasă a peretelui sau prin sudura realizată de retracția mezenterică. Ansa intestinală patologică și mezenterul satelit pot avea un aspect pseudotumoral, fiind fixate la organele vecine abdominale (colon, intestin subțire, epiploonul mare), sau pelvine (vezica urinară, organele genitale interne la femeie, rect).

Abcese cronice cu evoluție torpidă se pot găsi între viscerele aglutinate.

Procesul patologic din boala Crohn are o tendință surprinzătoare de a se fistuliza la distanță, fie direct, fie prin intermediul abceselor amintite. Asemenea fistule se vor deschide în organele vecine (intestin, colon, rect, vezică urinară, vagin), la peretele abdominal anterior, sau perineal, în jurul rectului.



Fig. 4—28. — Enterită regională Crohn localizată pe ileon și colonul ascendent (stadiu cronic ; aspect intraoperator) ; se remarcă aspectul pseudotumoral al procesului de sclerolipomatoză, care invadează ileonul terminal (colecția prof. I. Juvara).

Examenul microscopic al pieselor extirpate relevă aspecte diferite, după stadiul evolutiv al procesului patologic.

Se acceptă ideea că leziunea primitivă din enterita regională începe cu o limfangită granulomatoasă mezenterică. Acest proces obstructiv limfatic are ca urmare edemul și îngroșarea peretelui intestinal.

Alții susțin că leziunea inițială se găsește în submucoasa intestinală în plăcile Payer. Este vorba de un proces de enterită foliculară cu limfită, care se întinde ulterior la ganglionii și vasele limfatice din mezenter. Leziunile în acest stadiu pot fi reversibile.

În multe cazuri procesul progresează, leziunea foliculară limfatică obstructivă depășește submucoasa și infiltrează musculoasa și seroasa intestinală. Mucoasa, obișnuit mai puțin modificată, este împinsă spre lumenul intestinal de procesul edematos care îngroașă peretele intestinal. Totuși, la nivelul mucoasei se înregistrează unele modificări, fie sub forma unei hipertrofii pseudopolipoase, fie sub forma unei atrofii (fig. 4—30). Alteori se produc ulcerații insulare ale mucoasei, localizate mai ales pe marginea mezenterică a intestinului, dar care se pot extinde și pe celelalte fețe. Dezvol-

tarea ulcerațiilor mucoasei favorizează infecția secundară care adaugă un factor de gravitate la leziunile preexistente. Ulcerațiile nu sînt altceva decît expresia procesului de necroză caracteristică acestei boli. Ele pot evolua pînă la perforația peretelui intestinal.

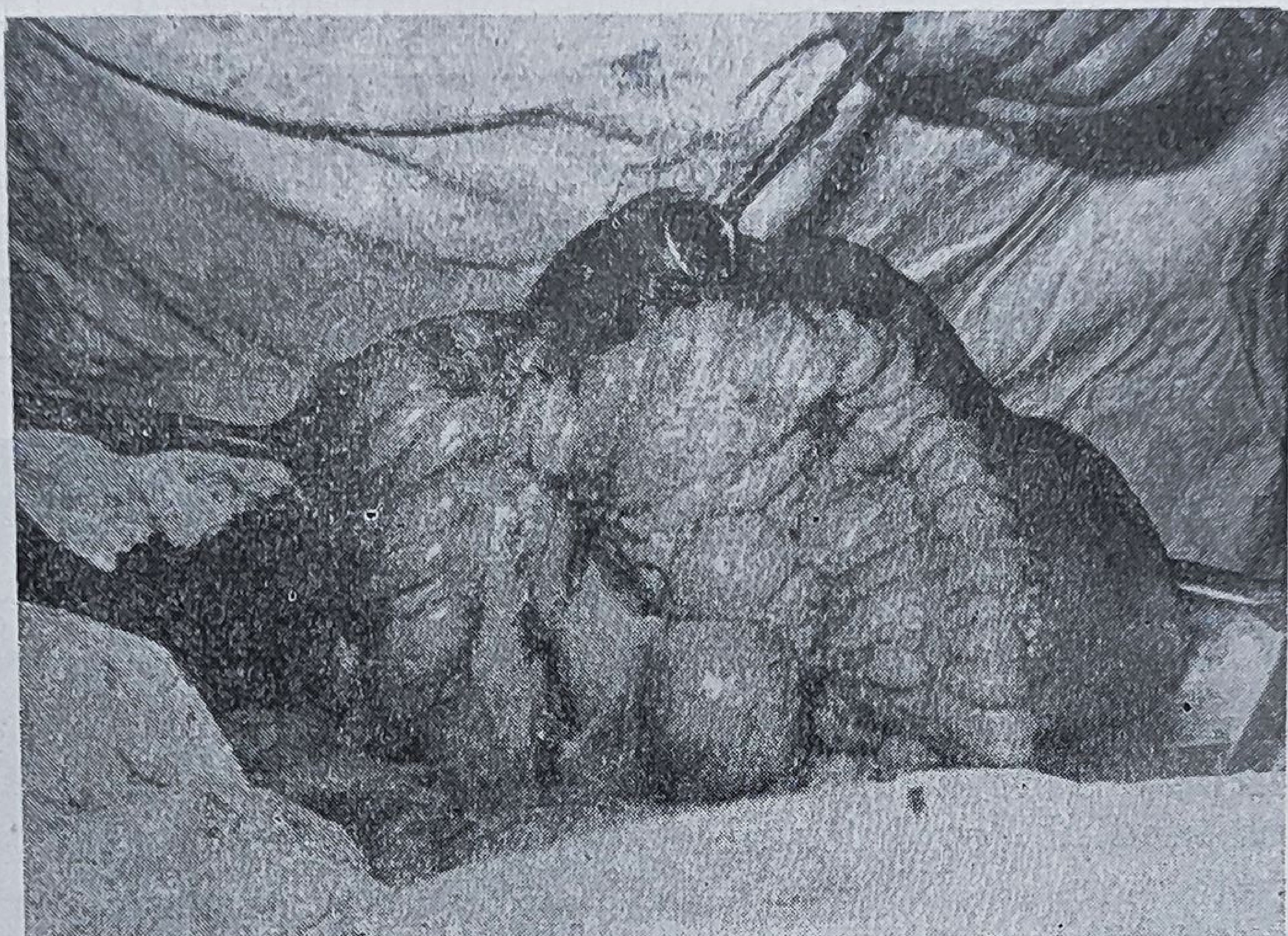


Fig. 4—29. — Enterită regională Crohn: leziunile mezenterice sînt constante: adenopatie voluminoasă și sclerolipomatoză pseudotumorală (colecția prof. I. Juvara).



Fig. 4—30. — Enterită regională Crohn (piesă operatorie după ileohemicolectomie dreaptă; lumenul ileonului este deschis); se remarcă aspectul pseudopolipoid al mucoasei, alături de zone atrofice (colecția prof. I. Juvara).

Ceea ce caracterizează din punct de vedere histologic leziunea inflamatorie acută din boala Crohn, pe lîngă elementele limfoide, este absența polinuclearelor (în formele neinfectate secundar), prezența

posibilă a celulelor gigante (fig. 4-31) și infiltrația frecventă cu celule eozinofile. Este deci o leziune foliculară granulomatoasă.

În forma cronică alături de elementele caracteristice granulomatoase se remarcă zone de necroză și mai ales de remaniere fibroasă.

Leziuni asociate : asocierea altor boli, în cursul evoluției unei enterite regionale, nu este o raritate. Astfel se semnalează coexistența bo-

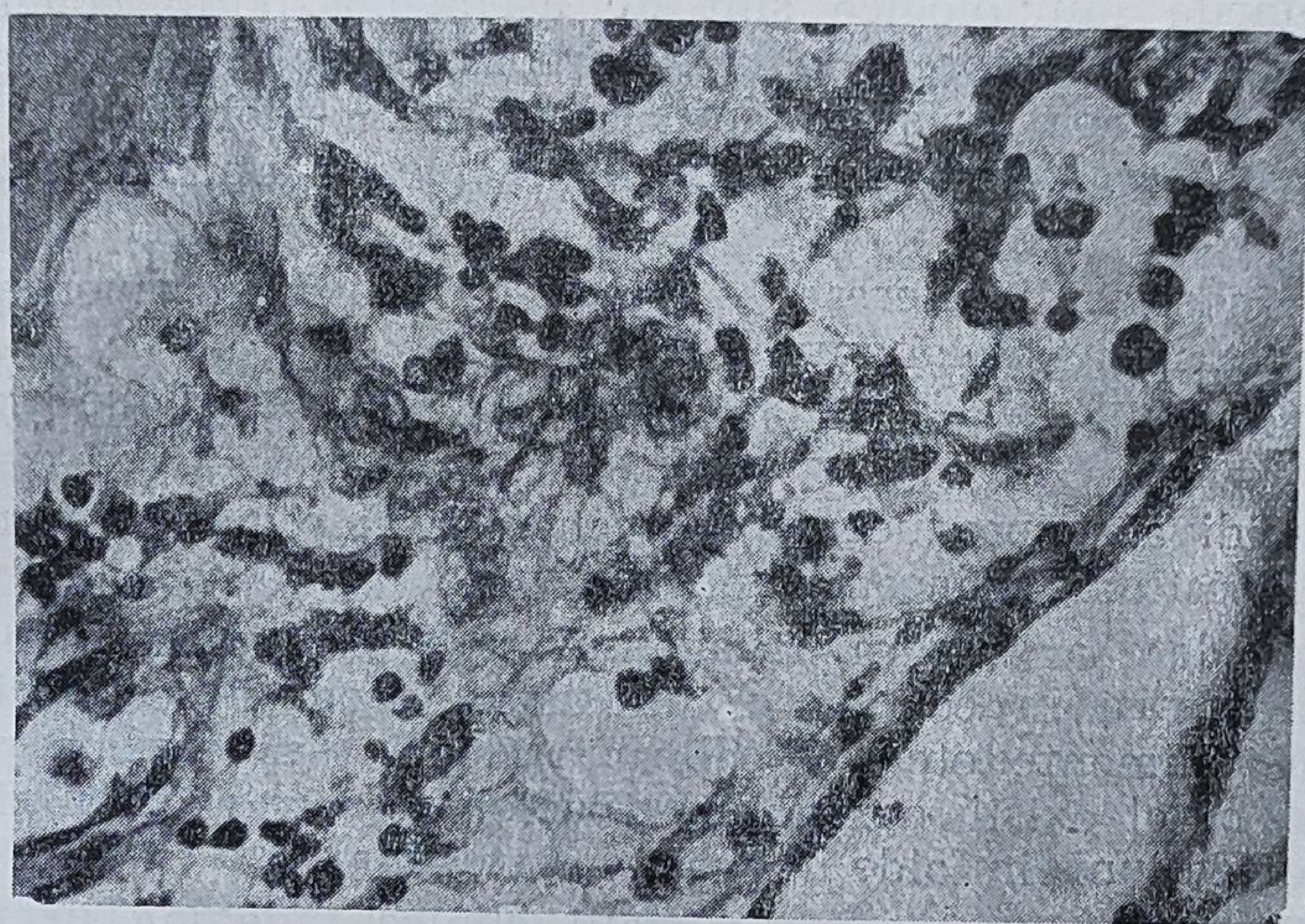


Fig. 4—31. — Enterită regională Crohn (examen histologic) : proces inflamator granulomatos și edem în straturile profunde ale peretelui intestinal ; celulă gigantă (ob. 40 × ; colorație hematoxilină-eozină) (colecția dr. Lidia Boicescu).

lii Crohn cu litiaza biliară în 10 %, cu ulcerul duodenal în 8 % și colita ulceroasă în 8 % din cazuri.

Asocierea colitei ulceroase cu enterita regională, ambele afecțiuni cu etiologie necunoscută, constituie un factor de gravitate și pretează la confuzii de diagnostic. Se știe astăzi că boala Crohn cu localizare colică sau rectală nu este identică cu colita ulceroasă, dar diagnosticul diferențial clinic și anatomopatologic este delicat.

Așa se explică confuziile de diagnostic într-un sens sau altul.

Mult mai rar s-a semnalat asocierea enteritei regionale cu colita ulceroasă și cancerul digestiv.

E t i o p a t o g e n i e. Pînă în prezent, etiologia și patogenia enteritei regionale sînt practic necunoscute. Unele date, deocamdată puțin demonstrate, merită să fie luate în discuție. Astfel se știe că leziunea caracteristică este reacția granulomatoasă, care de fapt reprezintă o modalitate de răspuns la o injurie oarecare. Granulomul de reacție este o aglomerare de celule epiteliale și gigante de tip Langhans, dispuse într-un nodul denumit și tubercul sarcoid. Leziunile din boala Crohn se încadrează în categoria reacțiilor granulomatoase nespecifice, alături de granuloamele specifice — infecțioase sau de corp străin. În aceste con-

diții, leziunea granulomatoasă din enterita regională, foarte asemănătoare cu cea din sarcoidoză, a ridicat problema dacă boala Crohn nu este altceva decît localizarea digestivă a sarcoidozei. Cointeresarea foarte rară și puțin demonstrată a tractului digestiv, ca și reacția Mickesan Kneim pozitivă în 70 % din cazurile patente de sarcoidoză și negativă în enterita regională au infirmat acest punct de vedere.

Cercetările imunologice sînt de asemenea puțin concludente. În boala Crohn intradermoreacția la tuberculină este negativă în 70 % din cazuri. De asemenea nu s-au putut identifica γ-globulina sau un complement seric, caracteristice. În schimb incidența amiloidozei este considerabilă.

Unele observații interesante s-au făcut după tratamentul chirurgical al enteritei regionale și anume :

— segmentul intestinal bolnav exclus din tranzit se poate uneori vindeca ;

— recidiva se produce în segmentul ileal rămas în tranzit sau în porțiunea intestinală adiacentă anastomozei.

Aceste date ar sugera că agentul care produce leziunea granulomatoasă s-ar găsi în conținutul intestinal (produse secretorii, produse de digestie, alimente etc.). Localizarea ileală s-ar explica prin faptul că la acest nivel există o stagnare fiziologică a tranzitului și o bogăție mare de formațiuni limfoide în peretele intestinal.

D. Vereanu, bazat pe observații clinice îndelung urmărite, susține că unele limfadenite mezenterice, confirmate operator și bioptic, au evoluat în final ca o enterită regională. Aceste observații ridică problema identității etiologice între cele două afecțiuni.

Cu toate aceste date agentul cauzal și mecanismul patogenic rămîn deocamdată nelămurite (vezi și p. 441).

Evoluție. Enterita regională are — în general — o evoluție îndelungată, trecînd prin etape succesive, de la episoduri acute, la subacute și avînd tendința de cronicizare.

Simptomatologia variată și înșelătoare, indiferent de forma clinică sub care se prezintă, explică de ce în mod frecvent afecțiunea este confundată și diagnosticul real se stabilește cu întîrziere.

Forma acută apare mai ales în copilărie. Debutul este, în general, brusc, cu semne clinice de apendicită acută. Durerea, grețurile, vărsăturile, febra, apărarea sau contractura musculară din fosa iliacă dreaptă nu se deosebesc de cele din apendicita acută. Totuși în boala Crohn se întîlnește mai frecvent diareea.

Boala Crohn, în forma acută, poate simula oricare din formele apendicitei acute și de cele mai multe ori bolnavii sînt operați cu acest diagnostic. Spre surpriza operatorului, apendicele apare normal, în schimb ileonul terminal prezintă leziunile caracteristice perioadei acute. Este deci recomandabil ca în fața unui tablou clinic de apendicită acută, în care leziunea apendiculară constatată la operație nu justifică semnele clinice, să se examineze ileonul pe toată lungimea sa.

Alteori, enterita regională acută va simula infarctul intestinal limitat sau purpura abdominală. Mai mult, uneori şi aspectul leziunii intestinale sugerează infarctul intestinal de origine venoasă. Adenopatia mezenterică satelită şi absenţa modificărilor vasculare pledează pentru diagnosticul de enterită Crohn.

Forma acută, diagnosticată sau nu, poate fi regresivă pînă la vindecare, fără nici o complicaţie sau din contră, prin etape succesive, către una din formele cronice. Mai rar se întîlnesc perforaţii, cu peritonite sau diverse fistulizări, care se constituie relativ repede după episodul acut.

Formele cronice pot fi urmarea unei forme acute, sau de la început să evolueze ca atare. După caracterul dominant se individualizează în :

— *forma colitică*, cu dureri în fosa iliacă dreaptă, care survin la aproximativ 5—6 ore după mese. Ele coincid cu trecerea bolului alimentar la nivelul ileonului. Diareea, eventual cu scaune sanguinolente, constituie un alt semn principal şi caracteristic. Tabloul clinic definit în acest fel va sugera de cele mai multe ori colita ulceroasă, tuberculoza ileocecală sau apendicita cronică. Examenul obiectiv al abdomenului arată o durere provocată în fosa iliacă dreaptă şi uneori împăstare profundă greu de delimitat. Irigografia este de real folos în diagnostic, infirmînd existenţa leziunilor cecoascendentului ; dacă substanţa de contrast pătrunde în ileon, va releva stenoza segmentară a acestuia, cu dilataţia anselor situate deasupra ; examenul baritat *per os* evidenţiază cu mai multă fineţe modificările intestinale (se consideră ca sugestive pentru boala Crohn stenoza filiformă a unei anse ileale şi lipsa de omogenitate a lumenului, cu aspect polilacunar, care reprezintă imaginea plăcilor Payer hipertrofiate ; ansa intestinală stenozată, palpată sub ecranul radiologic, este relativ fixă şi dureroasă). De multe ori, nici irigografia, nici examenul oral baritat nu sînt concludente pentru diagnostic, astfel încît laparotomia exploratorie devine necesară. Evoluţia acestei forme poate fi regresivă, sau după o perioadă de acalmie, provoacă fenomene de ocluzie, de supuraţii, fistulizare etc. ;

— *forma ocluzivă* este expresia stenozei foarte strînse a lumenului intestinal. Multă vreme evoluează cu semne clinice de subocluzie (sindrom König localizat în fosa iliacă dreaptă) pentru ca în final să se instaleze ocluzia totală, care necesită intervenţia de urgenţă. Explorarea radiologică (descendentă sau retrogradă) evidenţiază aeroileia, unele niveluri de lichid şi stenoza filiformă a ileonului, *string sing* (fig. 4-32) şi dilataţia anselor supraiacente ;

— *forma pseudotumorală* (supurată) este caracterizată prin prezenţa plastronului localizat în fosa iliacă dreaptă sau în pelvis, cu tendinţa la fistulizare. Constituirea plastronului (tumoare cu caractere inflamatorii) este precedată de o perioadă manifestată prin dureri, fenomene subocluzive şi diaree. Plastronul este expresia supuraţiei focarului de enterită Crohn. Evoluţia este lentă, dar cu un potenţial mare de



Fig. 4—32. — Enterită regională Crohn cu localizare ileală. Irigografie : se remarcă stenoza segmentară a ileonului terminal, *string sign* (colecţia Clinicii chirurgicale, Spitalul „Dr. I. Cantacuzino", prof. I. Juvara).

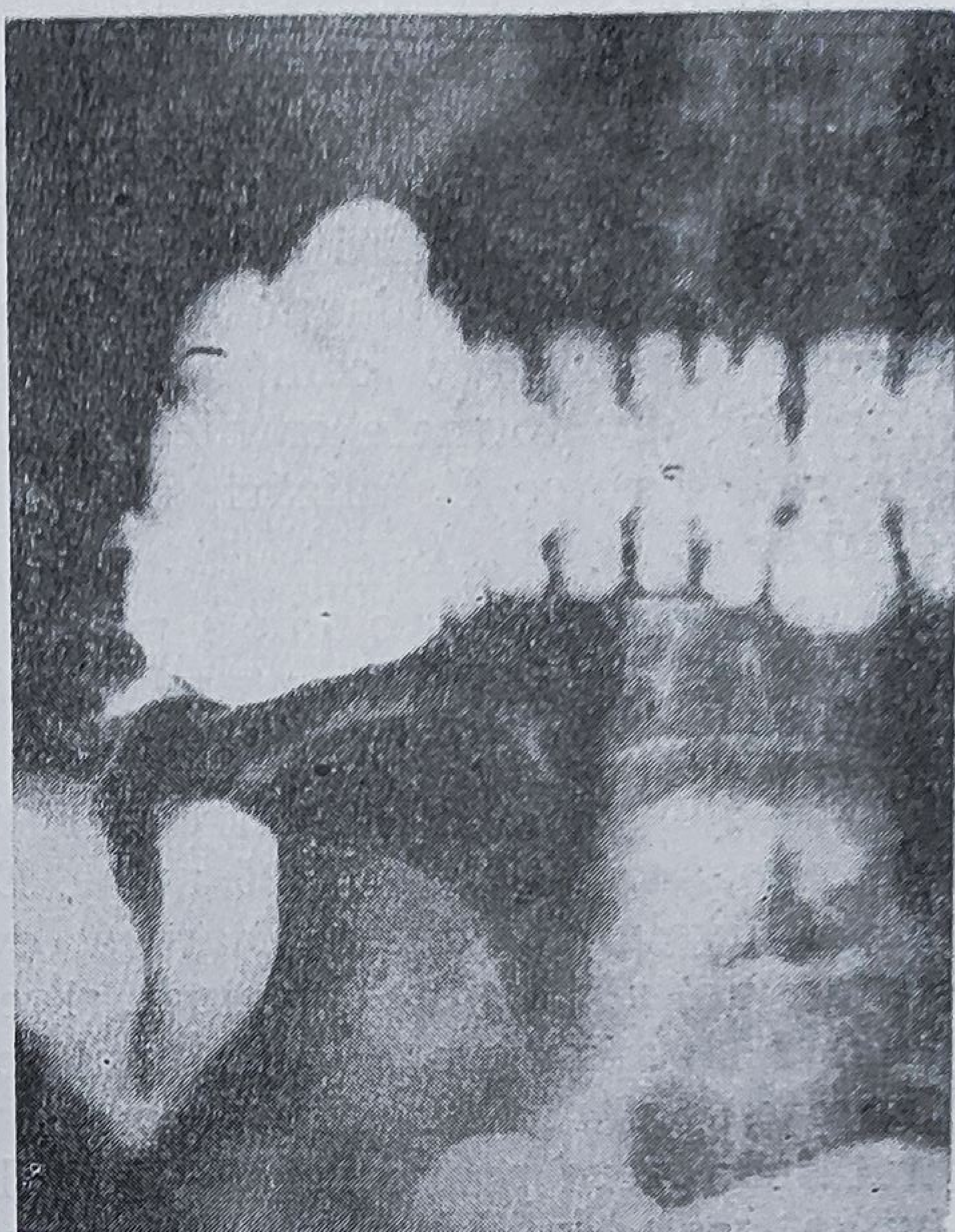


Fig. 4—33. — Enterită regională Crohn cu localizare dublă, pe ileon şi colonul ascendent. Irigografie : se remarcă două zone de stenoză, una pe colonul ascendent şi alta, mai lungă, pe ileonul terminal (colecţia Clinicii chirurgicale, Spitalul „Dr. I. Cantacuzino", prof. I. Juvara).

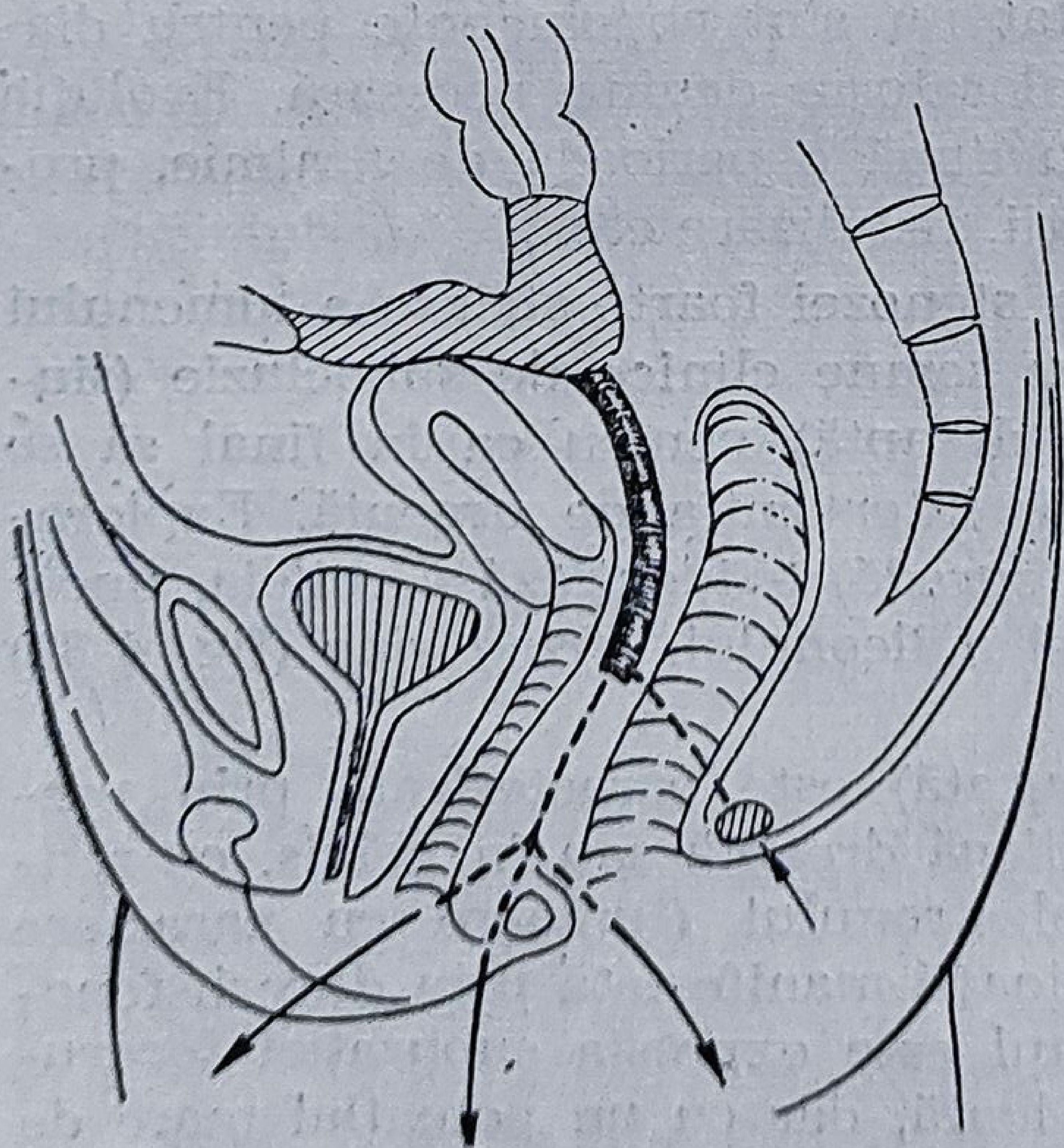


Fig. 4—34. — Enterita regională Crohn: tipuri de fistule (după *Crohn*).

abcedare și fistulizare. Aderențele interviscerale favorizează constituirea unor abcese închistate și deschiderea focarului de supurație înafară (fistule externe) sau într-un organ intern (fistule interne). Se formează astfel o varietate mare de fistule piostercorale, la peretele abdominal anterior, perianale sau ileoileale, ileocolice, ileovezicale, ileorectale, ileovaginale. Ultimele varietăți se întîlnesc în plastroanele care au evoluat și s-au blocat în pelvis.

Consecințele sînt deosebit de grave, deoarece se instalează denutriția, alterarea stării generale și în mod particular — amiloidoza.

În această stare gravă, poate surveni oricînd un accident ocluziv. Fistulografiile, în astfel de situații, sînt uneori revelatoare pentru diagnostic ; examenul baritat confirmă existența ansei stenozate și dilatația supraiacentă.

Diagnostic. Datorită polimorfismului formelor clinice, a evoluțiilor atît de deosebite și a simptomatologiei necaracteristice, diagnosticul pozitiv ca și cel diferențial sînt foarte delicate, de cele mai multe ori fiind înclinați a conchide pentru tuberculoza intestinală (rezistența la tratamentul specific impune în final diagnosticul).

În ceea ce privește *tratamentul* enteritei regionale, de la indicațiile stabilite de Crohn și pînă astăzi, s-au schimbat puține lucruri esențiale. Unele succese se datoresc posibilităților actuale de reechilibrare preoperatorie și aplicării unor droguri antiinflamatorii cu oarecare eficiență. Indicația terapeutică, *medicală* sau *chirurgicală*, se stabilește în raport cu forma evolutivă anatomoclinică.

A. În formele acute, în care avem certitudinea diagnosticului, nu este indicată intervenția chirurgicală ci recurgerea la tratamentul medical. Din păcate, diagnosticul exact se stabilește în cursul intervenției, practicate cu un diagnostic eronat sau incert. În astfel de situații după inventarierea minuțioasă a tuturor leziunilor abdominale se va face infiltrația cu novocaină a mezenterului și se va închide laparotomia fără drenaj, rezecțiile de intestin ca și operațiile derivative executate în formele acute fiind grevate de complicații (fistule) și recidive. După laparotomia exploratorie, bolnavul va fi tratat medical și supus supravegherii și controlului periodic. Un număr de bolnavi tratați în acest fel se vor vindeca astfel încît niciodată să nu apară necesară o nouă operație ; alții, independent de tratamentul urmat, vor prezenta o complicație acută care necesită intervenția de urgență, sau vor evolua spre o formă cronică.

În cazurile — este drept rare — de peritonită acută prin perforație sau necroză ileală, rezecția intestinală de urgență este singura soluție rațională. În raport cu întinderea leziunilor ea va fi ileală, ileocecală sau ileocolică dreaptă. (Alte tipuri de intervenții, cum ar fi sutura perforației, ileostomia sau exteriorizarea ansei patologice, sînt impracticabile sau ineficiente.)

În ocluziile rezistente la tratamentul medical, intervenția chirurgicală depinde și de întinderea leziunii ocluzive și de starea generală a bolnavului ; se va recurge fie la o rezecție de intestin, dacă leziunea este

limitată, fie — mai prudent — la ileotransversostomie. Derivația intestinală constituie un prim timp menit să rezolve ocluzia și să permită o terapeutică judicioasă. În timpul doi, se va practica rezecția intestinală.

În fine, o categorie aparte, în ceea ce privește atitudinea intraoperatorie, este dată de leziunile necaracteristice pentru boala Crohn, cum ar fi adenopatia mezenterică voluminoasă, neînsoțită de leziuni evidente intestinale. Pentru precizarea diagnosticului, s-a recomandat biopsia ganglionară și apendicectomia urmate de examen histologic. Leziunile microscopice limfoide de tip folicular constatate în apendice, în absența semnelor de infecție, sînt după unii caracteristice bolii Crohn. După închiderea laparotomiei neconcludente, se va aprofunda explorarea paraclinică (reacții serologice — Malassez Vignal, intradermoreacția la tuberculină etc.), controlînd bolnavii timp de 1 an, sau mai mult.

B. În *formele cronice* necomplicate se va aplica la început un tratament medical. Crohn afirmă că momentul cel mai bun al intervenției chirurgicale este în al doilea sau al treilea an de evoluție.

Indicația intervenției chirurgicale este dată de formele colitice (cu dureri abdominale și puseu de diaree), de repetarea hemoragiilor, agravarea stării de denutriție, de persistența fenomenelor subocluzive, de instalarea ocluziei sau a altor complicații (abcese, fistulizări). În funcție de leziunile întîlnite se va recurge la rezecție intestinală sau derivație internă.

Tratamentul medical, deși nu este fundamentat pe date certe de etiopatogenie, poate fi eficient atît în formele acute cît și în unele forme cronice. El vizează două obiective :

— menținerea sau îmbunătățirea stării generale ;

— combaterea inflamației, mai ales în timpul episoadelor evolutive.

Pentru menținerea stării generale bune, alături de regimul alimentar complex, bogat în proteine, calorii și vitamine, sărac în grăsimi, fără celuloză, se recomandă administrarea vitaminelor din grupul B, K etc.

Administrarea sulfamidelor neresorbabile, în cure repetate, atenuează factorul infecțios intestinal, care întreține fenomenele de enterocolită și agravează leziunile intestinale.

Combaterea inflamației se realizează prin radioterapie antiinflamatorie, corticoizi și aspirină.

ENTERITELE DE IRADIAȚIE

Leziunile intestinului subțire, apărute după iradiația pentru cancerele genitale la femeie, sînt o formă particulară de enterite, observate și studiate odată cu aplicarea sistematică a iradierii în cancerele ginecologice. Ele nu sînt unica formă de leziune intestinală produsă de iradiere, mult mai frecvente și mai cunoscute fiind leziunile rectale sau sigmoi-

diene. Cu toate acestea, enterita de iradiație prezintă un interes practic bine justificat, deoarece poate apare la cîteva luni sau ani de la terminarea tratamentului, debutînd uneori brusc, prin perforație. Frecvent simptomatologia este atribuită recidivelor neoplazice, ignorîndu-i-se existența.

Morfologie. Dintre straturile peretelui intestinal se știe că mucoasa are o sensibilitate particulară la acțiunea iradiației, astfel încît în cursul tratamentului la nivelul său pot apare leziuni destructive, în diferite grade. Uneori, sub acțiunea iradiației, mucoasa, pe o zonă mai mult sau mai puțin circumscrisă, degenerează și este înlocuită de țesut atrofic. Alteori mucoasa distrusă se elimină lăsînd în locul său o ulcerație, cu caracter cronic. Cercetările microscopice au arătat că leziunea de iradiație se produce la nivelul vaselor, unde are loc un proces de endarterită trombozantă, urmată de infarctizare secundară. Ulcerațiile care se produc, unice sau multiple, sînt la început superficiale, localizate numai la nivelul mucoasei ; ulterior, ulcerația progresează în grosimea peretelui intestinal interesînd și celelalte straturi ; ea are margini ascuțite, rugoase, neregulate și fundul acoperit cu un depozit cenușiu murdar. Asemenea ulcere produc o gamă variată de complicații : perforația în peritoneul liber duce la peritonita generalizată ; alteori, datorită procesului aderențial în urma perforației, se constituie abcese interviscerale, diverse tipuri de fistule (enterovezicale, enterovaginale, enterocolice etc.) ; ulcerația poate produce o hemoragie digestivă persistentă ; mai frecvent, ulcerul se cicatrizează, dar cu prețul unei stenoze intestinale obstructive, care evoluează ulterior pe cont propriu.

La examenul macroscopic intraoperator se remarcă unele aspecte caracteristice leziunilor intestinale de iradiație : peritoneul este obișnuit îngroșat, cu luciul dispărut ; segmentul intestinal lezat este edemațiat, de culoare alb-cenușie, cu zone de telangiectazie ; peretele intestinal îngroșat este friabil ; uneori se constată ascita.

În cazul perforației ulcerului în peritoneul liber, alături de semnele locale ale leziunii intestinale de iradiere se găsește o cantitate de lichid intestinal purulent în cavitatea peritoneală. De multe ori leziunile ulceroase penetrante determină o aglutinare de anse care favorizează constituirea abceselor și a fistulelor interviscerale. În fața acestor leziuni complexe există pericolul ca ele să fie confundate cu recidiva neoplazică.

Tablou clinic. Enterita de iradiație prezintă o serie de semne clinice (colici intestinale, diaree, rectoragii), care apar către sfîrșitul tratamentului și dispar după întreruperea lui. Uneori suferința clinică odată instalată se prelungește cîteva luni după întreruperea iradiației, marcînd astfel evoluția pe cont propriu a leziunilor produse și pericolul complicațiilor posibile.

Cu toate că leziunile de iradiație ale intestinului subțire sînt mult mai rare decît cele rectale, ele au o gravitate mai mare, mai ales prin consecința lor. Enterita de iradiație începe cu colici abdominale, cu caracter de crampe intermitente, care se calmează fie prin vărsături, fie

prin diaree. Diareea este constantă şi în general rezistentă la tratament medical. Uneori se poate întîlni alternanță de diaree cu constipație. Hemoragiile digestive de tipul melenei, microscopice sau macroscopice, se pot asocia diareei.

La *examenul obiectiv* se remarcă semnele caracteristice de radiodermită pe abdomenul inferior. Semnele locale, în general, sînt dependente de natura şi întinderea leziunii produse : astfel la palparea abdomenului inferior sau la tuşeul vaginal şi rectal se va evidenția o masă tumorală neprecis delimitată, dureroasă, care traduce aglutinarea anselor intestinale şi a epiploonului mare în jurul focarului lezional intestinal ; în abcesele închistate, sau în fistule, se constată o stare subfebrilă ; în stenozele constituite, semnele locale abdominale şi generale sînt de ocluzie a intestinului subțire : perforația ulcerului în peritoneul liber se prezintă cu semnele clasice ale peritonitei difuze.

Diagnostic. În majoritatea cazurilor anamneza este sugestivă pentru diagnostic în sensul că suferința clinică apare direct dependentă de tratamentul aplicat. Alteori, de la întreruperea tratamentului şi pînă la apariția semnelor clinice, se scurge un interval mai mare de timp, astfel încît există pericolul de a confunda o complicație a enteritei de iradiație cu recidiva neoplazică. (În literatură sînt citate cazuri de decese prin complicațiile enteritei de iradiație nerecunoscute şi atribuite recidivei neoplazice).

Tratamentul formelor necomplicate este prin excelență *medical,* un număr important de vindecări apărînd după întreruperea iradiației şi aplicarea unei terapii medicale anodine.

În formele complicate (stenozele intestinale, fistulele, abcesele şi perforațiile libere în peritoneu) singura soluție rațională este *tratamentul chirurgical.*

În ceea ce priveşte tipul intervenției chirurgicale indicate, pot intra în discuție rezecția de intestin şi operațiile de derivație.

Rezecția intestinului afectat întruneşte cele mai multe avantaje întrucît suprimă însăşi leziunea, dar nu poate fi executată în toate cazurile. Considerente de ordin local (abcese, fistule complexe) sau de ordin general recomandă executarea derivațiilor intestinale. Probleme delicate de tactică şi tehnică chirurgicală ridică unele fistule complexe enterovezicale sau enterovaginale, asupra cărora nu insistăm.

ULCERELE INTESTINULUI SUBȚIRE

Ulcerele, aşa-zisele nespecifice, sînt un aspect de patologie rară a intestinului subțire (circa 200 observații), care din multe puncte de vedere se aseamănă cu cele gastrice sau duodenale. Denumirea de ulcere primitive nespecifice arată că din această categorie se exclud ulcerațiile întîlnite în febra tifoidă, în tuberculoză, în boala Crohn, în enteritele de iradiație, în stările de azotemie etc.

Etiopatogenie; clasificare. Cunoştinţele actuale privind etiopatogenia ulcerelor intestinului subţire nu sînt cuprinzătoare. Totuşi, în unele forme, factorii etiologici sînt mai bine precizaţi. Fără a avea pretenţia unei clasificări exhaustive, din punct de vedere etiopatogenic, se pot recunoaşte :

— *ulcerele intestinale în sindromul Zollinger-Ellison* sînt recunoscute ca fiind posibile. Definirea prealabilă a sindromului, prin hipersecreţie cu hiperaciditate gastrică, hipermotilitate intestinală cu diaree, dar mai ales identificarea unei creşteri esenţiale a gastrinei în sînge, sau caracterul recidivant al unor ulcere intestinale tratate prin enterectomii repetate, îndreptăţesc încadrarea în această categorie (p. 269—271) ;

— *ulcerele intestinale datorită clorurii de potasiu* administrate *per os* sînt o achiziţie relativ recentă ; Lindholmer şi Baker (1964), intrigaţi de creşterea incidenţei ulcerelor intestinale nespecifice, au analizat un număr de 484 de observaţii, la care în 57% au remarcat ca factor comun administrarea orală de thiazide diuretice sau caşete cu KCl. Deoarece KCl a fost cel mai frecvent utilizată au bănuit că ea este agentul cauzal. Ulterior au reprodus experimental leziuni ulcerative intestinale prin administrarea KCl la maimuţe (doze de 0,5 — 1 g KCl produc o ulceraţie intestinală circumferenţială identică cu cele constatate în patologia umană). Boley, Schultz şi Allen afirmă că KCl produce iniţial un spasm venos, cu stază şi edem în submucoasă, urmate de infarctizare segmentară şi ulterior de ulceraţie şi stenoză ;

— *ulcerele intestinale cu caracter peptic* au la bază insule aberante de mucoasă gastrică, diverticuli Meckel necunoscuţi — de talie mică, incluzia de ţesut pancreatic cu secreţie triptică şi în fine, acţiunea clorhidropeptică a sucului gastric, insuficient neutralizat în duoden ; ultima eventualitate poate fi luată în discuţie ca factor etiologic în ulcerele jejunale sus-situate (trăsătura etiopatogenică comună a ulcerelor intestinale din această categorie este caracterul peptic, asemănător cu cel al ulcerelor gastrice sau duodenale) ;

— *ulcerele intestinale de etiologie neprecizată* nu se pot încadra în nici una din formele precedente : tulburări trofice de origine vasculară, nervoasă sau hormonală.

Aspectele morfopatologice ale ulcerelor intestinale nu pot fi diferenţiate în raport cu forma etiologică.

Indiferent de etiologie există o predilecţie de localizare la cele două extremităţi ale intestinului şi anume pe primele anse de jejun şi pe ultimele anse de ileon. Localizarea ileală este mai frecventă, reprezentînd aproximativ 66% din cazuri. În mod obişnuit, leziunea ulceroasă este unică, dar se pot întîlni şi mai multe ulcere, situate pe acelaşi segment al intestinului. Foarte rar ulcerele intestinale coexistă cu ulcerul gastric sau duodenal.

Leziunea ulceroasă poate interesa întreaga circumferinţă a intestinului, aspect întîlnit în ulcerele prin KCl, sau numai marginea antimezenterică — în celelalte forme.

Ulcerul intestinal, ca și cel gastric sau duodenal, are uneori caractere morfologice de leziune acută, pierdere de substanță circulară sau ovalară, cu margini bine delimitate, alteori caractere de ulcer cronic, calos, stenozant. Formele acute se întîlnesc pe ileon, cele cronice pe jejun. În ulcerele produse de KCl se remarcă o lipsă cicumferențială de mucoasă, de circa 1 cm, însoțită de o zonă de stenoză.

Semnele clinice sînt diferite, în raport cu localizarea (jejun sau ileon) și în același timp în funcție de forma evolutivă, *acută* sau *cronică*.

Ulcerul jejunal evoluează sub formă dureroasă și stenozantă. În prima, crizele dureroase, care survin la cîteva ore după masă, localizate la stînga ombilicului, alternînd cu perioade de acalmie, sugerează existența ulcerului duodenal. Melenele, uneori evidente, alteori sub formă ocultă întăresc bănuiala. Explorarea radiologică gastroduodenală negativă, necesită examinarea minuțioasă a jejunului, care poate fi revelatoare pentru diagnostic. Forma stenozantă se manifestă prin vărsături biliare caracteristice. Examenul radiologic executat cu diagnosticul prezumtiv de stenoză duodenală subvateriană demonstrează mai totdeauna localizarea leziunii ulceroase stenozante pe jejun.

Dintre *complicațiile* ulcerului jejunal sînt cunoscute perforația în colon, cu fistulă jejunocolică și perforația blocată de aderențe urmată de constituirea unui abces, cu sediu periombilical. Deschiderea în afară a abceselor provoacă fistula externă jejunală. Perforația ulcerelor jejunale în peritoneul liber este foarte rară.

Toate aceste complicații sînt deosebit de grave.

Ulcerul ileal evoluează mai curînd sub forma acută, perforația fiind uneori accidentul clinic revelator.

Perforația ulcerului ileal este marcată de o durere vie, apărută brusc în fosa iliacă dreaptă și însoțită de semne de peritonită generalizată.

Există și forme care se manifestă prin dureri, localizate în fosa iliacă dreaptă, sugerînd suferința apendicelui. Hemoragiile digestive complică uneori evoluția ulcerului cu localizare ileală. În formele de ulcer ileal stenozant se constată uneori un sindrom König caracteristic, cu evoluție progresivă.

Diagnostic diferențial. Confuzia ulcerului ileal complicat sau necomplicat cu apendicita acută, ileita regională Crohn, tuberculoza ileocecală, este posibilă.

Tratamentul ulcerelor intestinale necomplicate, cu diagnostic cert, este *medical*. Astfel, formele dureroase și unele forme hemoragice pot fi vindecate. Cu toate că simptomatologia ulcerului intestinului subțire pare suficient de bine individualizată, în practică, deseori diagnosticul real se stabilește în cursul laparotomiei practicate pentru o complicație (perforație, hemoragie, abces, stenoză), sau în scop diagnostic.

În raport cu constatările intraoperatorii *soluțiile chirurgicale* de ales sînt diferite :

— ulcerul perforat, fără modificări ale peretelui intestinal va fi tratat cu rezultate bune, prin sutură, cu înfundare și drenaj al cavității peritoneale ;

— în ulcerele perforate, cu modificări caloase ale peretelui intestinal, în care nu este posibilă sutura, este de preferat rezecția de intestin, urmată de anastomoză termino-terminală ; rezecția primei anse jejunale, ridică problema restabilirii continuității digestive datorită imposibilității de a realiza, în bune condiții, anastomoza jejunojejunală ; în aceste cazuri este necesară decrucișarea unghiului duodenojejunal, sau anastomoza duodenojejunală latero-terminală ; probleme tehnice particulare ridică și rezecțiile ileonului terminal ;

— în ulcerele stenozante, rezecția de intestin este imperios necesară ;

— în ocluzia cu modificări importante ale stării generale este de preferat executarea, în primul timp, a unei operații de derivație internă intestinală ; după restabilirea stării generale se va executa operația radicală, rezecția de intestin ;

— ulcerele jejunale recidivate, după tratament chirurgical prin înfundare sau prin rezecție de intestin, ridică problema existenței sindromului Zollinger-Ellison (în aceste situații se vor executa toate investigațiile cunoscute pentru diagnosticarea sindromului) ; atitudinea terapeutică în acest sindrom cu localizare jejunală este neclară (s-a recomandat vagotomia bilaterală, rezecția gastrică subtotală sau totală ; mai corectă pare căutarea și extirparea adenomului pancreatic responsabil de recidivă).

PERFORAȚIILE INTESTINALE TIFICE

Perforațiile intestinale de origine tifică sînt astăzi mult mai rar întîlnite, deoarece diagnosticul precoce și tratamentul cu antibiotice au schimbat fundamental evoluția și prognosticul acestei boli. Pe de altă parte, însăși febra tifoidă, în trecut destul de răspîndită, se întîlnește mult mai rar.

Perforația intestinului subțire este o complicație gravă care apare obișnuit în a treia săptămînă de evoluție a formelor severe de febră tifoidă. Accidentul poate surveni în formele tipice ale febrei tifoide, dar se întîlnește și în formele fruste. În mod obișnuit bacilul Eberth este cauza infecțiilor care produc perforații, dar nu sînt excluse perforațiile în cursul infecțiilor cu bacili paratifici de tip A sau B.

Severitatea complicației este subliniată de faptul că în trecut 33% din decesele din febra tifoidă se datorau perforațiilor intestinale.

Morfopatologie și patogenie. Perforația intestinală tifică se întîlnește obișnuit pe ileon, la circa 20 cm de valvula ileocecală, mai rar la peste 1 m, sau excepțional pe cec, apendice etc. De cele mai multe ori perforația este unică (fig. 4—35), dar alături de zona perforată apar zone pe cale de perforație. Perforațiile concomitente multiple

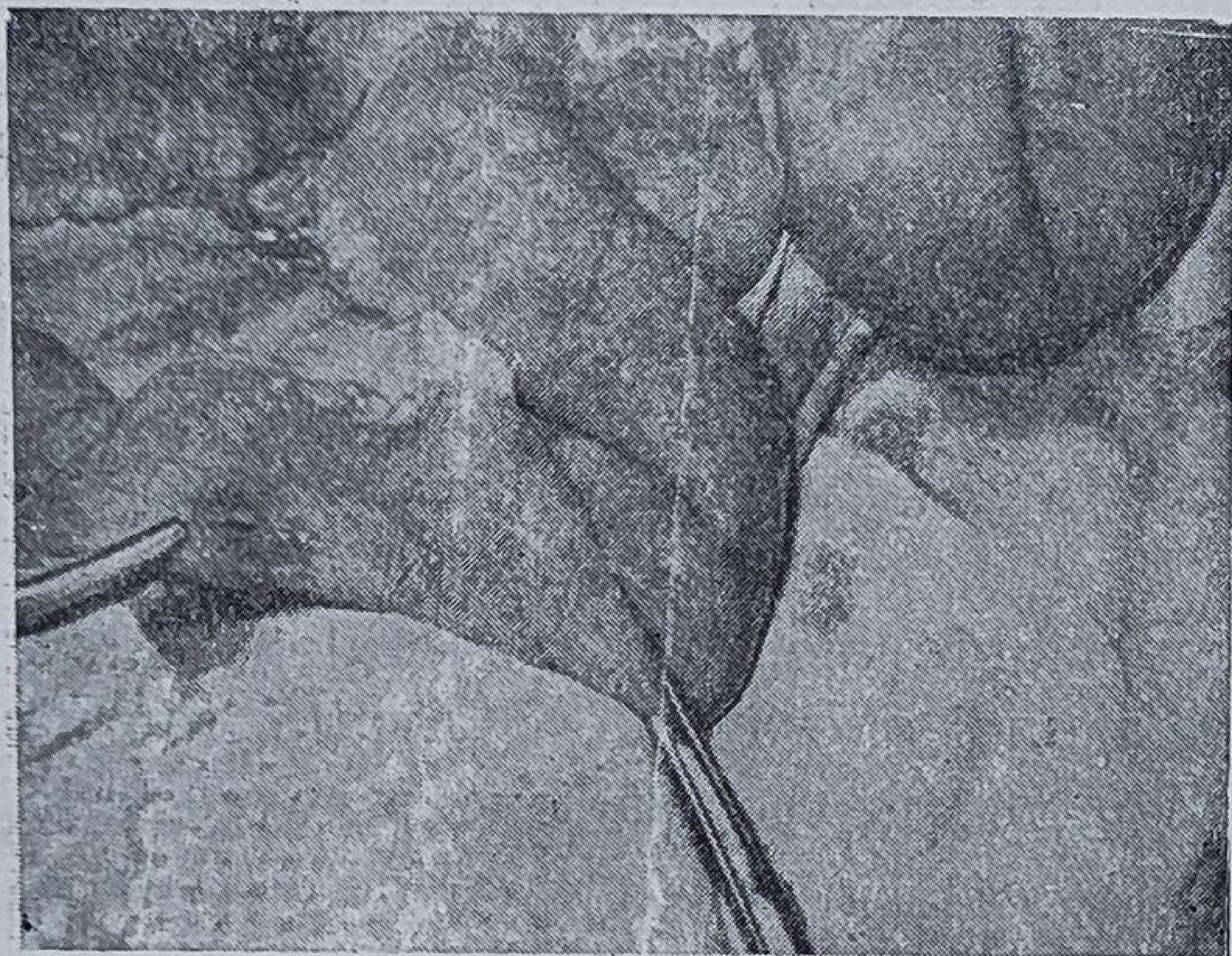


Fig. 4—35. — Perforație intestinală tifică ; aspect intraoperator : se remarcă perforația unică și edemul peretelui intestinal în jurul perforației (colecția prof. I. Juvara).

sînt o raritate. Orificiul peritoneal al perforației este punctiform, dar dacă se necrozează o placă Payer în întregime, el apare mai mare. Pe fața endolumenală leziunile inflamatorii și necrotice ale peretelui intestinal sînt mai întinse decît pe fața seroasă.

Adenopatia mezenterică însoțește totdeauna leziunile intestinale.

Examenul microscopic al zonei afectate, arată obișnuit leziuni necrotice, mai întinse decît zona de perforație. Interesant este faptul că în mod constant se întîlnește un proces de endarterită trombozantă acută, cu infarctizare necrozantă locală.

În ceea ce privește patogenia leziunilor de necroză se susține că ele se datoresc iritației inervației vaselor mezenterice printr-o endotoxină neurotropă eliberată de bacilii lizați în ganglionii mezenterici. Mecanismul a fost reprodus experimental. Injectarea unor substanțe toxice direct în nervii splanhnici determină apariția unor leziuni intestinale identice cu cele din febra tifoidă.

Forme clinice: Utilizarea largă și precoce a antibioticelor în tratamentul febrei tifoide a modificat tabloul clinic evolutiv al bolii și al complicațiilor ei.

Forma obișnuită : în cursul evoluției unei forme severe de febră tifoidă netratată cu antibiotice poate surveni în a 3-a săptămînă o perforație intestinală.

Diagnosticul este deseori dificil datorită stării generale profund alterate și mai ales lipsei de reactivitate. Cu toate acestea unele semne o pot sugera :

— durerea este sau ar trebui să fie un semn revelator dacă ar avea intensitatea mare ca în alte perforații intestinale sau gastrice ; din păcate ea este surdă, localizată în fosa iliacă dreaptă și iradiază în pelvis, în regiunea inghinală sau lombară ; de multe ori, apariția durerii se însoțește de oprirea diareei ;

— hemoragia intestinală, care survine brusc în evoluția unei febre tifoide, marchează uneori constituirea perforației intestinale ;

— modificarea bruscă a stării generale, chiar în absența durerilor abdominale sau a hemoragiei intestinale, poate fi unicul semn al perforației ; de asemenea au aceeași semnificație creșterea bruscă a pulsului, scăderea brutală a febrei, urmată sau nu de hipertermie marcată.

Examenul abdomenului arată ca elemente în favoarea diagnosticului prezumtiv de perforație intestinală : meteorismul, durerea provocată la palpare în fosa iliacă dreaptă, apărarea musculară — mai mult sau mai puțin evidentă, matitatea abdominală în flancuri și dispariția matității hepatice ; tușeul vaginal sau rectal relevă deseori o bombare dureroasă în fundul de sac Douglas.

Sesizarea unor modificări cu semnificație patologică, ale stării generale și ale abdomenului, sînt posibile numai printr-un examen clinic minuțios și repetat.

Radiografia abdominală pe gol este revelatoare pentru perforația intestinală atunci cînd pune în evidență existența pneumoperitoneului. La cea mai mică bănuială clinică, se recomandă efectuarea acestui examen. Trebuie să știm însă că nu totdeauna pneumoperitoneul este suficient de mare, pentru a fi recunoscut.

Tabloul clinic frust al perforației intestinale tifice, mai ales dacă nu este confirmat de un examen radiografic concludent, ridică problema diferențierii de alte afecțiuni acute abdominale ; colecistita acută (posibil tifică), apendicita acută, limfadenita acută, hemoragia intestinală neexteriorizată etc. Supravegherea permanentă, examenul clinic minuțios și repetat, sînt absolut necesare în cazurile dubioase. La nevoie se va recurge la laparotomia exploratoare.

Forma pelviperitoneală : în unele cazuri de perforație tifică, aglutinarea unor anse intestinale și a epiploonului va limita procesul peritoneal în pelvis, așa încît tabloul local abdominal se aseamănă cu cel din pelviperitonita genitală la femeie.

Între anse și în fundul de sac Douglas se formează colecții închistate, care se simt la tușeul vaginal sau rectal. Prezența procesului inflamator pelvin, determină o simptomatologie vezicală și rectală (tenesme vezicale și rectale).

Durerea și apărarea musculară sînt limitate la regiunea hipogastrică.

Perforația intestinală tifică sub tratamentul cu antibiotice este o formă puțin cunoscută, datorită mai ales rarității sale. Ea se întîlnește

atît în formele de febră tifoidă tardiv diagnosticate și tratate, cît și în cele corect tratate. În aceste cazuri tabloul clinic va fi surprinzător de atipic. În mod obișnuit pe fondul unei stări generale bune, la un bolnav afebril, survine o creștere bruscă de temperatură, fără nici o manifestare abdominală. Examenul obiectiv abdominal poate totuși evidenția o zonă de contractură limitată în fosa iliacă dreaptă și eventual dispariția matității hepatice. Radiografia abdominală pe gol confirmă perforația intestinală în cazuri în care acest diagnostic era abia bănuit.

Perforații în perioada de convalescență sau în forme de febră tifoidă necunoscute: uneori în perioada de convalescență, la indivizi cu stare generală relativ bună, va surveni o perforație intestinală, de origine tifică. Complicația, apărută brusc, este marcată de o durere vie abdominală cu semne de peritonită generalizată.

Același tablou clinic de perforație intestinală brutală se întîlnește și la bolnavii cu forme fruste de febră tifoidă, nerecunoscută pînă în momentul accidentului.

Reactivitatea bună a acestor indivizi și tabloul clinic semnificativ, ușurează diagnosticul și intervenția chirurgicală precoce.

Tratamentul perforației intestinale tifice urmărește următoarele obiective de importanță egală : soluționarea complicației (perforației) ; menținerea echilibrului hidric, ionic și proteic convenabil pînă la restabilirea tranzitului digestiv ; vindecarea bolii de fond.

Cu toate încercările de a se rezolva perforațiile tifice prin *tratament conservator* cu aspirație gastrojejunală, antibioterapie și reechilibrare hidrică și electrolitică, rezultatele sînt nesatisfăcătoare. Rămîne și astăzi actuală afirmația clasică, după care „orice perforație intestinală tifică, diagnosticată sau bănuită, trebuie *operată* fără a pierde timp". Pentru soluționarea tehnică a perforației se va recurge la sutură simplă, însoțită sau nu de operația Noble (parțială) ; mai sînt de luat în considerație exteriorizarea ansei perforate sau enterostomia la același nivel. Tratamentul obișnuit al peritonitei, reechilibrarea hidroionică, antibioterapia ameliorează prognosticul, care totuși rămîne rezervat, mai ales din cauza evoluției imediate accidentate (ocluzie, peritonite localizate, perforații iterative, hemoragii intestinale).

FISTULELE EXTERNE ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

Deschiderea anormală a lumenului intestinului subțire și scurgerea parțială sau totală la exterior a conținutului său, poartă numele de fistulă externă.

Fistulele interne nu sînt incluse în capitolul de față.

Unii autori păstrează termenul de fistulă, pentru cele care au un debit redus, tendință spontană la închidere și corespund unui orificiu mic, situat lateral pe intestin, fistulele cu debit mare, fără tendință la închidere spontană, fiind denumite anusuri intestinale ; ele corespund unui orificiu intestinal mare, situat lateral sau terminal. Termenii de anus sau fistulă stercorală sînt impropriu utilizați pentru

atît în formele de febră tifoidă tardiv diagnosticate și tratate, cît și în cele corect tratate. În aceste cazuri tabloul clinic va fi surprinzător de atipic. În mod obișnuit pe fondul unei stări generale bune, la un bolnav afebril, survine o creștere bruscă de temperatură, fără nici o manifestare abdominală. Examenul obiectiv abdominal poate totuși evidenția o zonă de contractură limitată în fosa iliacă dreaptă și eventual dispariția matității hepatice. Radiografia abdominală pe gol confirmă perforația intestinală în cazuri în care acest diagnostic era abia bănuit.

Perforații în perioada de convalescență sau în forme de febră tifoidă necunoscute: uneori în perioada de convalescență, la indivizi cu stare generală relativ bună, va surveni o perforație intestinală, de origine tifică. Complicația, apărută brusc, este marcată de o durere vie abdominală cu semne de peritonită generalizată.

Același tablou clinic de perforație intestinală brutală se întîlnește și la bolnavii cu forme fruste de febră tifoidă, nerecunoscută pînă în momentul accidentului.

Reactivitatea bună a acestor indivizi și tabloul clinic semnificativ, ușurează diagnosticul și intervenția chirurgicală precoce.

Tratamentul perforației intestinale tifice urmărește următoarele obiective de importanță egală: soluționarea complicației (perforației); menținerea echilibrului hidric, ionic și proteic convenabil pînă la restabilirea tranzitului digestiv; vindecarea bolii de fond.

Cu toate încercările de a se rezolva perforațiile tifice prin *tratament conservator* cu aspirație gastrojejunală, antibioterapie și reechilibrare hidrică și electrolitică, rezultatele sînt nesatisfăcătoare. Rămîne și astăzi actuală afirmația clasică, după care „orice perforație intestinală tifică, diagnosticată sau bănuită, trebuie *operată* fără a pierde timp". Pentru soluționarea tehnică a perforației se va recurge la sutură simplă, însoțită sau nu de operația Noble (parțială); mai sînt de luat în considerație exteriorizarea ansei perforate sau enterostomia la același nivel. Tratamentul obișnuit al peritonitei, reechilibrarea hidroionică, antibioterapia ameliorează prognosticul, care totuși rămîne rezervat, mai ales din cauza evoluției imediate accidentate (ocluzie, peritonite localizate, perforații iterative, hemoragii intestinale).

FISTULELE EXTERNE ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

Deschiderea anormală a lumenului intestinului subțire și scurgerea parțială sau totală la exterior a conținutului său, poartă numele de fistulă externă.

Fistulele interne nu sînt incluse în capitolul de față.

Unii autori păstrează termenul de fistulă, pentru cele care au un debit redus, tendință spontană la închidere și corespund unui orificiu mic, situat lateral pe intestin, fistulele cu debit mare, fără tendință la închidere spontană, fiind denumite anusuri intestinale; ele corespund unui orificiu intestinal mare, situat lateral sau terminal. Termenii de anus sau fistulă stercorală sînt impropriu utilizați pentru

intestinul subțire, deoarece prin orificiul fistulos se scurge conținut intestinal cu totul diferit de materiile fecale din colon.

Fistulele externe sînt o problemă majoră în patologia chirurgicală a intestinului subțire, datorită denutriției severe pe care o pot produce și a dificultăților terapeutice pe care le ridică. Gravitatea lor depinde de cantitatea de conținut intestinal pierdut, dar mai ales de sediul fistulei pe intestin. Cu cît fistula este mai sus situată și are un debit mai abundent, cu atît este mai severă.

Etiologie. Fistulele intestinale externe se produc în circumstanțe variate, dar majoritatea se datoresc eșecurilor tehnice în chirurgia intestinului subțire.

Se cunosc mai multe forme etiologice.

Fistulele postoperatorii sînt urmarea unor intervenții abdominale (unele practicate pe intestin, altele neinteresînd lumenul intestinal). Dehiscențele anastomozelor sau enterorafiilor sînt deseori cauza fistulelor intestinale. Dezunirea se produce în cazul nerespectării condițiilor fundamentale ale unei bune suturi : afrontare etanșă, vascularizație bună a capetelor intestinale, lipsa de tensiune. Desfacerea suturii este favorizată de existența unei colecții peritoneale în vecinătate sau de modificarea patologică a peretelui intestinal.

Alteori, fistulele sînt consecința unor leziuni intestinale nerecunoscute și nesoluționate în cursul intervenției chirurgicale.

Se cunosc apoi fistule intestinale prin escară de decubit, produsă de tuburile de drenaj ținute îndelungat pe același loc.

În trecut, s-au descris o categorie aparte de fistule intestinale situate pe o ansă deliberat exteriorizată și fixată la piele în anumite condiții operatorii. Exteriorizarea unei anse intestinale, cu viabilitate dubioasă sau cert compromisă, se utiliza ca soluție extremă în herniile strangulate, operate tardiv. Alteori, fistula se constituie în urma inciziei unui flegmon stercoral herniar.

În prezent numărul acestor fistule a diminuat foarte mult, deoarece se cunoaște mai bine gravitatea lor și majoritatea chirurgilor preferă și în aceste cazuri enterectomia segmentară, urmată de enteroenteroanastomoză.

Fistulele posttraumatice sînt consecința unor contuzii care interesează peretele intestinal sau dezinseră parțial mezenterul. Secundar traumatismului apar leziuni ischemice și se constituie ulterior o escară care prin eliminare produce o peritonită închistată. Deschiderea spontană sau chirurgicală a colecției închistate duce în final la apariția fistulei intestinale externe (p. 122—125).

Fistulele externe patologice sînt consecința deschiderii unor colecții închistate peritoneale produse de perforații ale peretelui intestinal.

Astfel de fistule apar în tuberculoza intestinală, în enterita Crohn, în unele cancere, în ulcerele intestinale perforate, în diverticulite etc.

Aspectele morfopatologice sînt deseori complexe, fapt explicabil prin variabilitatea factorilor etiologici.

În mod schematic o fistulă enterocutanată este formată dintr-un orificiu superficial cutanat, un orificiu profund intestinal și un segment intermediar. Variabilitatea elementelor constitutive determină diverse tipuri morfologice.

În fistulele directe, intestinul fixat la peretele abdominal este deschis la piele fără un segment intermediar. Mucoasa intestinală prolabează adesea prin orificiul superficial. În fistulele indirecte, există totdeauna un segment intermediar de legătură între orificiul cutanat și cel intestinal. Acest traiect, deseori lung, neregulat, acoperit cu țesut de granulație, prezintă abcese secundare de retenție.

Orificiul cutanat al fistulei are sediul variabil, dar în majoritatea cazurilor, este situat în etajul subombilical al peretelui abdominal, în una din fosele iliace. Alteori, fistulele se deschid în regiunea inghinală, în trigonul femural, în regiunea lombară sau fesieră. Orificiul cutanat poate fi foarte mic, după cum se constată și orificii mari prin care herniază mucoasa ansei intestinale fistulizate.

Orificiul intestinal se găsește la diferite nivele ale intestinului subțire, distingîndu-se în raport cu localizarea : fistule jejunale înalte, fistule mijlocii jejunoileale și fistule joase ileale.

Alături de fistulele cu un singur orificiu intestinal, se întîlnesc fistule cu mai multe orificii, fie grupate pe aceeași ansă intestinală, fie situate la distanță unul de altul.

Fistulele cu mai multe orificii pe intestin se pot deschide printr-un orificiu unic la tegumente, după cum un singur orificiu intestinal se poate deschide prin mai multe traiecte la peretele abdominal. Din acest punct de vedere variabilitatea este foarte mare.

În raport cu poziția pe care o ocupă pe peretele intestinal, fistulele sînt : laterale sau terminale.

Dimensiunile orificiului intestinal sînt, de asemenea, variabile : unele foarte mari, altele mici.

Modificările viscerelor, situate în relație directă cu elementele fistulei ca și cele ale peretelui abdominal, sînt deosebit de importante. Ansa intestinală aferentă și cea eferentă, față de traiectul fistulos, sînt deseori libere și nemodificate. Alteori, ansa eferentă este cudată prin aderențe și în acest fel lipsită de permeabilitate. Lipsa tranzitului intestinal, distal de fistulă, întreține și permanentizează fistula și explică eșecurile unor tentative de reparare chirurgicală fără verificarea permeabilității intestinale.

Procesele aderențiale aglutinează în jurul traiectului fistulos mai multe anse intestinale și marele epiploon. Abcese de retenție se pot constitui în acest bloc de aderențe, complicînd și mai mult morfopatologia fistulei.

Peretele abdominal, în jurul orificiului cutanat fistulos, suferă modificări profunde. Ele constau în atrofia musculaturii cu eventrație, uneori importantă, ulcerații peptice ale tegumentelor, deseori foarte

întinse, complicate cu infecție cronică. Aceste alterări parietale se întîlnesc cu predilecție în fistulele jejunale înalte cu debit mare.

Explorarea completă a bolnavului purtător de fistulă enterocutanată este de importanță capitală pentru stabilirea formei clinice, a prognosticului și atitudinii terapeutice. Ea se face în mai multe etape.

Anamneza trebuie să stabilească cu rigurozitate condițiile în care a apărut fistula (forma etiologică), vechimea, debitul și variațiile de debit, modificările stării generale în raport cu evoluția fistulei. În cazul fistulelor postoperatorii, de un real folos în înțelegerea mecanismului patogenic este cunoașterea protocolului operator al intervenției primare și eventual al reintervențiilor.

Examenul local este etapa în care se stabilesc cele mai multe detalii asupra fistulei. Cunoscînd elementele de morfopatologie se vor preciza : dimensiunile și localizarea orificiului (orificiilor) cutanate ; starea tegumentelor din jurul fistulei (sînt ulcerații, supurații sau cicatrice) ; starea peretelui abdominal (există eventrație perifistuloasă ? supurație parietală ?) ; prin palpare se va căuta un eventual plastron fistulos sau abcese secundare perifistuloase ; explorarea digitală a fistulei, în cazul orificiilor mari cutanate, va cerceta starea și permeabilitatea ansei aferente și mai ales eferente ; fistulele cu orificiul cutanat strîmt vor fi explorate instrumental. În cursul examenului local se vor executa toate manevrele posibile (tușeul rectal, tușeul vaginal, ingestia de lichide colorate și urmărirea timpului de apariție la nivelul fistulei etc.

Explorarea radiologică poate pune în evidență elemente prețioase privind traiectul sau traiectele fistuloase, localizarea fistulei pe intestin, existența abceselor de retenție și permeabilitatea ansei eferente.

Fistulografia este un examen obișnuit care se practică direct, în cazul orificiilor cutanate mici sau indirect, prin intermediul unei sonde de cauciuc introdusă pînă în lumenul intestinal, cînd orificiul cutanat este mai mare. Radiografiile vor fi executate de față și de profil, eventual în poziție oblică, optim alese, astfel încît să se obțină o vizualizare clară a situației anatomice a fistulei. Fistulografia se va completa cu examenul radiologic baritat, descendent.

Stabilirea bilanțului biologic general și a caracterului de gravitate al fistulei. Elementul fundamental în aprecierea caracterului de gravitate al fistulei este măsura în care ea afectează starea biologică a bolnavului. Pentru a stabili gravitatea sînt necesare o serie de determinări, unele globale, altele privind constantele fiziologice sanguine.

Curba ponderală este o primă constantă, care ne indică în ce măsură fistula este tolerată sau nu. Scăderea progresivă și rapidă în greutate, întîlnită în fistulele cu debit mare și sus situate pe intestin, indică severitatea deosebită a complicației. Menținerea greutății independent de debitul fistulei, este de prognostic mai bun.

Debitul fistulei este unul din elementele principale de apreciere a gravității. Pierderile sub 100 ml în 24 ore sînt cele mai benigne, care

nu ridică probleme deosebite de tratament. Debitul de 1000 ml sau mai mult, determinat de o fistulă jejunală înaltă, denutrește rapid bolnavul și ca atare este de prognostic sever.

Debitele mari se întîlnesc în fistulele cu caracter terminal. Mai bine tolerate sînt fistulele ileale situate aproape de cec, în care, independent de debit, starea generală se menține satisfăcătoare.

Curba diurezei și eliminările urinare de electroliți și uree sînt un indicator practic valoros în aprecierea echilibrului hidric și electrolitic.

Determinări sanguine (hemograma, hematocritul, ionograma, proteinograma etc.) ne permit să definim mai corect sindromul de denutriție produs de o fistulă intestinală.

Forme clinice. În funcție de datele enunțate se stabilesc următoarele forme clinice :

1. *Fistulele grave* sînt cele sus-situate, pe jejun, cu un orificiu larg cutanat, prin care se scurge zilnic o cantitate mare de conținut intestinal. Orificiul intestinal este larg și adesea terminal. Ansa eferentă, impermeabilă, nu permite tranzitul intestinal astfel încît scaunele lipsesc. Tegumentele din jurul orificiului fistulos sînt erodate și ulcerate prin digestie chimică, pe o zonă mai mult sau mai puțin întinsă. Ulcerațiile întinse ale tegumentelor distrug peretele și lărgesc orificiile fistuloase. În cazurile neglijate alterările tegumentare se întind pe toată pielea abdomenului și uneori pe flancuri sau regiunea dorsală.

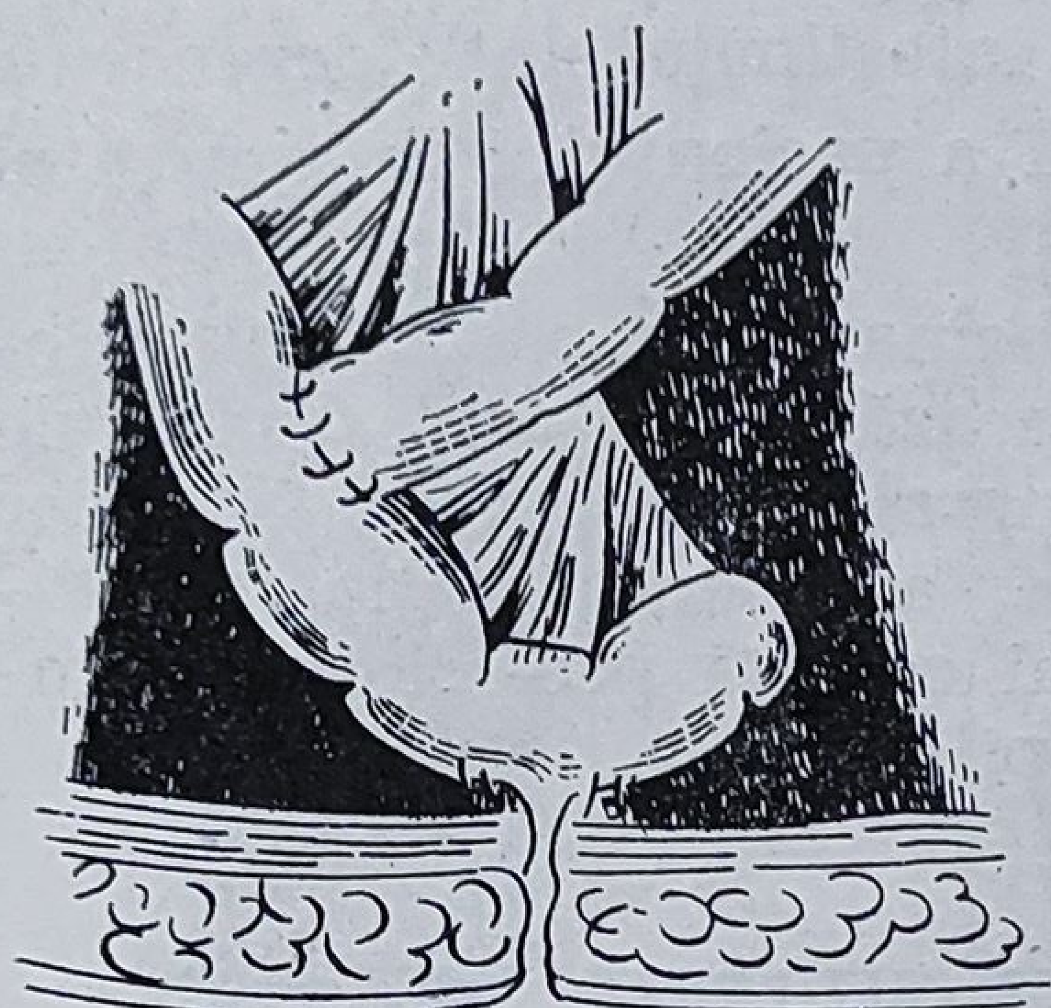
Pierderile masive de apă, electroliți și proteine și lipsa oricărui aport alimentar determină o alterare gravă și rapidă a stării generale. Oliguria accentuată, deshidratarea masivă cu hemoconcentrație, azotemia și dezechilibrul ionic însoțesc constant pierderea ponderală. Asemenea fistule nu au tendință la vindecare spontană ; bolnavii netratați sucombă în 15—20 zile.

2. *Fistulele de gravitate medie* sînt cele localizate pe porțiunea mijlocie a intestinului. Ele au debit mai mic decît precedentele, dar constant. În general nu sînt totale și nu alterează foarte repede starea generală. Ele nu au tendința la închidere spontană. Totuși, scăderea mai lentă dar progresivă în greutate, menținerea constantă a debitului extern al fistulei, alterarea progresivă a constantelor umorale constituie suficiente criterii pentru a nu subestima pericolul lor și a indica tratamentul adecvat.

3. *Fistulele benigne* au un debit mic (100 ml/24 de ore) și un orificiu cutanat de diametru nesemnificativ. Tranzitul intestinal este normal. Starea generală se menține permanent bună. Asemenea fistule foarte bine tolerate au tendința la închidere spontană.

4. *Fistulele ileale joase* cu debit mare reprezintă o categorie aparte în care cu toate pierderile semnificative zilnice, starea generală se menține bună. Tegumentele din jurul fistulei sînt puțin modificate. Asemenea fistule care echivalează cu o ileostomie terminală, practicată după colectomii totale, sînt o infirmitate, dar nu reprezintă un pericol vital.

Tratamentul fistulelor intestinale este dificil. Tratamentul *medical*, conservator, se instituie imediat ce se constată apariţia fistulei şi se continuă pînă la completa vindecare (medicală sau chirurgicală). El are drept scop să menţină în condiţii bune starea de nutriţie şi hidratare a pacientului, protejarea tegumentelor din jurul fistulei, combaterea şi asanarea focarelor de infecţie, prevenirea şi tratarea complicaţiilor posibile.



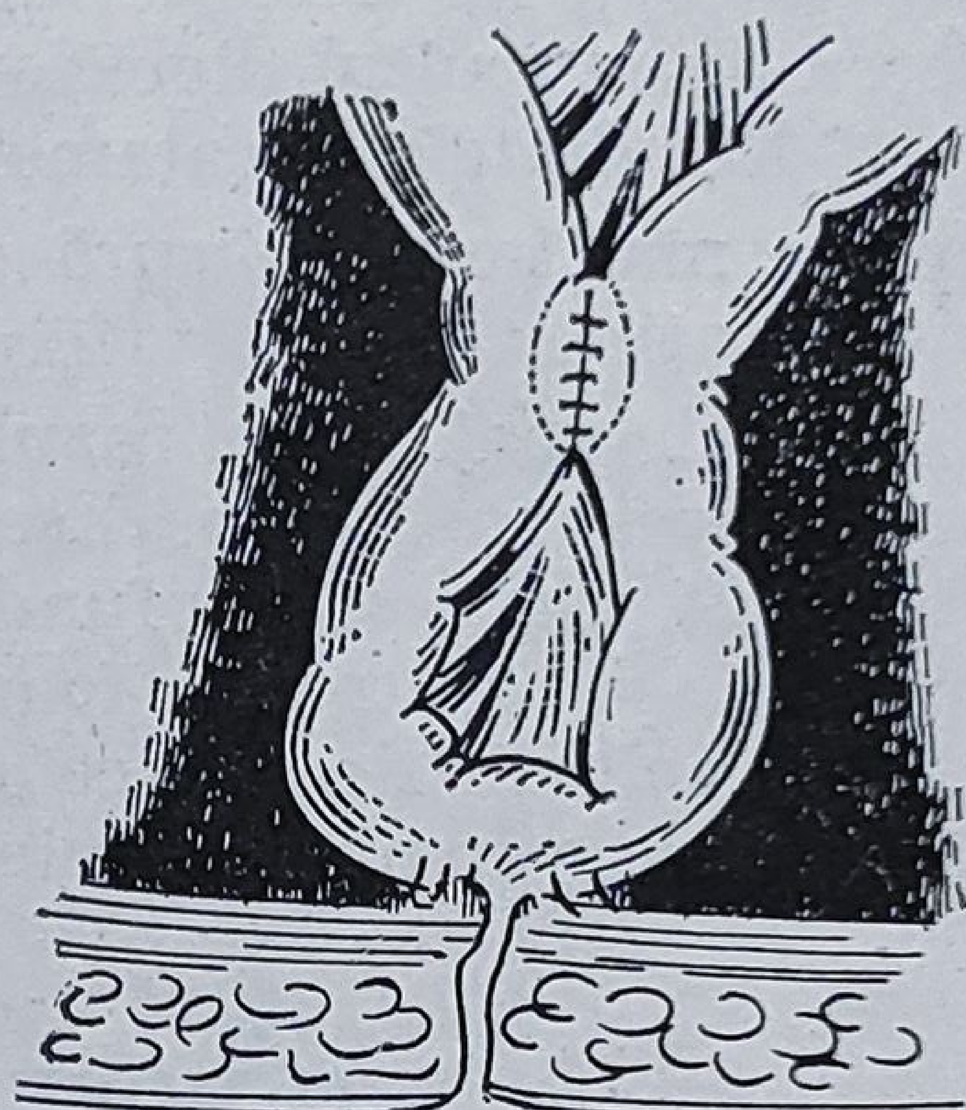
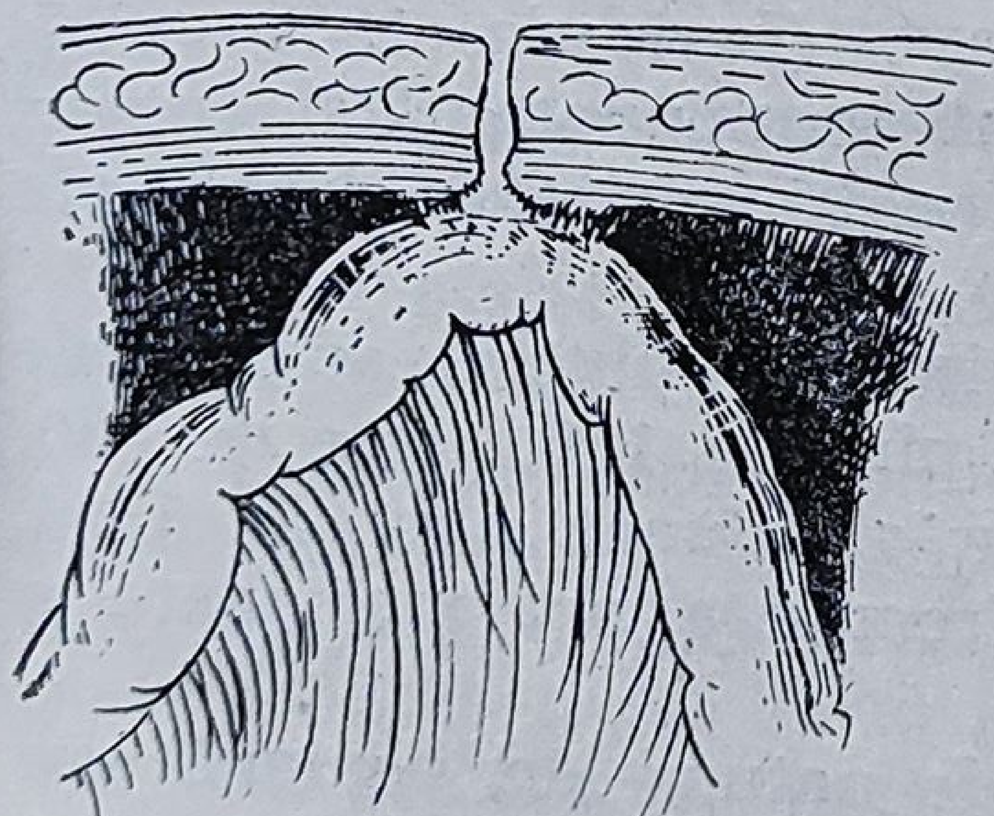


Fig. 4—36. — Tratamentul chirurgical paleativ al fistulelor intestinale. Scurtcircuitarea segmentului intestinal fistulizat prin enteroenteroanastomoză termino-laterală sau latero-laterală.



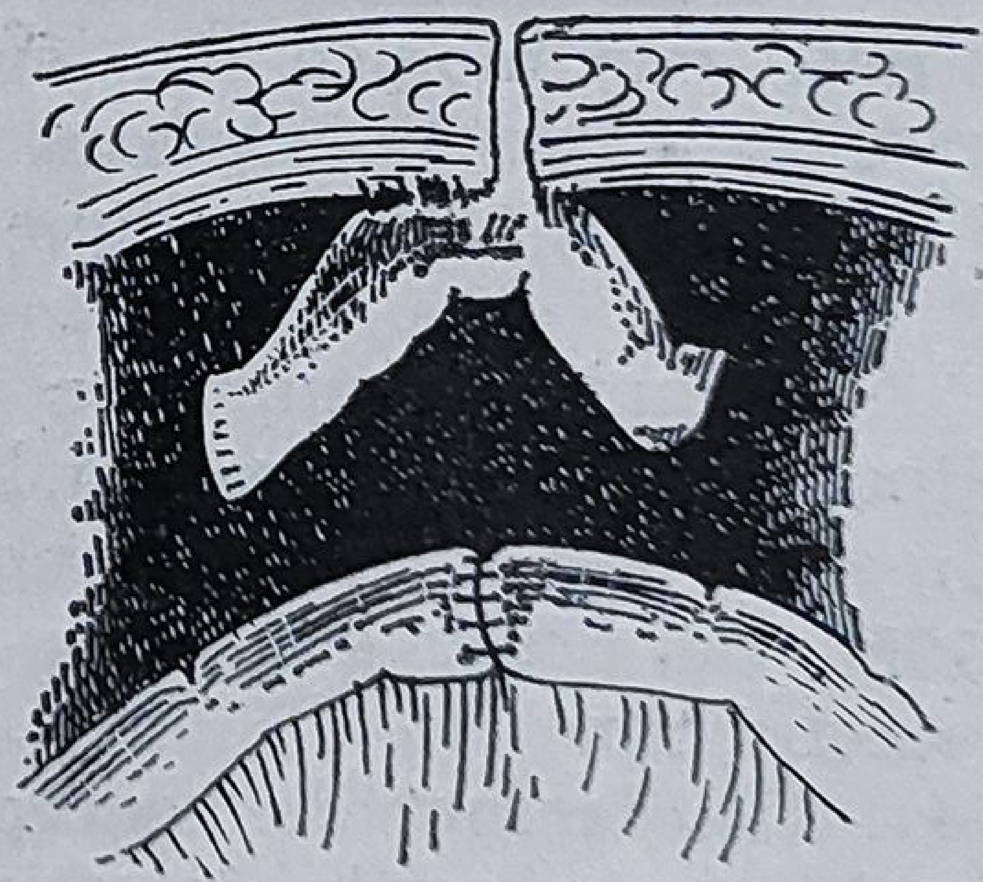


Fig. 4—37. — Tratamentul chirurgical al fistulelor intestinale externe (metodă indirectă). Secţiunea intestinului deasupra şi sub nivelul fistulei ; enteroenteroanastomoză termino-terminală. Segmentul intestinal fistulizat este exclus din circuit prin înfundarea celor două capete. În al doilea timp operator, ansa intestinală exclusă se extirpă (după B. Colcock şi J. Braasch).

Alegerea *momentului operator* este diferit apreciată. Champeau şi colab. susţin că tratamentul conservator trebuie urmat atîta vreme cît este eficient, în sensul că asigură un echilibru ponderal şi nutriţional bun (intervenţia chirurgicală trebuie rezervată ca ultimă resursă terapeutică). Edmundus şi colab. indică intervenţia în primele 3 săptă-

mîni de la constituirea fistulei, susţinînd că prelungirea tratamentului conservator este numai parţial eficientă şi expune la pericolul alterării progresive a stării generale. Intervenţia mai precoce este indicată ferm în fistulele jejunale şi ileale cu debit mare, ca şi în toate fistulele în care ansa eferentă este impermeabilă.

Metodele utilizate în tratamentul chirurgical al fistulelor intestinale se împart în : operaţii paleative şi definitive.

Primele urmăresc scurtcircuitarea segmentului intestinal fistulizat (fig. 4—36), iar cele definitive constau fie în enterectomie, fie în excluderea din circuitul digestiv al ansei fistulizate (fig. 4—37).

Rezultatele tratamentului fistulelor intestinale sînt dependente în cea mai largă măsură de starea biologică a pacientului în momentul intervenţiei.

Cele mai bune rezultate se obţin la bolnavii cu o stare nutriţională corespunzătoare. Eşecurile se înregistrează la bolnavii cu fistule cu debit mare şi profund denutriţi. În general, prognosticul fistulelor intestinale, în trecut foarte sumbru, a fost ameliorat graţie posibilităţilor actuale de a face o reechilibrare mai corectă pre- şi postoperatorie şi de a combate eficient complicaţiile septice.

TUMORILE INTESTINULUI SUBŢIRE

Tumorile intestinului subţire, atît după statisticile operatorii cît şi după cele necroptice, sînt afecţiuni mai puţin rare decît s-a apreciat în trecut. Examenul histologic a arătat o varietate foarte mare de tipuri morfologice. În statistica clinicii Mayo (perioada 1938—1957) publicată de B. Colcock şi J. Braasch sînt menţionate 700 tumori (358 benigne, 185 maligne şi 163 carcinoide) cu 35 varietăţi identificate histologic.

Numărul tumorilor maligne ale intestinului subţire, adunat de Rochlin şi Longmire din literatura mondială, pînă în 1960, este de 650. În ceea ce priveşte tumorile benigne, River a adunat pînă în 1954, 1399 de observaţii, ceea ce demonstrează frecvenţa net mai mare a acestui tip.

Din punct de vedere clinic, indiferent de natura lor, benignă sau malignă, tumorile intestinului subţire, produc sindroame clinice asemănătoare.

Stabilirea diagnosticului de tumoare a intestinului subţire, în formele necomplicate, nu este totdeauna uşoară, mai ales dacă nu se insistă asupra simptomatologiei subiective şi nu se execută examenul obiectiv minuţios al abdomenului.

Simptomatologia este în mare parte dependentă de localizarea tumorii pe intestin şi de modul de dezvoltare în raport cu lumenul intestinal. Astfel tumorile jejunale, situate mai aproape de unghiul duodenojejunal au o simptomatologie asemănătoare cu a stenozelor duo-

denale subvateriene. În tumorile cu localizare ileală, simptomatologia survine mai tîrziu în raport cu ingestia, putînd simula criza apendiculară. (Nu sînt rare cazurile în care s-a executat o apendicectomie, fără să se stabilească diagnosticul real.)

Dezvoltarea tumorii în raport cu lumenul intestinal se poate face în trei feluri (fig. 4—38) :

— *evoluţia endolumenală,* în care formaţiunea proemină în interiorul intestinului şi realizează în final ocluzia prin obstrucţie sau prin fenomene intermitente de invaginaţie ;

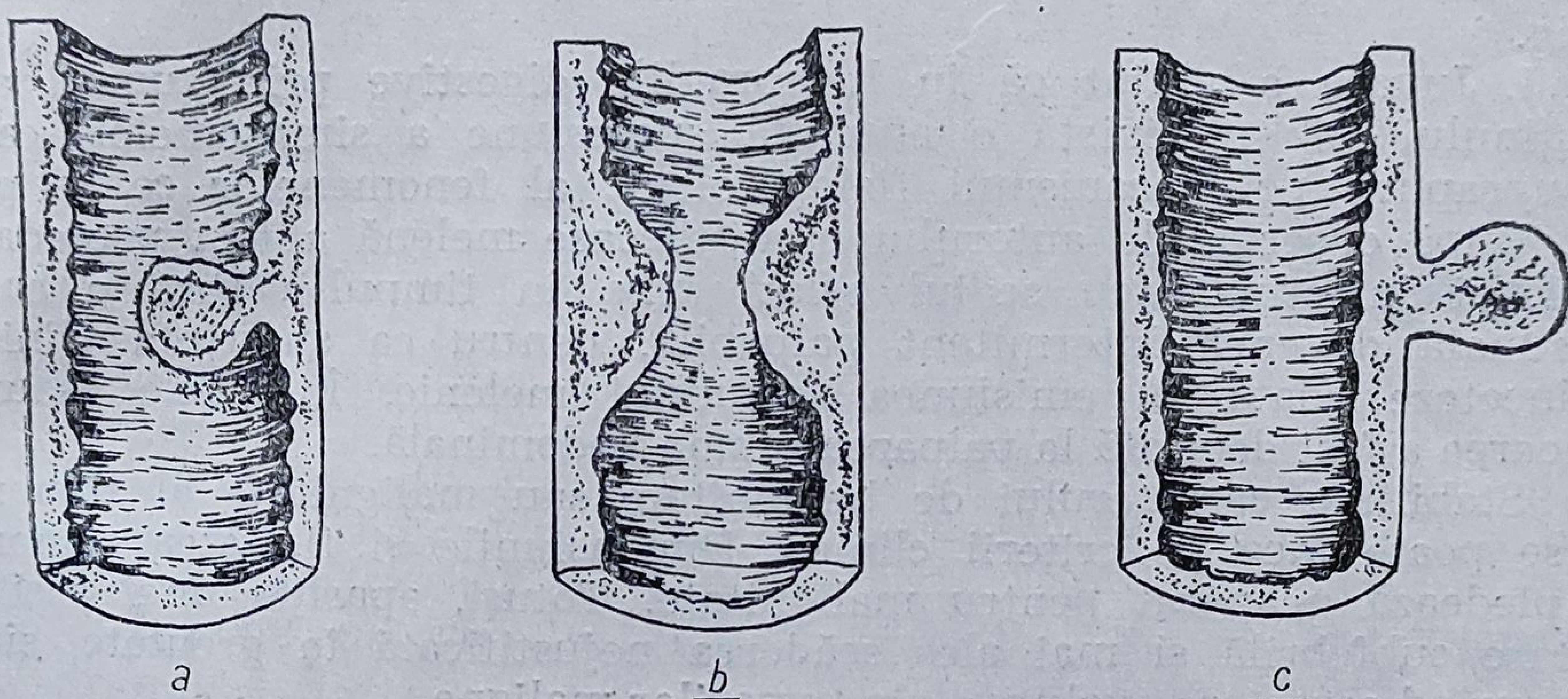


Fig. 4—38. — Evoluţia tumorilor în raport cu lumenul intestinal : endolumenală *(a)* ; în grosimea peretelui *(b)* ; subseroasă *(c)* (după B. Colcock şi J. Braasch).

— *evoluţia în grosimea peretelui* realizează strîmtorarea progresivă a lumenului prin constricţie ;

— *evoluţia subseroasă* a unor formaţiuni pediculate inserate pe peretele intestinal, favorizează volvularea.

Tumorile care produc modificări ale mucoasei şi submucoasei se manifestă deseori prin melenă. Uneori hemoragia este mare, alteori microscopică, realizînd o anemie cronică hipocromă. Apariţia unei anemii de acest fel la un bolnav cu tulburări dispeptice, uneori minore, necesită explorarea metodică radiologică şi la nevoie chirurgicală a întregului tract digestiv.

Diagnosticul clinic poate fi sugerat de următoarele elemente :

— tulburări dispeptice, puţin caracteristice, dureri abdominale neprecise, uneori intermitente, alternanţa de diaree cu constipaţie, greţuri ;

— subocluzii intermitente caracterizate prin colici intestinale, cu sediul mezogastric (în general acelaşi pentru fiecare bolnav în raport cu localizarea tumorii), însoţite de o ansă destinsă, intermitent palpabilă, urmate de borborisme, emisiune de gaze şi scaun (sindrom König) ;

— hemoragii digestive (melene evidente sau hemoragii microscopice) cu anemie secundară hipocromă ;

— tumoare palpabilă ; palparea unei formațiuni tumorale localizate pe intestinul subțire este o raritate dar nu o excepție. Pentru a o sesiza trebuie multă perseverență, minuțiozitate și mai ales blîndețe în executarea examenului abdominal. Tumorile intestinului subțire, de cele mai multe ori de dimensiuni medii sau mici sînt uneori mobile, alteori blocate de aderențe.

Căutarea lor prin palpare, eventual tușeu vaginal sau rectal, se va face în zona abdominală unde bolnavul localizează colicile intestinale sau unde percepe borborismele care marchează sfîrșitul sindromului König.

I. Juvara a arătat că în hemoragiile digestive prin tumori ale intestinului subțire există o anumită succesiune a simptomelor, care se suprapune pe mecanismul fiziopatologic al fenomenelor ce se petrec. După observațiile autorului citat, fiecare melenă a fost precedată de colici intestinale cu sediul relativ fix, în timpul cărora o ansă intestinală devenea intermitent palpabilă, pentru ca suferința clinică să înceteze odată cu emisiunea scaunului melenic. În unele cazuri, tumoarea a fost decelată la palparea blîndă abdominală.

Stabilirea caracterului de benignitate sau malignitate al tumorii nu se poate face pe criterii clinice. Dimensiunile și fixitatea tumorii nu pledează neapărat pentru malignitate. Totuși, apariția unei ascite, o stare subfebrilă și mai ales scăderea nejustificată în greutate, sînt mai curînd caractere evolutive ale tumorilor maligne.

Complicațiile apar fie în cursul evoluției simptomatice a tumorii, fie ca primă manifestare revelatoare.

Ocluzia intestinală este cel mai frecvent întîlnită. Ea se produce, prin obstrucția lumenului, ca urmare a dezvoltării endolumenale a tumorii, prin invaginație, sau prin volvulus, în tumorile cu evoluție subseroasă. Stenoza parțială realizată de tumoare poate fi brusc închisă de un bol alimentar bogat în celuloză sau alți corpi străini ingerați.

Perforația și peritonita generalizată, deși rare în tumorile intestinului subțire, sînt deosebit de grave. Perforațiile se produc prin trei mecanisme : diastatic, pe o ansă dilatată situată deasupra obstacolului ; prin necroză și ulcerarea tumorii ; prin suprainfectarea tumorii. Ultimul mecanism produce mai curînd fistulizarea într-un organ vecin, deoarece pînă la apariția necrozei prin infecție au apărut aderențele peritoneale care izolează restul cavității peritoneale.

Drept complicații rare sînt menționate : ruptura spontană a pediculului unor tumori și eliminarea lor pe căile naturale. Totdeauna o melenă importantă însoțește această complicație.

Explorarea radiologică a intestinului subțire și cu atît mai mult stabilirea diagnosticului într-o tumoare cu această localizare este destul de delicată. Administrarea fracționată a substanței de contrast, urmărirea îndelungată și perseverentă a progresiunii ei în intes-

Fig. 4—39. — Tumoare malignă a intestinului subțire, subocluzie, cu dilatație și stază a anselor jejunale (tranzit baritat fracționat) (colecția prof. I. Juvara).



tin, sînt primele condiții și de loc neglijabile pe care radiologul trebuie să le respecte.

Din păcate, cu cît simptomatologia este mai săracă (formele necomplicate), cu atît diagnosticul radiologic este mai greu, deoarece nu pot fi puse în evidență modificări morfologice sau funcționale intestinale semnificative.

În fața unui bolnav cu diagnosticul prezumtiv de tumoare a intestinului subțire se va executa o radiografie abdominală pe gol (în ortostatism și în decubit lateral). Acest examen poate arăta :

— imagini hidroaerice pe segmentul jejunal sau ileal în caz de ocluzie ;

— distensia marcată gazoasă a unor anse intestinale în caz de subocluzie.

Evident că aceste date sumare stabilesc diagnosticul de ocluzie sau subocluzie pe intestinul subțire, dar cauza acestei ocluzii rămîne nelămurită. Mai caracteristice sînt imaginile (cînd pot fi puse în evidență) obținute prin tranzit baritat fracționat și anume :

— stenoza tumorală a intestinului ; imagine de canal cu lumen



Fig. 4—40. — Sarcom al intestinului subțire ; dilatație diverticulară cu margini rigide a lumenului intestinal (tranzit baritat fracționat) (colecția prof. I. Juvara).

Fig. 4—39. — Tumoare malignă a intestinului subțire, subocluzie, cu dilatație și stază a anselor jejunale (tranzit baritat fracționat) (colecția prof. I. Juvara).



tin, sînt primele condiții și de loc neglijabile pe care radiologul trebuie să le respecte.

Din păcate, cu cît simptomatologia este mai săracă (formele necomplicate), cu atît diagnosticul radiologic este mai greu, deoarece nu pot fi puse în evidență modificări morfologice sau funcționale intestinale semnificative.

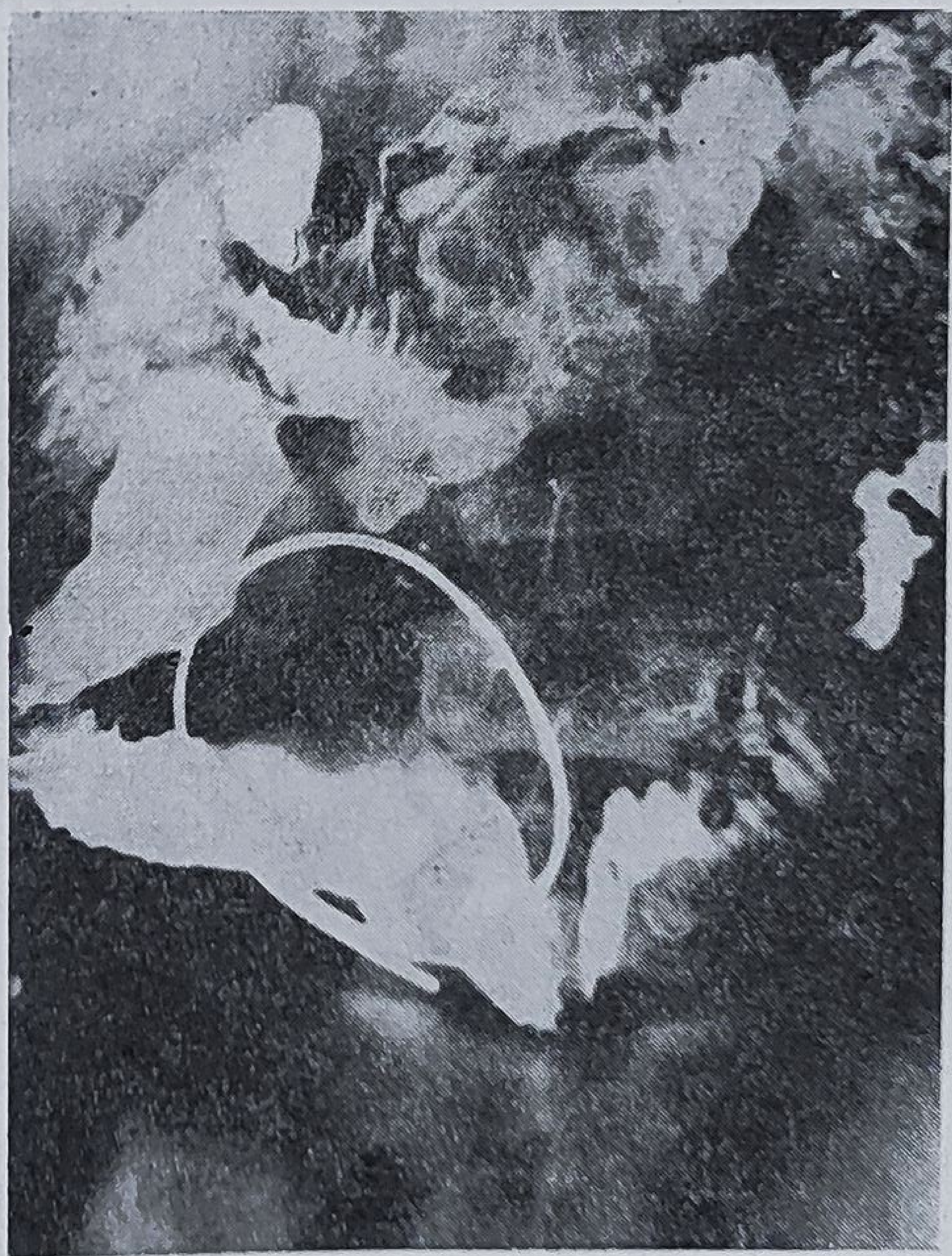


Fig. 4—40. — Sarcom al intestinului subțire ; dilatație diverticulară cu margini rigide a lumenului intestinal (tranzit baritat fracționat) (colecția prof. I. Juvara).

În fața unui bolnav cu diagnosticul prezumtiv de tumoare a intestinului subțire se va executa o radiografie abdominală pe gol (în ortostatism și în decubit lateral). Acest examen poate arăta :

— imagini hidroaerice pe segmentul jejunal sau ileal în caz de ocluzie ;

— distensia marcată gazoasă a unor anse intestinale în caz de subocluzie.

Evident că aceste date sumare stabilesc diagnosticul de ocluzie sau subocluzie pe intestinul subțire, dar cauza acestei ocluzii rămîne nelămurită. Mai caracteristice sînt imaginile (cînd pot fi puse în evidență) obținute prin tranzit baritat fracționat și anume :

— stenoza tumorală a intestinului ; imagine de canal cu lumen

evident strîmtorat faţă de cel intestinal inextensibil, cu margini neregulate, anfractuoase ;

— dilataţia cu stază în ansa supraiacentă obstacolului (fig. 4—39) ;

— stenoză în unghi mai mult sau mai puţin ascuţit — sugestivă pentru carcinoid ;

— dilataţia diverticulară „pseudoanevrismală" cu margini rigide neregulate — sugerează sarcomul (fig. 4—40) ;

— deformaţii persistente ale pliurilor mucoasei sau ulceraţii (foarte greu de evidenţiat).

Uneori, la irigografie, dacă substanţa de contrast trece prin valvula Bauhin, se va vizualiza imaginea caracteristică unei tumori cu invaginaţie.

Examenul radiologic este limitat ca posibilitate de diagnostic şi un rezultat negativ nu exclude existenţa tumorii intestinale.

TUMORILE MALIGNE ALE INTESTINULUI SUBŢIRE

Tumorile maligne întîlnite la nivelul intestinului subţire sînt, după ţesutul din care provin, de două categorii, adenocarcinoamele şi sarcoamele.

ADENOCARCINOMUL

Este o tumoare întîlnită mai ales la adulţi şi la bătrîni — în proporţie de 3—4% din cancerele tubului digestiv, fiind semnalată o preponderenţă netă a sexului masculin (70%). Sediul obişnuit este la cele două extremităţi ale intestinului subţire : ileonul şi jejunul proximal.

Morfopatologie: adenocarcinomul intestinului subţire este cunoscut sub mai multe forme.

Forma obişnuită este o tumoare mică, în inel, care stenozează intestinul ca o adevărată ligatură. Din acest punct de vedere se aseamănă cu cancerele în virolă ale colonului stîng — prin excelenţă ocluzive. Stenoza lumenului, obişnuit foarte strînsă, nu este determinată atît de prezenţa vegetaţiilor neoplazice, cît de retracţia schiroasă conjunctivă care însoţeşte tumoarea. Uneori se remarcă tumori ulcerate care se aseamănă cu ulcerocancerul gastric. Seroasa intestinală este de asemenea infiltrată şi retractată de procesul neoplazic, prezentînd un aspect sidefiu cicatriceal.

Mai rar, tumoarea cu caracter hipertrofic se prezintă ca o formaţiune boselată, relativ voluminoasă ; ca urmare a stenozării, intestinului situat deasupra obstacolului se dilată, uneori monstruos, şi peretele se îngroaşă. Staza din segmentul intestinal dilatat favorizează infecţia, infiltraţia edematoasă şi îngroşarea peretului.

Mezenterul aferent tumorii este sediul infiltraţiei în parte neoplazică, în parte inflamatorie, care interesează foiţele peritoneale, gan-

glionii limfatici și țesutul conjuctivogrăsos. Cîteodată tumoarea ganglionară mezenterică, clinic palpabilă, depășește ca dimensiuni, tumoarea primitivă. Metastazarea pe cale limfatică poate ajunge în ganglionii lateroaortici sau în grupe ganglionare situate la distanță de tumoare.

Secundar procesului de infiltrație a mezenterului, tumoarea intestinală și mezenterică se fixează, își pierde mobilitatea și aderă la organele vecine sau la peretele abdominal.

În afară de propagarea pe cale limfatică metastazarea se face și pe cale portală (în ficat) sau peritoneală (carcinomatoză peritoneală).

S-au mai descris și *forma difuză* și *formele multiple*. Se știe că intestinul subțire are o receptivitate particulară la grefarea metastazelor pe cale mucoasă endolumenală sau pe cale limfatică retrogradă. Așa se explică unele cancere intestinale cu focare multiple sau cancere intestinale care coexistă cu un cancer gastric sau esofagian.

Histopatologic (fig. 4—41) cancerul intestinului subțire este un adenocarcinom dependent de glandele Lieberkühn. Elementele epiteliale dispuse în tubi glandulari invadează toate straturile peretelui intestinal. O reacție fibroasă, conjunctivă, retractilă, imprimă caracterul schiros stenozant al acestor neoplazii.

SARCOMUL

Sarcomul, mai frecvent decît adenocarcinomul, afectează mai ales vîrstele tinere, și în raport cu celelalte localizări sarcomatoase ligestive reprezintă 60%.

Anatomopatologic se disting mai multe forme:

— *sarcoamele de origine limfatică* (limfosarcoamele) (fig. 4—42) pot fi de tip limfocitar, limfoblastic, globocelular și atipic; ele sînt caracterizate prin prezența în structura lor a unui reticul, asemănător cu cel din ganglionul limfatic; celulele sarcomatoase sînt rotunde, bazofile, cu intensă cromatofilie nucleară (dispoziția celulară este total anarhică, neputîndu-se identifica o organizare celulară); limfosarcoamele se localizează la nivelul formațiunilor limfoide din submucoasa ileonului terminal, proeminînd în lumenul intestinal și respectînd, în același timp, musculara intestinală; acest gen de tumori apar sub formă tumorală (formațiune boselată, nodulară, cu zone hemoragice, care înglobează ansa intestinală), formă infiltrativă (în care se remarcă îngroșarea și cartonarea peretelui intestinal dispusă segmentar, inelar sau discoidal) (fig. 4—43; 4—44) și formă multiplă (fig. 4—45) [caracterizată prin prezența mai multor formațiuni neoplazice sarcomatoase repartizate în teritoriul vascular deservit de un trunchi arterial unic (arteră ileocecală)]. Focarele multiple sarcomatoase pot realiza uneori inele stenotice multiple pe intestin. Adenopatia satelită metastatică, care însoțește această neoplazie marchează un caracter de malignitate deosebit. Metastazele pe cale hematogenă în ficat, rinichi, plămîni, splină nu sînt de loc rare;

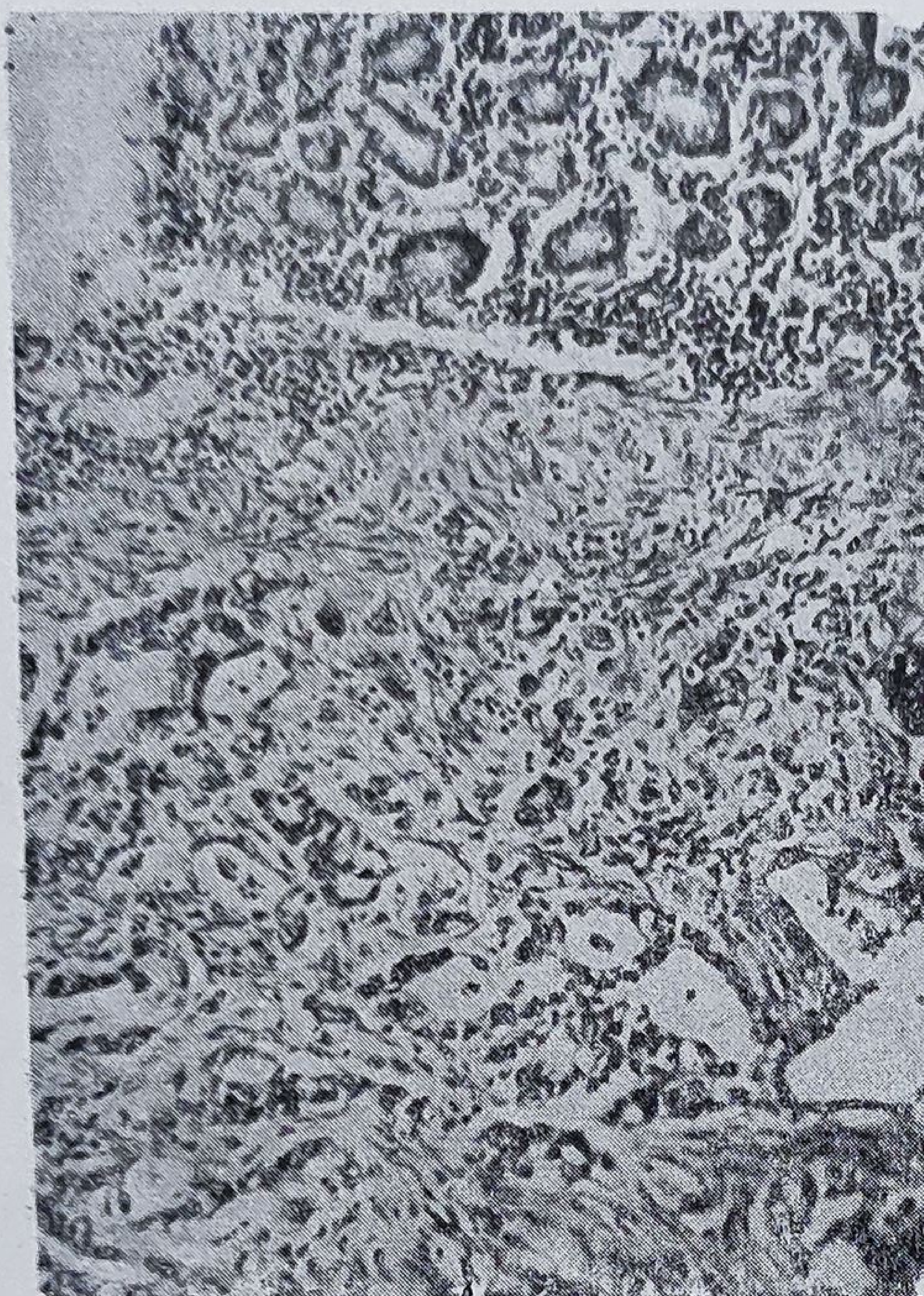






Fig. 4—41. — Adenocarcinom al intestinului subţire (examen histologic) : zona de limită între tumoare şi mucoasa intestinală este marcată de un proces de fibroscleroză (colecţia dr. Lidia Boicescu).

Fig. 4—42. — Limfosarcom al intestinului subţire (examen histologic) : localizarea sarcomului apare în submucoasa intestinală (colecţia dr. V. Velciu).

Fig. 4—43. — Limfosarcom intestinal, formă infiltrantă. Aspect intraoperator : peretele intestinal este îngroşat prin infiltraţie ; adenopatie mezenterică (colecţia prof. I. Juvara).

— *sarcoamele fusocelulare* mai rare decît precedentele se caracterizează prin dilatație pseudoanevrismală a ansei intestinale, care contrastează cu stenoza produsă de adenocarcinoame și limfosarcoame. Tumoarea, bogată în celule fuziforme, lipsită de țesut conjunctiv fibros de reacție, distruge stratul muscular și se necrozează cu ușurință. Dilatația anevrismală intestinală este consecința distrugerii musculaturii peretelui intestinal și a necrozei parțiale a tumorii ;

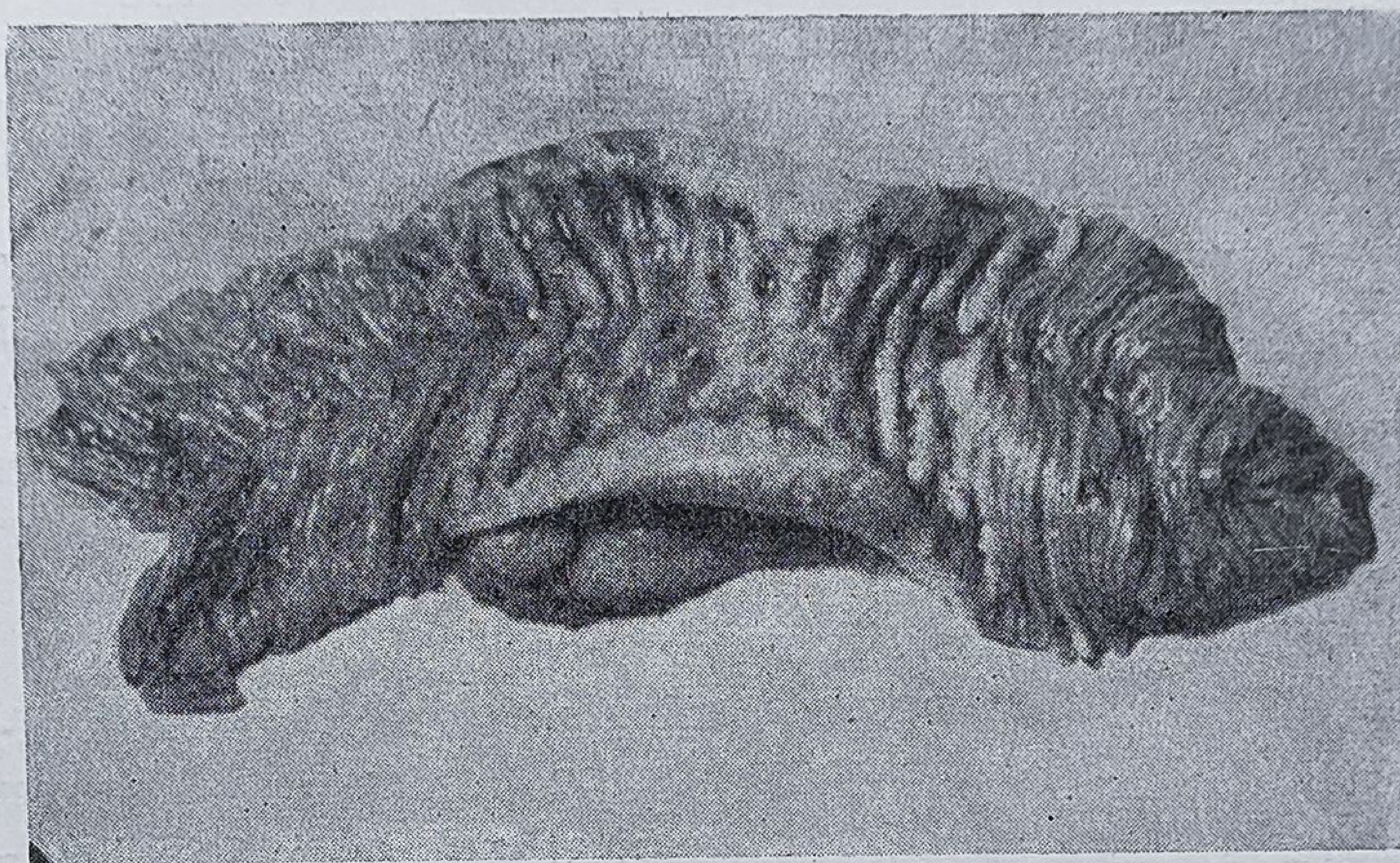


Fig. 4—44. — Limfosarcom intestinal, formă infiltrantă. Piesa operatorie deschisă : se remarcă infiltrarea și cartonarea peretelui ; mucoasa este edemațiată, cu pliurile păstrate (colecția prof. I. Juvara).



Fig. 4—45. — Sarcomul intestinal cu focare multiple realizează mai multe inele stenotice (colecția prof. I. Juvara).

— *limfogranulomul intestinal malign* (Hodgkin), clasificat în categoria sarcoamelor, nu este de o raritate excepțională. Nu prezintă caractere morfologice macroscopice specifice — diagnosticul de varietate fiind stabilit prin examen histologic.

Tratamentul, care are unele șanse de reușită, în tumorile maligne ale intestinului, indiferent de tipul lor, este cel *chirurgical.* El trebuie să respecte principiul oncologic fundamental : extirparea tumorii și a intestinului adiacent, patologic, ablația largă a teritoriului ganglionar mezenteric eferent.

Operația de elecție este enterectomia segmentară și rezecția cuneiformă a mezenterului. Limitele secțiunii intestinale se vor stabili la distanță de leziune și pe intestin nemodificat. În general este mai greu de stabilit limita superioară unde dilatația lumenului și inflamația îngroașă peretele intestinal și îl fac friabil.

O atenție deosebită se va acorda identificării focarelor neoplazice multiple, mai frecvente la nivelul intestinului subțire decît în alte segmente digestive.

Localizarea unei tumori pe ultimele anse ileale poate necesita, din considerente de radicalitate oncologică sau de ordin vascular, ileohemicolectomia dreaptă.

De asemenea tumorile situate în vecinătatea unghiului duodenojejunal, impun uneori ca manevre tactice deosebite, rezecția D_3 și decrucișarea duodenului de vasele mezenterice pentru a putea reface continuitatea digestivă în bune condițiuni prin anastomoză duodenojejunală.

Extirparea tumorii este singura operație rațională în caz de perforație sau hemoragie importantă — netinînd seama de extinderea leziunii neoplazice.

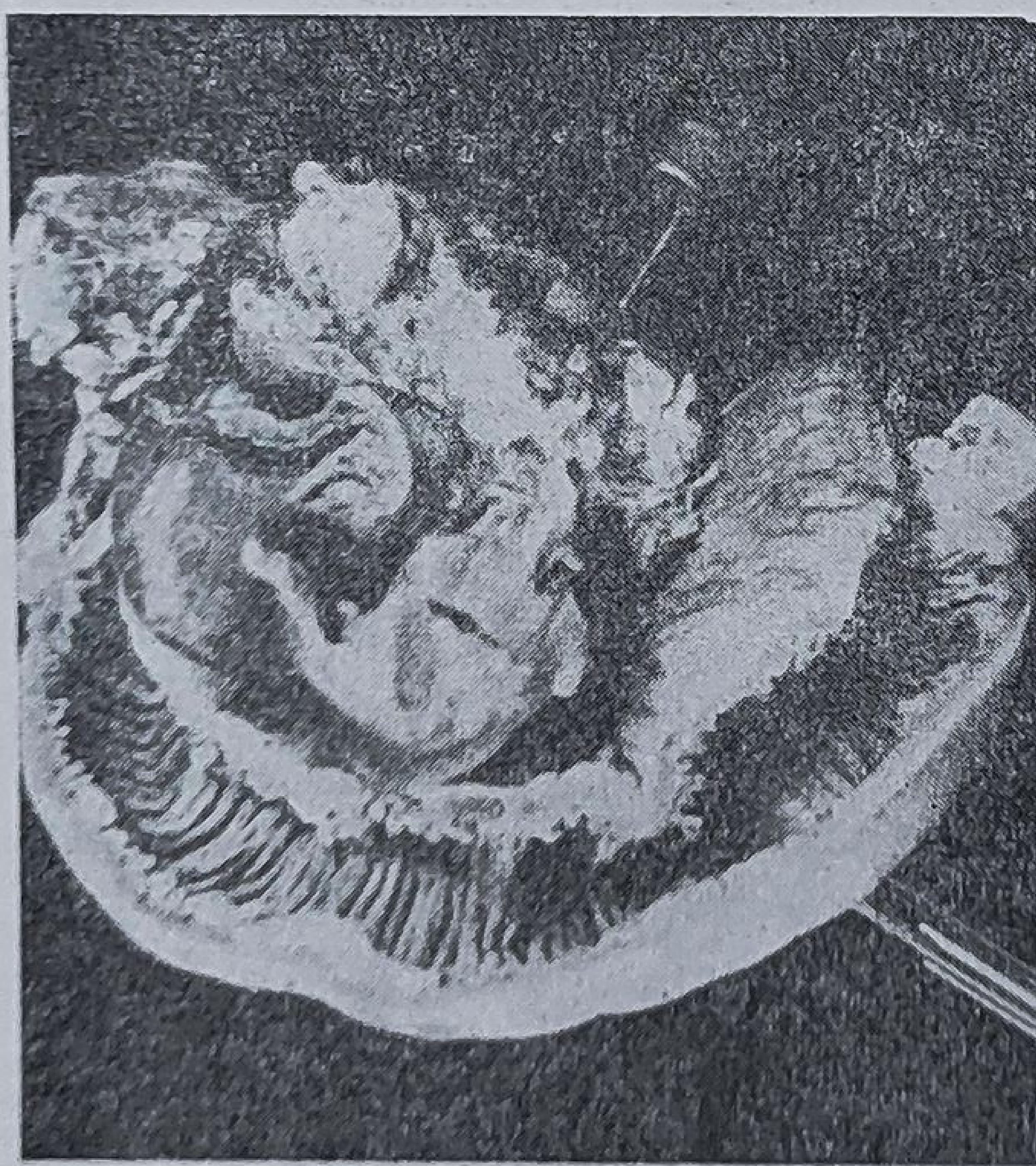


Fig. 4—46. — Carcinoid al intestinului subțire, localizat pe jejun, cu metastaze în mezenterul adiacent (colecția prof. I. Juvara).

CARCINOIDELE INTESTINULUI SUBȚIRE

Carcinoidele sînt o formă particulară de tumori intestinale, benigne din punct de vedere histologic, dar cu un potențial de metastazare care ajunge la 25% din cazuri. Unele, mai ales cele cu metastaze hepatice, se însoțesc de un tablou clinic deosebit, denumit sindromul carcinoid.

Tumorile carcinoide sînt de obicei unice, de dimensiuni mici (circa 1—1,5 cm diametru), de culoare galbenă, dezvoltate în submucoasa intestinală. Mai rar, tumoarea se prezintă în focare multiple sau este de mari dimensiuni (fig. 4—46).

Tumorile carcinoide au fost observate pentru prima oară la nivelul apendicelui. Astăzi se știe că ele se pot dezvolta pe orice segment digestiv — de la cardie la anus. Statisticile mari (B. Colcock și J. Braach) arată că în 45,9% din cazuri tumoarea primitivă a fost apendiculară, în 27,9% ileală și în 16,7% rectală. Alte localizări, enumerate în ordinea frecvenței, au fost : gastrică 2—8%, colică 2,1%, jejunală (fig. 11—47) — 1,7%, duodenală — 1,5%, diverticulul Meckel — 1,1%, colecist — 0,3%.



Fig. 4—47. — Carcinoid al intestinului subțire (examen histologic) : aspect de trecere între mucoasa intestinală cu proces inflamator difuz și transformarea tumorală (ob. 10 ×; colorația hematoxilină-eozină) (colecția dr. V. Velciu).

Carcinoidele ileale metastazează mai frecvent decît localizările apendiculare. Atît în tumoarea primitivă, cît și în metastaze se găsesc celule poligonale, tipice, epiteliale, fără monstruozități sau atipii maligne, conținînd un pigment dispus în granule galbene care le dă colorații caracteristice.

Bazați pe constatările citologice, nu putem afirma că metastazarea este echivalentă cu degenerarea malignă.

Dacă luăm în considerare evoluția și mai ales complicațiile ocluzive, sau cele secundare sindromului carcinoid, prognosticul rămîne rezervat. Este adevărat că există cazuri de supraviețuire de peste 20 ani, dar media de supraviețuire după operație este de 8,1 ani. Supraviețuirile cele mai îndelungate se înregistrează în tumorile carcinoide fără metastaze și fără sindrom clinic caracteristic.[1]

---

[1] Pentru restul de date de etiopatogenie, clinică și tratament, vezi p. 408—409.

Tratamentul bolnavilor cu „sindrom carcinoid", se aseamănă întrucîtva cu tratamentul cancerului intestinului subțire.

Unele rezultate mai încurajatoare s-au obținut prin *tratament chirurgical*. Principial se impune extirparea tumorii primitive, a ganglionilor cu metastaze din mezenter și a metastazelor din ficat. Cu toate acestea, în multe cazuri, nu se reușește extirparea țesutului carcinoid secretant în totalitate, astfel încît sindromul clinic nu este decît ameliorat. Atunci, cînd după intervenție au mai rămas metastaze hepatice secretante, s-au recomandat perfuziile de 5-Fluorouracil în artera hepatică.

Ameliorarea sau dispariția sindromului clinic după intervenție coincide cu scăderea semnificativă în urină a acidului 5-hidroxiindolacetic.

TUMORILE BENIGNE ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

După majoritatea statisticilor publicate tumorile benigne sînt mai frecvente decît cele maligne, apărînd mai ales la femei. Deși varietățile morfologice descrise în raport cu aspectul macroscopic și structura histologică sînt numeroase, nu toate au importanță practică.

Simptomatologia este în mare parte asemănătoare cu a celor maligne, dar există unele caractere particulare. Astfel, durerea abdominală cu caracter de colică însoțită de grețuri, vărsături, este frecvent întîlnită și în tumorile benigne.

Complicații: accidentele obstructive (prin invaginație mai ales) reprezintă complicații bine cunoscute ; hemoragiile digestive (melenele, de intensitate variabilă, însoțite de anemie, se întîlnesc mai ales în mioame și tumori vasculare ; ele se datoresc ulcerațiilor mucoasei la nivelul formațiunii tumorale) ; într-un redus procentaj se întîlnește perforația cu peritonită sau fistulizarea.

În ceea ce privește degenerarea malignă a tumorilor benigne, ea trebuie discutată în raport cu fiecare tip de tumoare.

Un aspect rar, dar deosebit de interesant, este asocierea unor tumori benigne ale intestinului subțire cu alte leziuni. În general, este vorba de asocierea unor leziuni particulare pe piele, mucoase, țesut subcutanat sau oase, care prin anumite caractere familiale ridică problema bolilor ereditare.

Se cunosc asemenea asocieri rare, definite ca sindroame : sindromul Peutz-Jeghers (polipoză digestivă, depozite de melanină perioral), neurofibromatoza Recklinghausen, telangiectazia hemoragică ereditară Osler-Weber-Rendu, sindromul Gardner (polipoză ereditară intestinală, tumori multiple ale țesuturilor moi și oaselor).

Polipii adenomatoşi ai intestinului subţire (fig. 4—48) se prezintă fie ca o tumoare unică (polipul solitar), fie ca formaţiuni multiple (polipoza difuză). În cazul formaţiunilor multiple se găsesc şi alte localizări ale polipilor, în special pe colon. Polipoza multiplă a intestinului subţire se observă mai ales la nivelul ileonului.

Polipii evoluează obişnuit spre lumenul intestinal, mai rar în submucoasă şi excepţional deformează seroasa. Polipul adenomatos, dez-

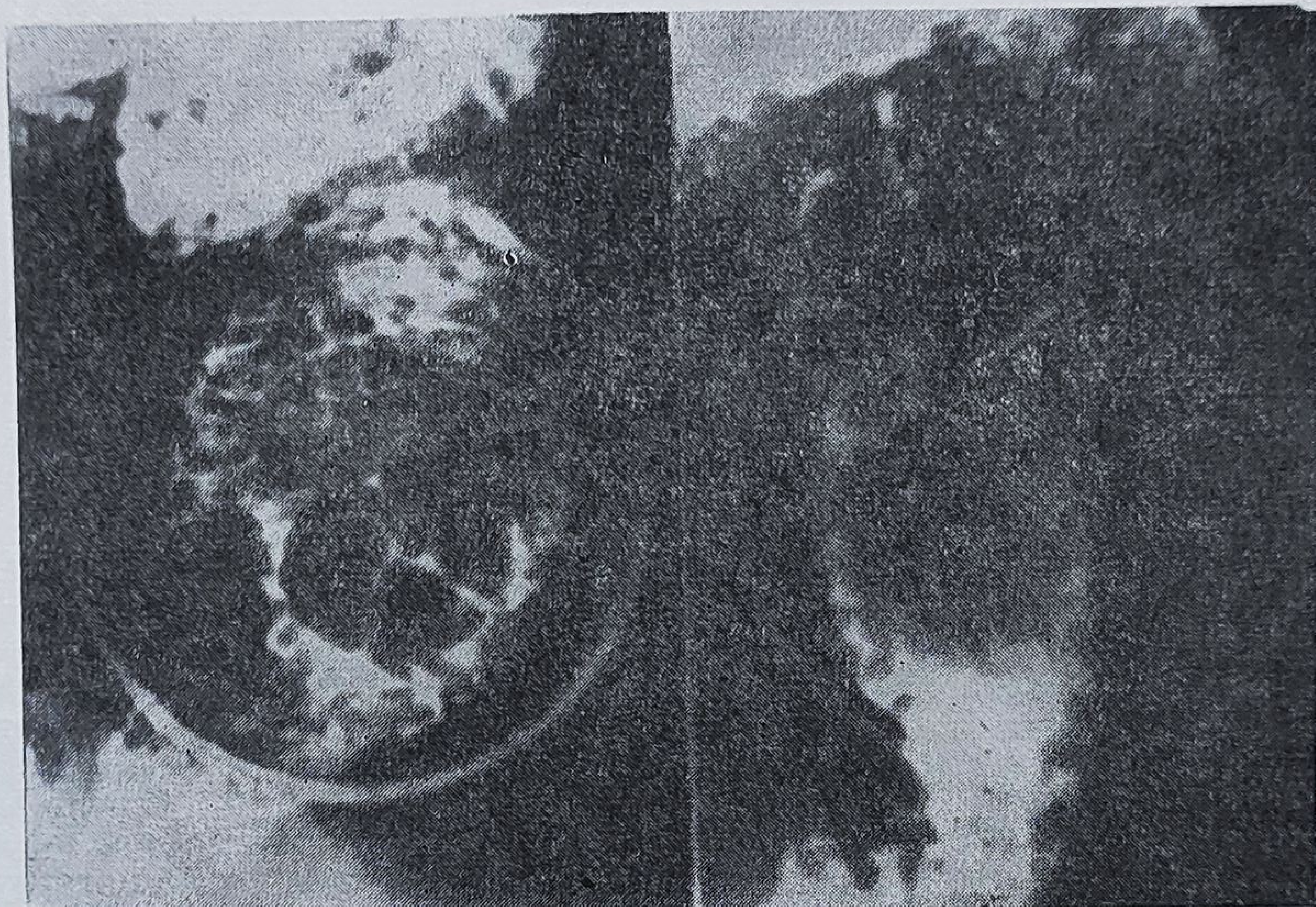


Fig. 4—48. — Polip solitar al jejunului (examen radiologic) : se remarcă imaginea policiclică regulată a polipului (colecţia dr. Fruchter, Spitalul de copii „Gr. Alexandrescu" Bucureşti).

voltat pe seama glandelor Lieberkühn este inserat pe peretele intestinal, fie printr-o bază largă, polipul sesil, fie printr-un pedicul.

De formă rotundă, de consistenţă relativ moale, ei nu depăşesc în general 10—15 mm.

Aspecte clinice: o parte din polipii intestinului subţire sînt complet asimptomatici, fiind descoperiţi cu ocazia unei intervenţii chirurgicale sau la necropsie. Relativ frecvent tabloul clinic este complicat de sîngerări intestinale, ocluzii sau subocluzii (prin invaginaţie) (fig. 4—49, 4—50, 4—51) şi degenerarea malignă.

Tratament. Avînd în vedere complicaţiile posibile, îndepărtarea *chirurgicală* a polipilor mici sau multipli, smptomatici sau asimptomatici, este perfect justificată. În raport cu numărul polipilor şi mai ales cu modul lor de inserare pe peretele intestinal, se va executa polipectomia (cu o rondelă de mucoasă în jurul bazei de implantare) în polipii unici, sau enterectomia segmentară în cazul polipilor inseraţi sesil şi în polipoza multiplă. În ultima formă, întinderea enterectomiei trebuie bine apreciată pentru a nu fi nici prea limitată, nici excesivă



Fig. 4—49. — Invaginaţie prin polip voluminos al intestinului subţire la adult (aspect intraoperator) (colecţia prof. I. Juvara).



Fig. 4—50. — Aspectul exterior al piesei operatorii: se remarcă imaginea mai rară de deformaţie a seroasei, secundară inserţiei polipului (colecţia prof. I. Juvara).



Fig. 4—51. — Aspectul endolumenal al piesei operatorii : polipul adenomatos care proemină în lumen este inserat sesil pe peretele intestinal (colecţia prof. I. Juvara).

(exerezele limitate riscă să lase pe loc una sau mai multe formațiuni polipoase, în timp ce exerezele întinse expun la riscul „intestinului scurt chirurgical").

Este recomandabil ca în timpul unei intervenții pentru polipi ai intestinului subțire să fie examinate și celelalte segmente digestive, care pot fi sediul unor polipi asociați.

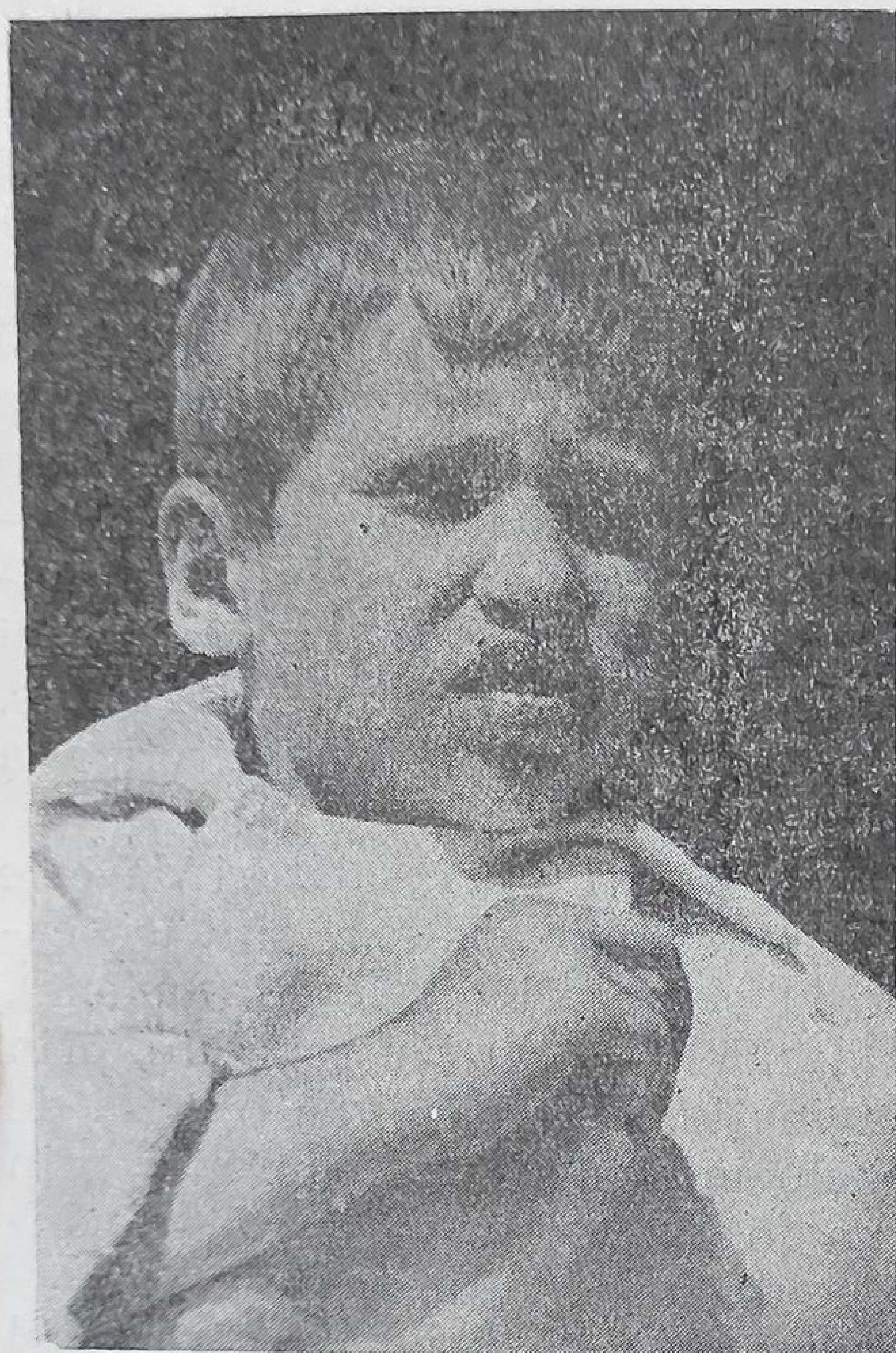


Fig. 4—52. — Sindrom Peutz-Jeghers (copil de 4 ani) : pete de melanină localizate oral și perioral (colecția prof. R. Prișcu).



Fig. 4—53. — Același bolnav : imagini multiple de polipi pe colonul sigmoid (colecția prof. R. Prișcu).

Sindromul Peutz-Jeghers. Primele observații aparțin lui Peutz (1921) care descrie la 3 generații, în cadrul unei familii de 20 de persoane, 9 cazuri cu depozite de melanină în jurul orificiului bucal, pe mîini și picioare ; 7 dintre acești bolnavi prezentau și polipi intestinali. În 1949 Jeghers comunică alte cazuri asemănătoare, definind și sindromul.

Ulterior, observațiile publicate în străinătate și în țară (S. Stoichiță, Th. Firică) s-au înmulțit (fig. 4—52, 4—53, 4—54).

Anatomie patologică; etiopatogenie. Sindromul Peutz-Jeghers este caracterizat prin unele elemente esențiale :

— pete brune negricoase de melanină localizate oral și perioral;
— polipoză digestivă, mai ales pe intestinul subțire ;
— caracterul ereditar al bolii (nedemonstrat însă în toate observațiile).

Depozitele melanice se localizează pe mucoasa bucală, în jurul orificiului bucal sau pe față. Mai rar se constată prezența unor pete brune, negre, melaninice, de dimensiuni variabile, pe mîini și picioare.

Polipoza digestivă este localizată mai ales pe intestinul subțire; se citează și cazuri de polipoză concomitentă gastrică, duodenală, colică sau rectală.

În structura polipilor se remarcă unele caractere particulare: prezența fibrelor musculare netede și depozitele de melanină. Existența fibrelor musculare netede, ca și prezența de noduli adenomatoși microscopici în mucoasa gastrică recoltată prin endobiopsie, au fost interpretate ca o dovadă a originii embrionare a sindromului (Bartholomew, Stoichiță). Cercetări recente (Leuchtenberg) care demonstrează în polipi prezența acidului dezoxiribonucleic, ridică problema originii virotice a bolii.

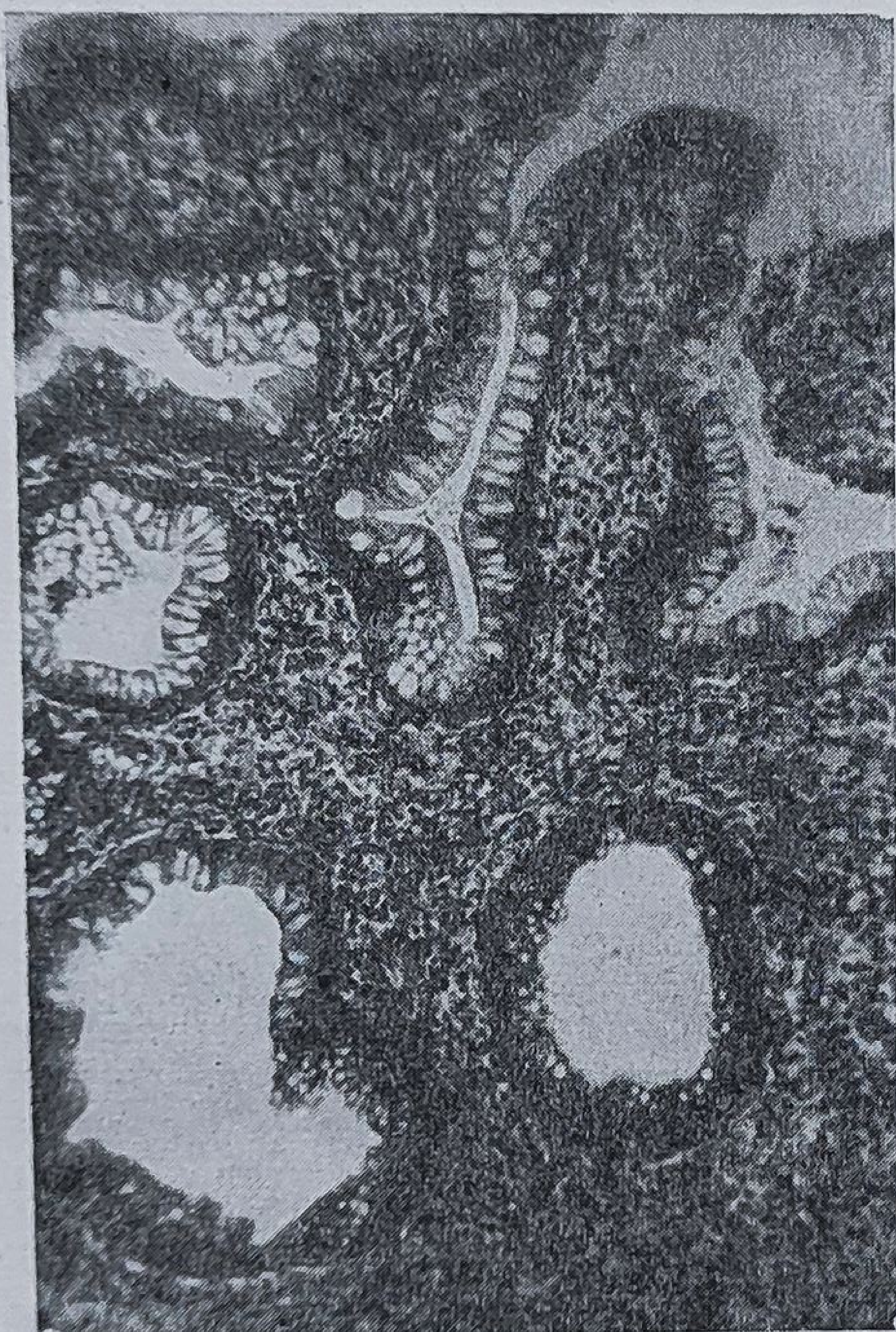


Fig. 4—54. — Examen histologic al unui polip (imaginea aparține cazului expus în fig. 4—52): se remarcă depozite de melanină în structura polipului (colecția prof. R. Prișcu).

În *evoluție*, alături de cele complet asimptomatice, sînt și cazuri cu sîngerări digestive (melene), sau accidente ocluzive repetate, prin invaginație. Uneori, după o criză de subocluzie, bolnavul elimină prin scaun formațiunea polipoasă responsabilă de accidentul acut.

În ceea ce privește caracterul histologic benign și potențialul evolutiv malign al polipilor din acest sindrom, datele din literatură sînt contradictorii. După Bartholomew, incidența malignizării există în circa 20—25% din cazurile de sindrom Peutz-Jeghers. Neconcordanța privitoare la incidența malignizării rezultă din faptul că în multe cazuri localizarea polipilor nu este exclusiv jejunoileală. Se știe că polipoza gastrică sau colică au un potențial de malignizare mult mai mare, și ca atare prezența lor într-un sindrom Peutz-Jeghers modifică total criteriile de apreciere.

Prognosticul sindromului Peutz-Jeghers este dictat de trei elemente: caracterul ereditar al afecțiunii, potențialul evolutiv malign al polipilor, accidentele ocluzive.

Tratamentul trebuie diferenţiat în funcţie de particularităţile fiecărui caz.

În formele complicate cu ocluzie este exclusiv *chirurgical.* În celelalte forme, deşi în literatură sînt publicate exereze chirurgicale lărgite, atitudinea trebuie să fie eclectică. În cazurile polipozei limitate la un segment intestinal se poate executa enterectomia segmentară. În polipoza multiplă gastrică, colică şi jejunoileală, extirparea polipilor riscă să fie insuficientă. Trebuie semnalat faptul că, după extirparea unor polipi, colici sau rectali, există posibilitatea apariţiei unor noi formaţiuni — în acelaşi loc sau la distanţă.

Leiomioamele se dezvoltă din stratul muscular al intestinului şi evoluează, fie submucos, fie subseros. Deseori sînt multiple şi de dimensiuni mici, pînă la 3 cm diametru, fixate printr-o bază lată pe peretele intestinal. Mai rar sînt pediculate şi cu un diametru mare de 15—20 cm.

Dezvoltarea lor în peretele intestinal explică pe de o parte ulceraţia mucoasei şi sîngerarea, iar pe de altă parte invaginaţia — complicaţii întîlnite în evoluţia lor.

Consistenţa leiomioamelor — mai fermă decît a polipilor, explică de ce se identifică intraoperator cu mai multă uşurinţă.

Fibroamele, în forma lor pură, se întîlnesc rar. Mai frecvent apar ca fibroame (mai ales pe ileon) dezvoltate din *muscularis mucosae.* Spre deosebire de alte tumori ale intestinului subţire ajung la dimensiuni mari.

Datorită dezvoltării lor şi ischemiei secundare, se pot necroza şi fistuliza în lumenul intestinal, formîndu-se fibromioame diverticulare. Infectarea hematogenă, sau prin comunicarea directă cu intenstinul, sporeşte necroza tumorală şi măreşte cavitate pseudodiverticului.

Degenerarea malignă este un fapt rar, dar cunoscut, ca şi degenerescenţa grăsoasă, mixomatoasă, calcară sau pseudochistică.

Lipoamele. Sînt o varietate mai rară de tumori benigne ale intestinului subţire, care se localizează fie pe ileonul terminal, fie pe primele anse jejunale. De dimensiuni medii, evoluează submucos sau subseros.

Ca şi alte tumori, se inseră pe intestin, fie sesil, fie printr-un pedicul. Unele lipoame ajung la dimensiuni mai mari, care jenează tranzitul intestinal.

Lipomatoza Odelberg este o lipomatoză abdominală în care alături de lipoame intestinale se găsesc multiple lipoame mezenterice şi epiplooice.

Neurinoamele sînt tumori unice, cu localizare rară la nivelul intestinului subţire (fig. 4—55, 4—56), frecvenţa lor fiind mai mare pe stomac. Neurinoamele provin din proliferarea tecilor Schwann, a plexurilor nervoase din peretele intestinal.

Dezvoltarea tumorii are două modalităţi diferite în raport cu lumenul intestinului : evoluţie endolumenală (simptomatologie dominată







Fig. 4—55. — Neurinom al intestinului subțire dezvoltat spre cavitatea peritoneală (aspect intraoperator) (colecția prof. I. Juvara).

Fig. 4—56. — Piesa operatorie : tumoarea bine încapsulată evoluează în afara lumenului intestinal, fără a modifica mucoasa (colecția prof. I. Juvara).

Fig. 4—57. — Degenerescența sarcomatoasă a unui neurinom intestinal operat : se remarcă formațiuni tumorale multiple pe peritoneul visceral, pe ansele intestinale subțiri și în mezenter (aspect intraoperator) (colecția prof. I. Juvara).

de fenomene ocluzive și hemoragii digestive, melene ; tumoarea are în această situație dimensiuni mici) și în afara lumenului, spre cavitatea peritoneală (prin volumul mare va da compresiune pe organele vecine, fără a modifica mucoasa intestinală).

Ele sînt tumori solide, bine incapsulate, inserate sesil, fie pe marginea mezenterică, fie pe cea liberă a intestinului. Degenerescența chistică a neurinoamelor prin necroze ischemice ale zonei centrale este cunoscută.

În ceea ce privește aspectul histologic, tumoarea este formată din fascicule de celule fuziforme, cu nuclee alungite și imagini palisadice caracteristice.

Neurinoamele pot rămîne multă vreme benigne, dar au un potențial evolutiv sarcomatos. În degenerescența sarcomatoasă diseminarea (fig. 4—57) se pot face în peritoneu, pe alte segmente digestive, sau în mezenter — de-a lungul trunchiurilor nervoase.

Tratamentul neurinoamelor constă în extirparea lor chirurcicală prin enterectomie.

Prezența mai multor tumori intestinale cu caracter histologic de neurofibrom — ridică problema **neurofibromatozei generalizate de tip Recklinghausen.**

Incluziile pancreatice, varietate rară — insule aberante de țesut pancreatic —, reproduc izostructural și funcțional țesutul de origine. Implicațiile insulelor aberante pancreatice devin deosebite atunci cînd sînt sediul unei secreții endocrine (sindromul Zollinger-Ellison, sindromul Verner-Morrison sau tumoare hipoglicemiantă).

Endometrioza. Endometrioza este, în cazuri rare, substratul unor tumori inserate subseros sau intramuscular pe ileonul terminal.

TUMORILE ȘI MALFORMAȚIILE VASCULARE BENIGNE ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

Tumorile și malformațiile vasculare intestinale cuprind o categorie neomogenă de afecțiuni, cu o origine în bună parte congenitală. Cercetarea diverselor leziuni de acest fel și încercările de clasificare nu sînt de loc ușoare datorită pe de o parte rarității lor, iar pe de altă parte dificultăților de a deosebi cu certitudine o malformație de o neoformație.

Clasificarea malformațiilor și tumorilor vasculare se bazează pe criteriul histologic (R. Gentry), pe care îl adoptăm și noi.

Telangiectaziile apar ca dilatații anormale ale vaselor de calibru mic, localizate în focare pe mucoase sau tegumente.

Este cunoscut *sindromul Osler-Rendu*, cu apariție ereditară, caracterizat prin leziuni telangiectazice pe mucoase sau tegumente, și episoade hemoragice.

După localizarea telangiectaziei, hemoragia este nazală, bucală sau digestivă, în mod obișnuit, afecțiunea începînd din copilărie prin epistaxisuri repetate. De cele mai multe ori leziunile mucoasei digestive devin evidente la adultul de vîrstă mijlocie, cînd hemoragiile degestive domină tabloul clinic (telangiectazii nodulare ale mucoasei digestive,

asociate cu hipertrofia hemangiectazică a membrelor). Afecţiunea nu are caracter ereditar.

În ceea ce priveşte *tratamentul*, deşi în literatură sînt citate hemoragii digestive în cadrul acestor sindroame rezolvate prin rezecţii de intestin, în cele mai multe cazuri întinderea mare a leziunilor viscerale nu permite exereza chirurgicală.

La unii bolnavi neoperaţi se observă involuţia spontană, dar temporară, a simptomatologiei.

Hemangioamele au ca origine probabilă sechestrarea embrionară de ţesut mezodermal.



Fig. 4—58. — Hemangiom mixt al intestinului subţire evoluînd cu hemoragie digestivă (aspect intraoperator : se remarcă dezvoltarea subseroasă a hemangiomului) (colecţia prof. I. Juvara).

Uneori au tendinţa la creştere rapidă, distrugînd straturile intestinale şi mai ales mucoasa.

Aceste feluri de tumori pot fi cauza unor complicaţii severe (uneori letale), prin hemoragie, invaginaţie, perforaţie sau suprainfectare.

Hemangioamele capilare sînt tumori unice (fig. 4—58), circumscrise, care constau dintr-o aglomerare de vase, unele submucoase, altele (mai rar subseroase ; în raport cu modul de inserare pe peretele intestinal se disting forme sesile şi forme pediculate.

Datorită complicaţiilor ocluzive şi hemoragice, rezecţia lor se impune ca tratament radical. Fiind leziuni circumscrise, operaţia este posibilă în majoritatea cazurilor şi rezultatele sînt bune.

Hemangioamele cavernoase au o structură mai complicată, caracterizată prin proliferare celulară endotelială, dispusă în straturi unice sau multiple, care circumscriu un spaţiu sanguin.

Hemangiomul cavernos poate fi sediul unei degenerări scleroase, fibroase sau al unei calcificări.

Se cunosc mai multe forme de hemangioame cavernoase în raport cu structura şi cu repartizarea lor pe intestin. Unele sînt *flebectazii* multiple, care produc modificări mai limitate pe tractul digestiv.

Altele, de *formă polipoidală,* deși sînt limitate, ulcerează mucoasa și se complică cu hemoragii digestive și ocluzii.

Hemangioamele difuze și expansive — în focar unic, sau focare multiple — datorită complicațiilor și caracterelor lor morfologice sînt greu de soluționat chirurgical și dau o mortalitate mai mare.

TUMORILE ȘI MALFORMAȚIILE VASCULARE MALIGNE ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

Tumorile vasculare maligne ale intestinului subțire sînt extrem de rare.

Hemangioendoteliomul, situat în submucoasă, este o tumoare lobulară în a cărei structură se constată proliferarea atipică a celulelor endoteliale. Tumoarea dă frecvent metastaze ganglionare limfatice.

Datorită acestei tendințe tratamentul constă din rezecția intestinală segmentară, împreună cu teritoriul său mezenteric.

Hemangiomul benign metastazant este încadrat în categoria tumorilor maligne deoarece are un potențial evident de metastazare în ganglionii mezenterici. Structura histologică atît a tumorii primitive cît și a metastazelor rămîne benignă.

Sarcoamele vasculare intestinale (angiosarcomul, sarcomul Kaposi) sînt tumori foare rare a căror evoluție este totdeauna fatală.

TUMORILE CHISTICE ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

Enterochistoamele. Chisturile enteroide sau chisturile enterogene au un pronunțat caracter congenital. Ele se datoresc duplicității intestinale și resorbției incomplete a dopului epitelial embrionar (vezi malformațiile intestinale). După alți cercetători, enterochistoamele ar fi consecința evoluției anormale a unor diverticuli intestinali existenți la embrion. Chisturile enteroide se întîlnesc pe ileon sau la locul de implantare al diverticulului Meckel (chisturi meckeliene).

Aceste tumori se prezintă ca o pungă de dimensiuni variabile, căptușite cu mucoasă de tip intestinal în cele ileale sau de tip gastric în cele meckeliene. În interior se găsește, obișnuit, un lichid vîscos, lăptos, bogat în săruri minerale și proteine, fără nici un caracter de suc intestinal. Chisturile enteroide au un perete subțire în care se remarcă atrofia stratului muscular. Cavitatea chistului este obișnuit separată de lumenul intestinal.

Unele chisturi sînt dezvoltate pe marginea antimezostenică sau pe fețele intestinului, altele pe marginea mezenterică pătrunzînd între foițele mezenterului. În raport cu peretele intestinal, evoluția lor este extraintestinală și în acest caz enuclearea chistului este chirurgical posibilă, sau pot evolua în peretele intestinal. În această ultimă soluție extirparea lor nu se poate face decît prin enterectomie.

Clinic, există o primă categorie complet asimptomatică care corespunde *chisturilor cu evoluție extraintestinală* și o a doua — *chisturile parietointestinale*, care se complică cu ocluzii intestinale și hemoragii. Infecția și degenerarea malignă sînt citate în grupa complicațiilor posibile. Relativ frecvent tumoarea chistică localizată în fosa ileală dreaptă este palpabilă.

Pneumatoza chistică, afecțiune rară la om, constă din prezența unor chisturi gazoase în peretele intestinului subțire, al duodenului, mai rar al colonului sau mezenterului. Formațiunile chistice se localizează mai des subseros și relativ rar submucos. Diametrul acestor formațiuni variază de la cîțiva milimetri la 2—3 cm. Cu toate că peretele lor este subțire, ele mai comunică între ele sau cu lumenul intestinului.

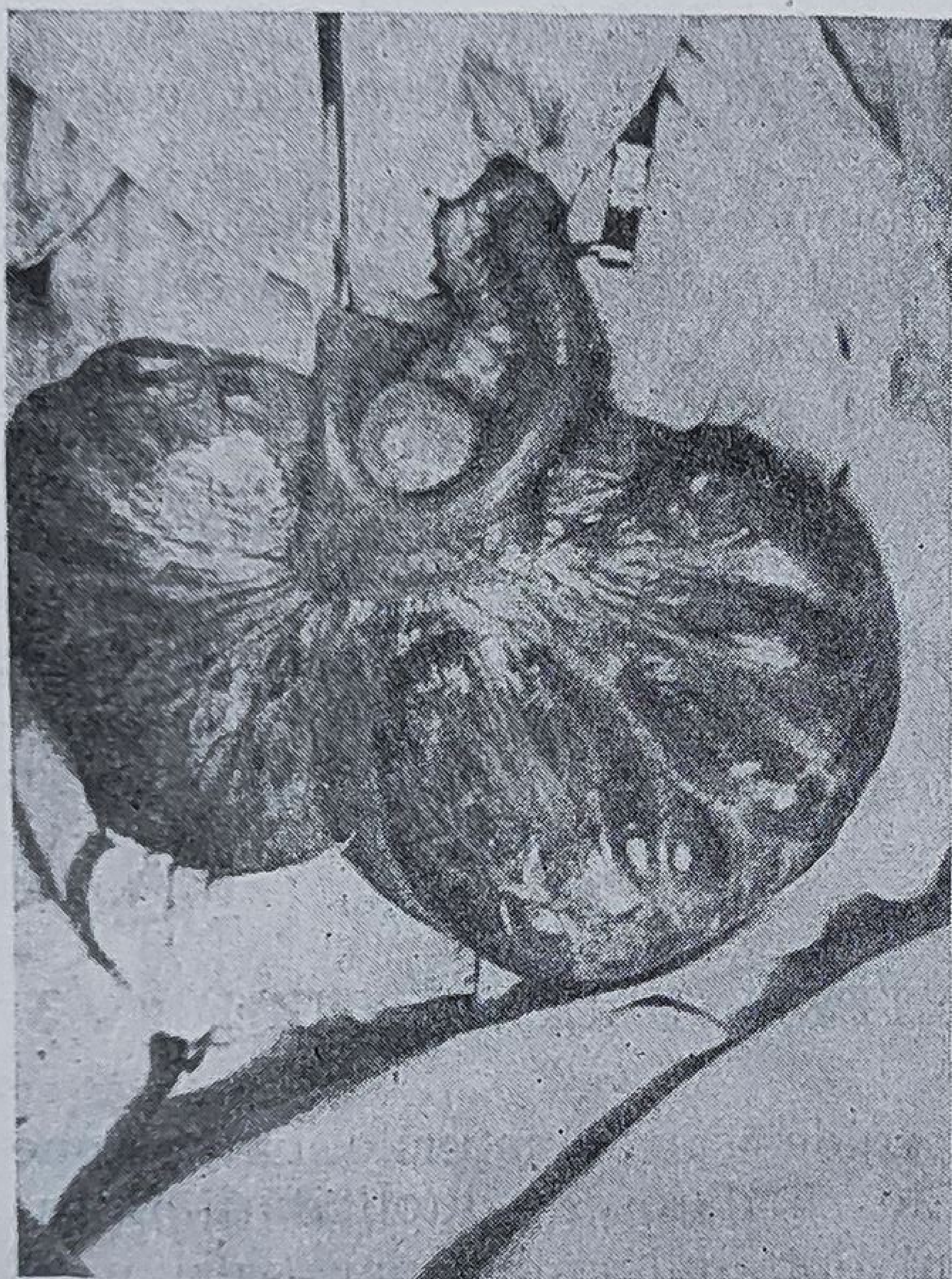


Fig. 4—59. — Enterochistom voluminos cu evoluție extraintestinală dezvoltat pe marginea mezenterică a intestinului (aspect intraoperator) (colecția prof. I. Juvara).

În cazul localizării subseroase, se prezintă ca niște bule gazoase translucide, cu aspect de spumă, săpun, aglomerate pe un segment intestinal — obișnuit ileonul.

La palpare dau senzația de crepitație. În localizările submucoase nu produc modificări vizibile pe ansa intestinală afectată. Chistul solitar este o raritate.

Peretele chisturilor este format dintr-o foiță subțire conjunctivă dublată de un epiteliu care conține uneori și celule gigante.

Etiopatogenia bolii este necunoscută. Unii au susținut originea ei congenitală, alții o consideră ca o dilatare anormală a vaselor limfatice secundară unei inflamații cronice. Pentru unii, boala s-ar datora pătrunderii gazelor în peretele intestinal la nivelul unor efracțiuni ale mucoasei alterate de un proces patologic. Coincidența oarecum semnificativă a pneumatozei chistice cu afecțiuni digestive ca ulcerul gastric sau duodenal, apendicita, tuberculoza intestinului ar fi un argument (p. 479).

Evoluție. De cele mai multe ori pneumatoza chistică a intestinului este complet asimptomatică, descoperirea ei fiind o surpriză operatorie.

Mult mai rar poate fi cauza unei ocluzii intestinale prin invaginație sau volvulus la nivelul ansei intestinale afectate. În aceste cazuri excepționale se recurge la rezecția de intestin.

de aceste colaterale, artera mezenterică superioară are caracter terminal.

Trebuie menționat ca un factor important în adaptarea hemodinamică a teritoriului mezenteric superior, prezența plexului vegetativ mezenteric, capabil să declanșeze reacții vasomotorii foarte vii.

Leziunile degenerative sînt localizate în majoritatea cazurilor la originea arterei mezenterice superioare. Mult mai rar se întîlnesc modificări ateromatoase pe ramurile secundare și niciodată pe ramurile mici intestinale.

În ceea ce privește tipul de leziune — localizat preferențial la originea arterei mezenterice superioare — s-au descris trei forme :

— *placa de aterom,* dezvoltată pe peretele aortei, dar care acoperă parțial ca un clapet orificiul arterial mezenteric superior ;

— *îngroșarea peretelui trunchiului arterial mezenteric superior* pe 1—2 cm, cu strîmtorarea lumenului ;

— *stenoza inelară scleroasă,* cu sau fără calcificare, localizată pe orificiul aortic al arterei.

Din aceste date rezultă deci o electivitate evidentă pentru localizarea leziunilor degenerative la originea arterei mezenterice.

Fiziopatologie. Răsunetul stenozelor parțiale sau totale ale trunchiului arterei mezenterice superioare asupra hemodinamicii intestinale depinde mai puțin de gradul stenozei cît mai ales de viteza de instalare (săptămîni sau ani), care permite sau nu stabilirea unei circulații colaterale de supleanță.

Mai mult, DeBakey a arătat că fenomenele clinice apar numai în cazul cînd leziunile obstructive, instalate în timp mai îndelungat au interesat pe lîngă artera mezenterică superioară și trunchiul celiac sau mezenterica inferioară.

Deși problema supleanței vasculare intestinale după ocluzia arterei mezenterice superioare nu este pe deplin clarificată se știe totuși că perturbațiile hemodinamice sînt variate și anume : fluxul sanguin intestinal micșorat este suficient pentru viabilitatea intestinală și travaliul digestiv după prînzuri mici, dar devine insuficient în cazul unor prînzuri mai abundente ; fluxul sanguin intestinal, deși micșorat, are totuși suficiente rezerve de adaptare, prin colaterale, pentru a face față unui travaliu digestiv obișnuit.

În fond aceleași legi de adaptare hemodinamică cunoscute în arteritele membrelor inferioare guvernează și regimul vascular intestinal.

În interpretarea mecanismului crampei anginoase abdominale, trebuie deci ținut seama de faptul că intestinul solicită debitului său arterial, variații importante, în raport cu perioadele de repaus și de activitate. În cazul compensării insuficiente prin colaterale — în perioada de activitate maximă intestinală (motorie și secretorie), apare ischemia de efort, a cărei traducere clinică este criza anginoasă (claudicația intermitentă de efort).

Diagnostic clinic. Semnul clinic major este durerea abdominală cu anumite caractere : apare postprandial (60% din cazuri) ; este

proporţională ca intensitate cu cantitatea alimentelor ingerate ; este localizată în regiunea medioabdominală, epigastrică, hipogastrică ; nu iradiază în afara ariei abdominale ; este violentă şi are caracter de crampă ; uneori survine în pusee periodice, dar nesistematizate.

Distensia abdominală, penibilă, însoţită de greţuri şi vărsături, este întîlnită în 33% din cazuri, fiind expresia tulburărilor de tranzit intestinal, secundară ischemiei cronice mezenterice.

Tabloul clinic este completat în formele mai avansate de un sindrom de denutriţie, consecinţa restricţiei alimentare voluntare acceptate de bolnav, de teama crizelor dureroase postprandiale. Pierderea ponderală este uneori importantă şi însoţită de anemie secundară astfel încît bolnavul capătă un aspect pseudocanceros. În situaţii de acest fel, au fost executate laparotomii cu diagnosticul prezumtiv de cancer de corp de pancreas.

Deseori simptomatologia frustă sub forma unor crampe abdominale trecătoare, însoţite de tulburări de tranzit, preferinţa bolnavului pentru mese mici, compuse din alimente uşor digerabile, orientează greşit diagnosticul către o afecţiune cronică abdominală.

Examen radiologic. În faţa tabloului clinic de mai sus se impune explorarea radiologică a tractului digestiv pentru a exclude cît este posibil o leziune gastrică, duodenală, colecistică, colică etc.

Radiografia abdominală pe gol poate arăta în unele cazuri calcificări ateromatoase ale peretelui aortei abdominale, sugerînd existenţa leziunilor degenerative ale originii arterei mezenterice superioare.

Aortografia abdominală pe cale translombară, sau mai bine aortografia selectivă cu ajutorul unui cateter introdus prin artera brahială sau femurală pînă în vecinătatea originii trunchiului celiac şi a arterei mezenterice superioare, poate aduce dovada neîndoielnică a modificărilor obstructive a acestor vase. Clişeele radiologice vor fi executate de faţă şi mai ales de profil, pentru a degaja originea acestor vase de opacitatea aortei.

Acest examen, în caz de ischemie cronică intestinală arată următoarele : stenoza trunchiului arterei mezenterice superioare la origine ; absenţa de injectare a arterei mezenterice superioare ; dezvoltarea arcadei Riolan şi a piciorului stîng al acesteia (semn de compensare prin colaterale) ; stenoza concomitentă a trunchiului celiac.

Cu toate aceste avantaje evidente aortografia este uneori contraindicată, fiind capabilă a produce infarct intestinal, accident semnalat în literatură.

Date de laborator. Alte explorări nu prezintă interes decît în măsura în care, cu ajutorul lor, se poate depista un sindrom de malabsorbţie.

Diagnosticul de angină intestinală se stabileşte pe : durerea paroxistică postprandială ; teama de alimentaţie ; sindromul de denutriţie ; noţiunea de teren ateromatos ; confirmarea eventuală a leziunilor obstructive arteriale prin aortografie.

Tratament. In legătură cu *terapeutica medicală* a anginei abdominale şi cu succesele sale se pot spune puţine lucruri pozitive. Regimul alimentar de cruţare, cu prînzuri mici, fără grăsimi, fără alcool, suprimarea fumatului, evitarea frigului, a umezelii — sînt indicaţii generale pentru orice bolnav vascular. Trinitrina calmează unele crize dureroase paroxistice.

Laparotomia exploratorie, neurmată de o intervenţie de revascularizare, poate grăbi constituirea unui infarct enteromezenteric în 33% din cazuri.

Diagnosticul operator nu este simplu totdeauna. Intestinul apare normal sau puţin palid. Vasele drepte intestinale sînt lipsite de pulsaţii sau au pulsaţii foarte slabe. Trunchiul arterei mezenterice superioare este indurat şi lipsit de bătăi pulsatile. Din păcate, originea arterei mezenterice superioare, acolo unde este sediul de elecţie al leziunilor obstructive, nu este uşor accesibilă unei exploraţii directe pe cale abdominală anterioară. În acest segment artera mezenterică este acoperită de pancreas, a cărui disecţie nu este de loc uşoară şi lipsită de riscuri. Din aceste motive, J. N. Maillard preferă toracofrenolaparotomia stîngă, cu decolarea retrosplenopancreatică.

Criteriile de diagnostic operator sînt constatarea inelului de stenoză la originea arterei mezenterice şi a unui *trill* caracteristic. Măsurarea presiunii sîngelui, deasupra şi sub zona de stenoză, sau mai corect a debitului arterial, este de asemenea un test obiectiv al insuficienţei de irigaţie.

Tratamentul chirurgical actual îşi propune revascularizaţia intestinului fie prin rezecţia zonei stenozate, fie prin operaţii derivative care să aducă fluxul sanguin necesar în teritoriul mezenteric situat sub zona de stenoză.

Operaţiile propuse şi încercate sînt :

— dezobstrucţia prin trombendarteriectomie la nivelul originii mezentericei superioare ; deşi greu de executat tehnic, ar avea avantajul respectării colateralelor existente — la nevoie calibrul arterei poate fi lărgit printr-un petec *(patch)* venos sau aloplastic ;

— reimplantarea arterei mezenterice superioare în aortă ;

— derivaţii cu material venos autogen sau tuburi de material plastic montate aortomezenteric, aortosplenomezenteric (în caz de obstrucţie şi a trunchiului celiac), sau ileomezenteric.

Aceste intervenţii, executate cu succes în unele cazuri, nu au încă verificarea valorii lor pe un număr mai mare de bolnavi şi mai ales proba timpului.

Tot în scopul ameliorării regimului circulator intestinal, au mai fost executate operaţii hiperemiante, de tipul simpatectomiei lombare, splanhnicectomii, sau simpatectomii periarteriale mezenterice.

TULBURĂRILE DE ABSORBŢIE INTESTINALĂ

Sindroamele de malabsorbţie neînsoţite de alte manifestări intestinale de origine ischemică sînt o raritate.

Clinic ele se manifestă prin diaree persistentă, însoțită de denutriție severă. Steatoreea după prînzul de probă, scăderea absorbției trioleinei marcate, fibrele musculare nedigerate în scaun, perturbarea absorbției xilozei, a vitaminei B_{12} și hipoproteinemia, definesc laturile biologice ale sindromului.

De cele mai multe ori, malabsorbția însoțește celelalte manifestări clinice de ischemie mezenterică și mai ales crizele dureroase.

STENOZELE INTESTINALE DE ORIGINE ISCHEMICĂ

Stenozele intestinale de origine ischemică sînt urmarea unor infarcte limitate, în care obstrucția arterială, localizată la una din ramurile mici, nu compromite peretele intestinal astfel încît să se producă perforația.

Anatomie patologică. Stenozele intestinale de această origine, unice sau multiple, sînt localizate mai frecvent pe jejun. Stenozele sînt tubulare, lungi de cîțiva centimetri, cu limite nete. Peretele intestinal este îngroșat, indurat, arterele lipsite de pulsații. Deseori se constată adenopatie mezenterică.

Din punct devedere histologic procesul nespecific se caracterizează prin înlocuirea mucoasei necrozate și eliminate, cu țesut de granulație și de îngroșare fibroasă. Submucoasa, în care au pătruns nenumărate fibroblaste, limfocite și histiocite, apare îngroșată, fibroasă. Arterele, cu peretele îngroșat, sînt obstruate.

Clinic. Stenoza intestinală de această origine se manifestă prin fenomene de subocluzie sau ocluzie, care apar la intervale variabile de la debut. De multe ori, la examenul abdominal se palpează o tumoare care nu este altceva decît ansa intestinală modificată de procesul de necroză și de remaniere conjunctivă fibroasă.

Evoluția acestor bolnavi se poate împărți în trei etape :

— *etapa acută de infarct*, relativ repede depășită ;

— *etapa asimptomatică*, care durează un interval variabil, de cîteva săptămîni sau luni ;

— *etapa de stenoză intestinală*.

Uneori, destul de timpuriu după accidentul acut, se constituie o ansă intestinală defuncționalizată, care reprezintă un obstacol în tranzitul digestiv. În alte cazuri, de la accidentul ischemic și pînă la instalarea fenomenelor de stenoză intestinală, se scurge un interval mai mare de timp, astfel încît nu totdeauna se va stabili cu certitudine o legătură evidentă între cele două manifestări clinice. Mai rar, în stenozele incomplete, se produce, în timp, o dilatație cu stază în intestinul supraiacent obstacolului, care determină fenomene clinice de malabsorbție sau de ansă oarbă.

Diagnosticul este dificil, mai cu seamă că şi aspectele radiologice sugerează leziunile de tip Crohn ; aceleaşi aspecte, şi aceeaşi confuzie, se produc la primul examen intraoperator.

Tratament. De cele mai multe ori stenozele intestinale de origine ischemică impun intervenţia chirurgicală (enterectomie segmentară) pentru fenomene de ocluzie sau de subocluzie pe care le produc.

INSUFICIENŢELE INTESTINULUI SUBŢIRE DE CAUZE CHIRURGICALE

Încadrăm în acest capitol o serie de afecţiuni [1] dobîndite în urma unor intervenţii chirurgicale, care au ca trăsătură comună un grad variabil de insuficienţă a intestinului subţire. În acest fel, din categoria mare a sindroamelor de malabsorbţie, lăsăm de o parte pe cele care se datoresc altor cauze în care nu există o mutilare a intestinului subţire.

INTESTINUL SCURT CHIRURGICAL

În urma rezecţiilor întinse necesitate de leziuni irecuperabile prin infarct, traumatisme sau neoplasm, lungimea intestinului subţire se poate scurta foarte mult (fig. 4—64). Se ştie că rezecţiile întinse de intestin subţire produc un sindrom de malabsorbţie sever, care în unele

TABELUL 4–11

Transportul şi absorbţia maximă a diverselor substanţe la nivelul intestinului

Substanţa	Capacitatea de absorbţie a intestinului în diverse segmente		
	Superior	Mijlociu	Inferior
Hidrocarbonaţi	++	+++	++
Aminoacizi	+++	+++	++
Trigliceride	++	++	+
Acizi graşi	+++	++	+
Betaină	++	++	++
Pirimidine	+	+	
Săruri biliare	0	+	+++
Vitamina B_{12}	0	+	+++
Na^{+}	+++	++	+++
H^{+}	0	+	++
Ca^{++}	+++	++	+
Fe^{++}	+++	++	+
Cl^{-}	+++	++	+
SO_4^{-}	++	+	0

* după B. Colcock şi J. Braasch.

[1] Anastomozele gastroileale şi consecinţele vagotomiei asupra intestinului subţire sînt tratate în paragrafele consacrate complicaţiilor în urma intervenţiilor pe stomac (p. 262, 263—264).

cazuri este incompatibil cu viața. Sindromul se datorește suprimării unei suprafețe mari de secreție, digestie și mai ales de absorbție intestinală (vezi tabelul 4—II).

În trecut, se afirma că rezecția care depășește jumătate din lungimea intestinului subțire este fatală. Bazați pe cunoașterea mai aprofundată a fiziopatologiei intestinului subțire s-a reușit ca prin terapie intensivă, iar apoi regim dietetic bine condus, să obținem supraviețuirea unor bolnavi cu rezecții întinse de intestin, care în trecut păreau fără soluție.

Așa cum se știe, gravitatea în aceste cazuri este determinată de severitatea sindromului de malabsorbție. La rîndul său sindromul este

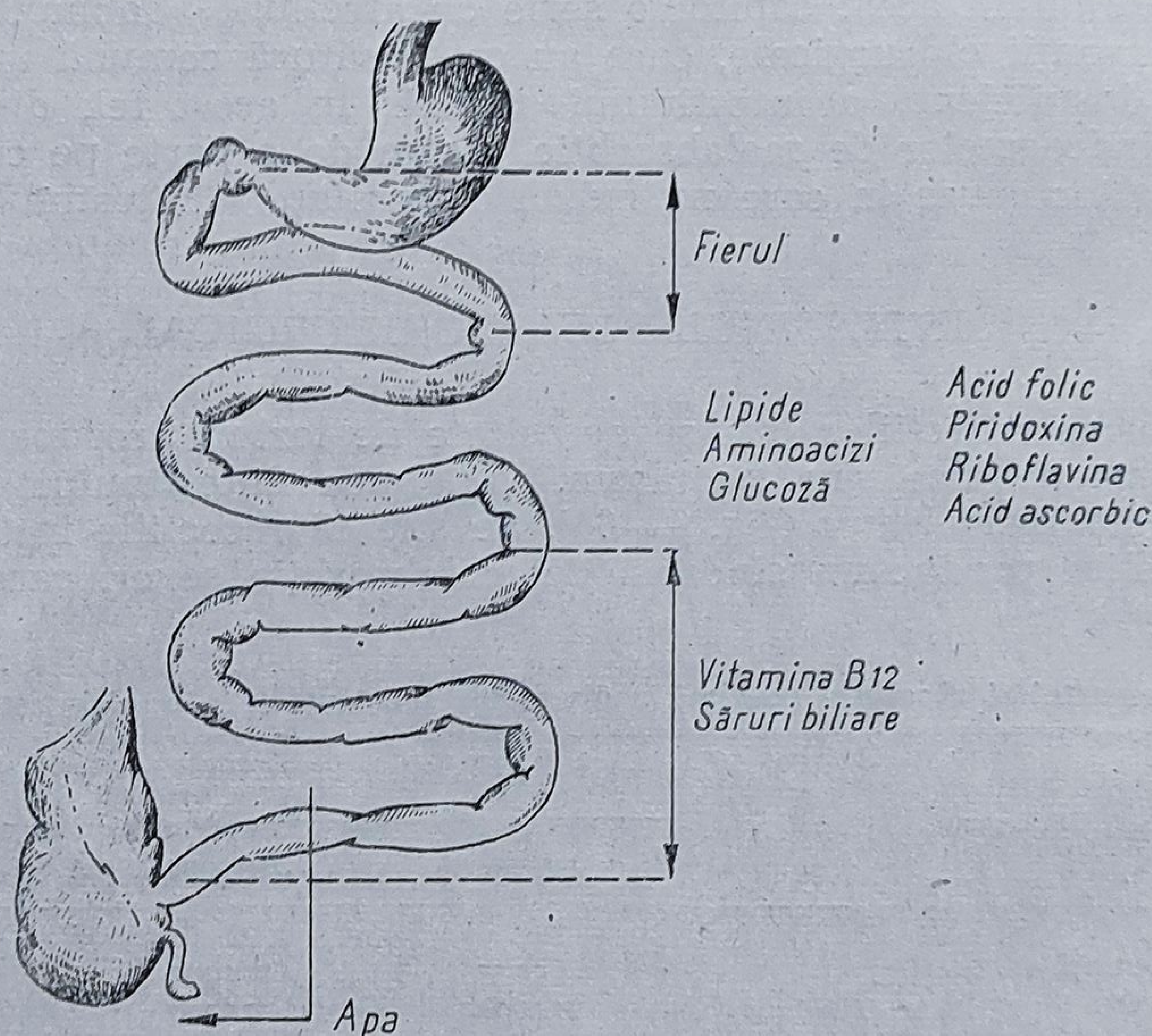


Fig. 4—64.

dependent, nu atît de lungimea intestinului rezecat, cît de aceea intestinului care rămîne. Cu toate dificultățile de a face o măsurătoare exactă a intestinului restant *in situ*, se admite totuși că pentru supraviețuire sînt necesari cel puțin 30—60 cm, iar pentru un echilibru nutrițional convenabil cel puțin 1—1,20 m.

Sindromul de malabsorbție variază în raport cu segmentul intestinal rezecat. Rezecția ileonului este mai gravă decît rezecția unui segment echivalent de jejun. Asocierea unei hemicolectomii drepte la rezecția ileonului este de asemenea un factor de agravare. Suprimarea valvulei Bauhin în condițiile unei rezecții întinse de intestin, reprezintă prin ea însăși un alt factor de gravitate. Sindromul de malabsorbție

devine mai sever, dacă rezecția întinsă de intestin subțire survine la un bolnav care a suferit în prealabil o rezecție gastrică.

Consecințele enterectomiei întinse, scoaterea din circuitul digestiv a unui segment întins jejunoileal, are consecințe grave asupra dinamicii intestinale, digestiei și absorbției principiilor alimentare. Tulburările funcției digestive se repercută asupra întregului organism prin modificări umorale și organice ce caracterizează marele sindrom de insuficiență jejunoileală descris de Bennet și Hardwick.

Tulburările intestinale se caracterizează prin tranzit rapid, scaune imperioase postprandiale, cu alimente nedigerate conținînd o proporție mare de grăsimi.

Rezecția întinsă de intestin micșorează în același timp semnificativ suprafața de secreție și de absorbție, agravînd tulburările de nutriție. În aceste condiții digestia și mai ales resorbția diverselor substanțe suferă perturbații importante, dar care sînt într-o oarecare măsură dependente de sectorul intestinal absent.

Ca urmare a pierderilor masive prin scaunele frecvente, bogate în grăsimi, proteine, vitamine, apă etc., și mai ales a absorbției intestinale deficitare și total anarhice se instalează sindromul umoral de malabsorbție.

Tulburările umorale ale acestui sindrom sînt definite în linii mari de următoarele elemente :

— hipoproteinemia accentuată și gravă ajunge la valori foarte scăzute și este greu de corectat ; scăderea albuminelor determină inversarea raportului albumine/globuline ;

— retenția de apă și electroliți este constantă, procesul de inhibiție apoasă interesînd toate viscerele ; deși pare paradoxal, bolnavul pierde în același timp apă și electroliți (K^+ și Ca^{++}) prin scaun, dar nu ajunge niciodată la un echilibru ; el este un mare consumator de apă, dar cu un metabolism și o repartizare vicioasă. Extracelular se constată retenție, dar intracelular, fenomene de deshidratare prin mobilizarea apei și K^+ în sectorul extracelular ;

— anemia cu caracter hipocrom este obișnuită ; ea se datorește lipsei de absorbție a acidului folic, a fierului și a vitaminei B_{12}. Hemograma, în condițiile vicierii echilibrului hidric, nu reflectă fidel gradul anemiei ;

— alterările organice sînt consecința directă a lipsei aportului de material energetic, plastic, vitaminic și a consumării rezervelor interne. Astfel, țesutul grăsos, ca urmare a lipolizei, diminuă în proporție importantă, pînă la 27% ; ficatul — ca o consecință directă a glicogenolizei și lipolizei — scade în greutate cu 64% și suferă un proces de degenerescență cu alterare evidentă a probelor funcționale ; musculatura diminuă cu 30%, creierul și inima cu 3%; tiroida și glandele paratiroide își reduc substanțial activitatea secretorie în timp ce hipofiza și suprarenalele suferă un proces de hipertrofie în legătură cu metabolismul lipidelor și proteinelor proprii și cu dezechilibrul major hidroelectrolitic ; glandele secretorii digestive își diminuă mult activitatea — unele pînă la dispariție. Insuficiența secretorie digestivă alterează și mai mult digestia

principiilor alimentare. Carențele vitaminice multiple produc în timp leziuni cutaneomucoase, uneori importante, care realizează un aspect pseudopelagros. Pe mucoase se pot forma ulcerații care se suprainfectează și agravează starea generală a bolnavului.

Perturbațiile profunde de absorbție intestinală și metabolism produc, în timp, reacții compensatorii la nivelul tractului digestiv restant, care reduc în parte tulburările de digestie și absorbție. Reacțiile compensatorii constau în : dilatația duodenului și a intestinului subțire restant ; încetinirea tranzitului intestinal cu diminuarea numărului scaunelor și a cantității materiilor fecale eliminate ; hipertrofia și hiperplazia mucoasei intestinului subțire restant ; unele remanieri adaptative ale stomacului și mai ales ale colonului în ceea ce privește procesul de absorbție.

Althausen afirmă că datorită reacțiilor adaptative unele deficite inițiale ale absorbției apei, glucozei, galactozei și vitaminelor se compensează în timp, astfel încît se ajunge la un echilibru nutrițional satisfăcător.

Tratamentul tulburărilor secundare intestinului scurt chirurgical cuprinde mijloace *medicale* și *chirurgicale*.

Tratamentul preventiv constă în restrîngerea cît este posibil a rezecțiilor întinse de intestin subțire. Diagnosticul și intervenția chirurgicală timpurie în ocluziile prin strangulare sau volvulus, cunoscute ca generatoare de leziuni ireversibile, sînt un prim fapt de reținut.

Tratamentul insuficienței arterei mezenterice superioare prin operații reconstructive, cum ar fi endarteriectomia, embolectomia, *by pass*-ul aortomezenteric, sau reimplantarea trunchiului mezenteric în aortă, diminuă necesitatea rezecțiilor întinse de intestin subțire.

De asemenea, tratarea polipozei prin polipectomie poate apărea în unele situații necesară pentru a preveni rezecția întinsă a intestinului.

Tratamentul medical se bazează în primul rînd pe regimul dietetic rațional și bine condus, în funcție de tulburările de digestie și absorbție ale fiecărui bolnav în parte. O mențiune specială trebuie făcută asupra necesității corectării deficitului de K^+, Ca^{++}, și Mg^{++}.

Tratamentul chirurgical deși încă insuficient verificat, constă în inversarea unei anse intestinale subțiri ceea ce reprezintă o frînă, care încetinește tranzitul intestinal și favorizează dilatația supraiacentă, digestia și absorbția sau în strîmtoarea intestinului (fie prin piese de material plastic introduse în lumen, fie prin plasarea unor inele stenozante de teflon în jurul intestinului) ; amintim încercările de a obține dilatația intestinului și încetinirea tranzitului prin vagotomie.

SINDROMUL DE ANSĂ OARBĂ

Sindromul de ansă oarbă, sau de ansă stagnantă, este o entitate patologică caracterizată prin tulburări de malabsorbție însoțit de ane-

mie, care se instalează în stricturile intestinale incomplete sau după anastomoze latero-laterale.

Morfopatologie. În toate cazurile există o modificare morfologică dobîndită a intestinului subțire responsabilă de producerea sindromului clinic.

O primă categorie de leziuni intestinale întîlnite sînt stenozele incomplete, de origine traumatică, vasculară sau după enterite de iradiație. Aceste stricturi parțiale, fără a determina o ocluzie sau subocluzie evidentă, produc jenă în tranzitul digestiv, cu stază și dilatație deasupra obstacolului.

Mai interesante și mai semnificative din punct de vedere morfologic pentru sindromul de ansă oarbă sînt fundurile de sac intestinale care se formează după anastomozele latero-laterale (defect de tehnică sau urmare a stenozei gurii de anastomoză). Fundurile de sac, situate lateral față de tranzitul digestiv, reprezintă veritabili diverticuli, în care se acumulează și stagnează conținutul intestinal. Ele se dilată progresiv, își sporesc conținutul și pot fi sediul unui proces inflamator ca un adevărat diverticul jejunal. Ca urmare a acestui fapt, se produc fenomene de diverticulită în grade variate. Astfel se pot constitui ulcerații care sîngerează sau diverticulul se poate perfora (cazuri citate în literatură).

Sindromul de ansă stagnantă întîlnit în cazul anastomozelor colice latero-laterale, sau termino-laterale (ileotransversostomie sau colocoloanastomoză) este mai sever, deoarece fundurile de sac sînt mai voluminoase, staza fecalelor este mai importantă și flora colică mult mai virulentă.

Fiziopatologie. Din acest punct de vedere trei factori contribuie la apariția sindromului :

— *jena în tranzitul digestiv* este primul factor, care în cazul stricturilor intestinale parțiale, determină staza retrogradă și dilatația intestinală supraiacentă ;

— în orice caz, în mod cert, în toate situațiile se realizează un grad mai mare sau mai mic de *stază intestinală ;* în derivațiile latero-laterale tranzitul poate fi stînjenit prin stenoza gurii de anastomoză sau prin umplerea și distensia celor două pungi intestinale oarbe, care în acest fel comprimă anastomoza ;

— staza favorizează *exacerbarea virulenței germenilor* conținuți în intestin.

Trebuie să remarcăm totuși că deși în trecut s-au realizat numeroase anastomoze latero-laterale, sindromul de ansă oarbă este rar întîlnit. Probabil că fundurile de sac incriminate ca patogene au fost mici și nu s-au dilatat ulterior decît în unele cazuri.

Elementele clinice principale ale sindromului de ansă oarbă sînt malabsorbția (definită prin steatoree, tulburări în absorbția grăsimilor și xilozei, hipoalbuminemie) și anemia (de cele mai multe ori macrocitară de tip pernicios, este constant întîlnită ; ea se datorește infecției locale intestinale, care blochează absorbția vitaminei B_{12}).

Datorită efectului bun al antibioticelor cu spectru larg asupra anemiei, flora intestinală a fost incriminată ca unul din factorii etiologici principali ai acestui sindrom, deşi nu s-a putut stabili mecanismul exact al acţiunii sale. În unele cazuri cu ulceraţii ale mucoasei care sîngerează, anemia dobîndeşte un caracter microcitar.

Cameron şi colab. atrag atenţia că anemia este asociată în 1/3 din cazuri cu fenomene degenerative medulare, existînd şi perturbaţii secretorii gastrice într-o proporţie semnificativă.

Tabloul clinic este completat de unele tulburări digestive : dureri abdominale, greţuri, balonări, diaree intermitentă.

La *examenul obiectiv* al abdomenului, mai ales în cazul anastomozelor latero-laterale cu capete intestinale oarbe voluminoase şi umplute cu conţinut, se poate constata prezenţa unei formaţiuni tumorale, păstoase, greu de delimitat, dureroasă. Dimensiunile şi caracterele morfologice ale acestei tumori se schimbă de la un examen la altul după cum intestinul este golit de conţinut sau plin [1].

Sindromul de ansă stagnantă se instalează de obicei progresiv şi relativ tîrziu. Intervalul de timp de la producerea anomaliei morfologice intestinale pînă la apariţia semnelor clinice este uneori de ordinul anilor.

Complicaţii. Două accidente acute pot surveni, complicînd evoluţia cronică, progresivă, a sindromului : diverticulita perforată şi hemoragia digestivă.

Prima este o complicaţie rară, survenind după un puseu inflamator al diverticulului, caracterizat prin dureri, tulburări de tranzit, stare febrilă. Semnele clinice ale accidentului sînt de peritonită circumscrisă dacă procesul este blocat de aderenţe sau de peritonită generalizată.

Hemoragia digestivă, cu caracter de melenă este de intensitate mică sau medie, mai rar mare, fiind urmarea unor ulceraţii produse la nivelul ansei intestinale oarbe (diagnosticul este deosebit de dificil, de cele mai multe ori numai explorarea chirurgicală, endolumenală, stabilind sursa hemoragiei la nivelul unei ulceraţii situate pe ansa oarbă).

Tratamentul sindromului de ansă oarbă rezultă din însăşi cunoaşterea datelor de fiziopatologie. Elementul patogen principal este reprezentat de ansele oarbe sau stagnante care rezultă după unele anastomoze latero-laterale defectuoase sau după stricturile parţiale intestinale.

Rezecţia acestor defecte morfologice şi restabilirea tranzitului prin anastomoză termino-terminală este *soluţia chirurgicală* cea mai raţională. După executarea ei se vindecă şi sindromul clinic. Pe de altă parte, dacă sîntem obligaţi din anumite considerente să executăm o derivaţie intestinală latero-laterală, trebuie să o realizăm tehnic de aşa manieră încît să reducem posibilitatea constituirii unei anse oarbe.

[1] Diagnosticul diferenţial al unor asemenea tumori abdominale este extrem de dificil, mai cu seamă în eventualitatea în care intervenţia iniţială a fost practicată pentru o leziune neoplazică, fiind tentaţi a ne gîndi la o recidivă. Şi imaginea radiologică este greu de interpretat, prezenţa fecalelor în pungile intestinale oarbe mărind confuzia cu aspectele neoplazice.

APENDICE CECAL. COLON

APENDICITELE

Leziunea inflamatorie a apendicelui, manifestată clinic sub variatele aspecte ale evoluţiei acute sau cronice, reprezintă una dintre cauzele cele mai frecvente de suferinţă abdominală. Din acest punct de vedere, apendicita acută se situează pe treapta cea mai înaltă în frecvenţa urgenţelor operatorii abdominale, iar apendicita cronică, deşi mai greu de identificat, stă la baza multor suferinţe abdominale, pentru care sînt incriminate presupuse leziuni ale altor organe digestive. Este instructiv de amintit că între cauzele care provoacă atît de discutatul sindrom de dispepsie secundară, alături de suferinţa veziculară, se situează pe prim-plan inflamaţia cronică a apendicelui.

Etiopatogenie. Procesul inflamator apendicular survine cu precădere între 10 şi 40 de ani, vîrstă ce corespunde, pe de o parte, perioadei de maximă frecvenţă a maladiilor infecţioase şi, pe de altă parte, maximei dezvoltări a aparatului folicular al organului ; a fost denumită şi „boală a tinereţii". Fără a putea da o explicaţie, statisticile sînt unanime în a recunoaşte o frecvenţă mai mare a bolii în rîndul populaţiilor cu alimentaţie predominant carnată ; la populaţiile cu alimentaţie vegetariană, apendicita survine ca o raritate.

Apariţia, ca şi evoluţia procesului inflamator apendicular sînt sub influenţa atît a unor *factori favorizanţi*, cît şi a *unora determinanţi*. Într-adevăr, dacă există un acord asupra faptului că patogenia apendicitei este dominată de infecţie, nu este mai puţin adevărat că grefarea acesteia la nivelul organului respectiv este favorizată de unele condiţii premergătoare care pot fi de ordin anatomic, mecanic sau traumatic.

Lumenul apendicelui comunică în mod normal cu cavitatea cecului ; în el se drenează întreaga cantitate de mucus secretat de numeroasele glande, ca şi conţinutul de materii cu care s-a umplut pe durata

undelor antiperistaltice ale cecului. Orice factor care împiedică libera comunicare dintre lumenul apendicelui și cavitatea cecală este de natură să provoace stază. Aceasta generează edemul parietal, care accentuează blocajul, producîndu-se perturbarea circulației sanguine din pereții apendicelui, cu leziuni de ischemie inițial microscopice.

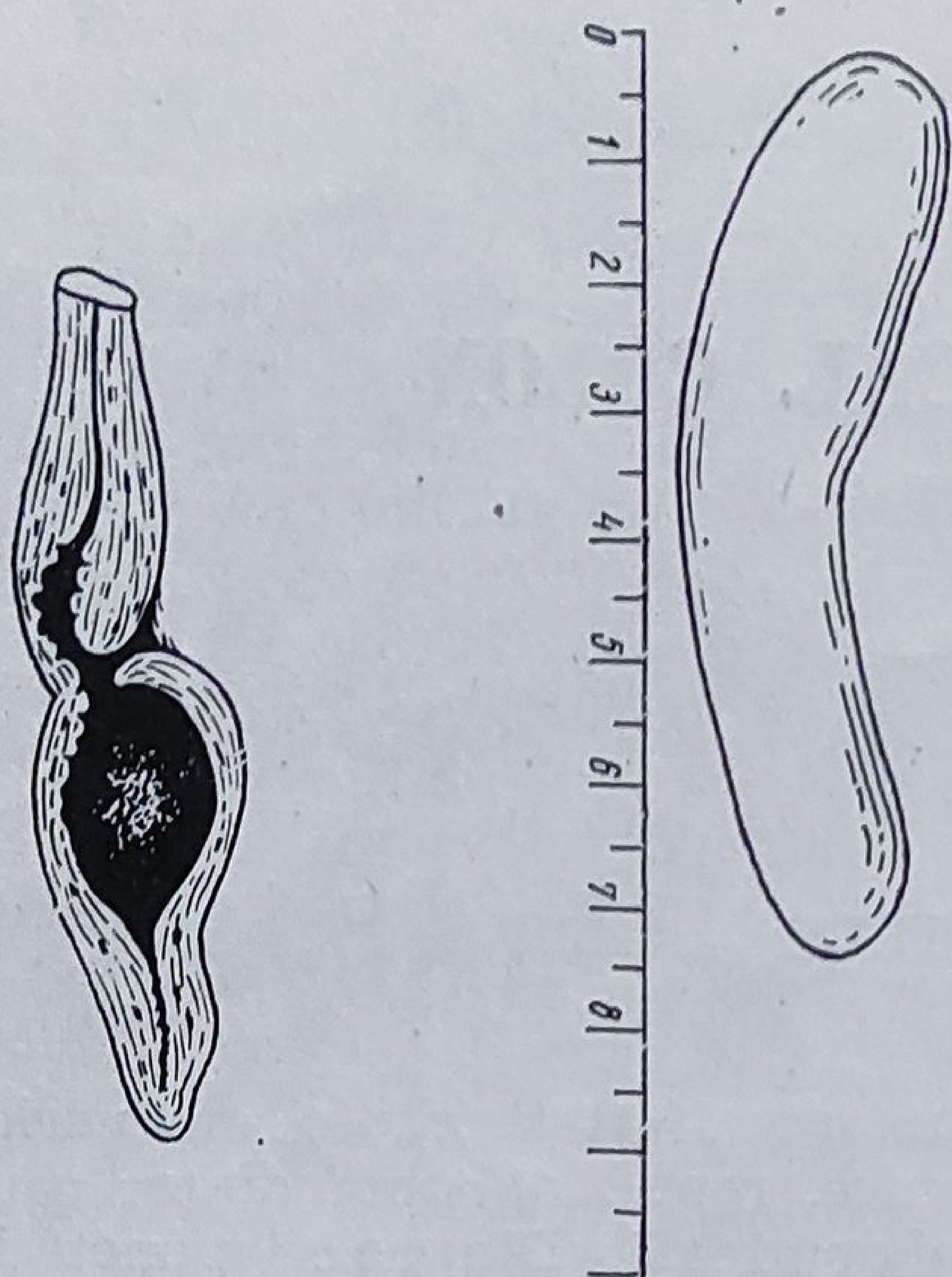


Fig. 5—1. — Coprolit apendicular (după *D. Gerota*).

Un astfel de factor obstructiv poate fi constituit de un viciu de conformare sau de poziție a organului care împiedică golirea lui, așa cum se întîmplă, uneori, în cazul unui apendice prea lung, prea larg, bridat sau torsionat într-o poziție anormală, mai ales retrocecală. Elementul de obstruare cel mai frecvent este reprezentat însă de coprolit, deși acesta, chiar cînd are un volum apreciabil, poate fi suportat vreme îndelungată fără a produce tulburări. Coprolitul este prezent într-o proporție de 30—50% în interiorul apendicelor extirpate pentru puseu evolutiv acut. Alături de coprolit, în proporții mult mai mici, se situează corpii străini de natură diversă și în special sîmburii mici de fructe (fig. 5—1 și 5—2).

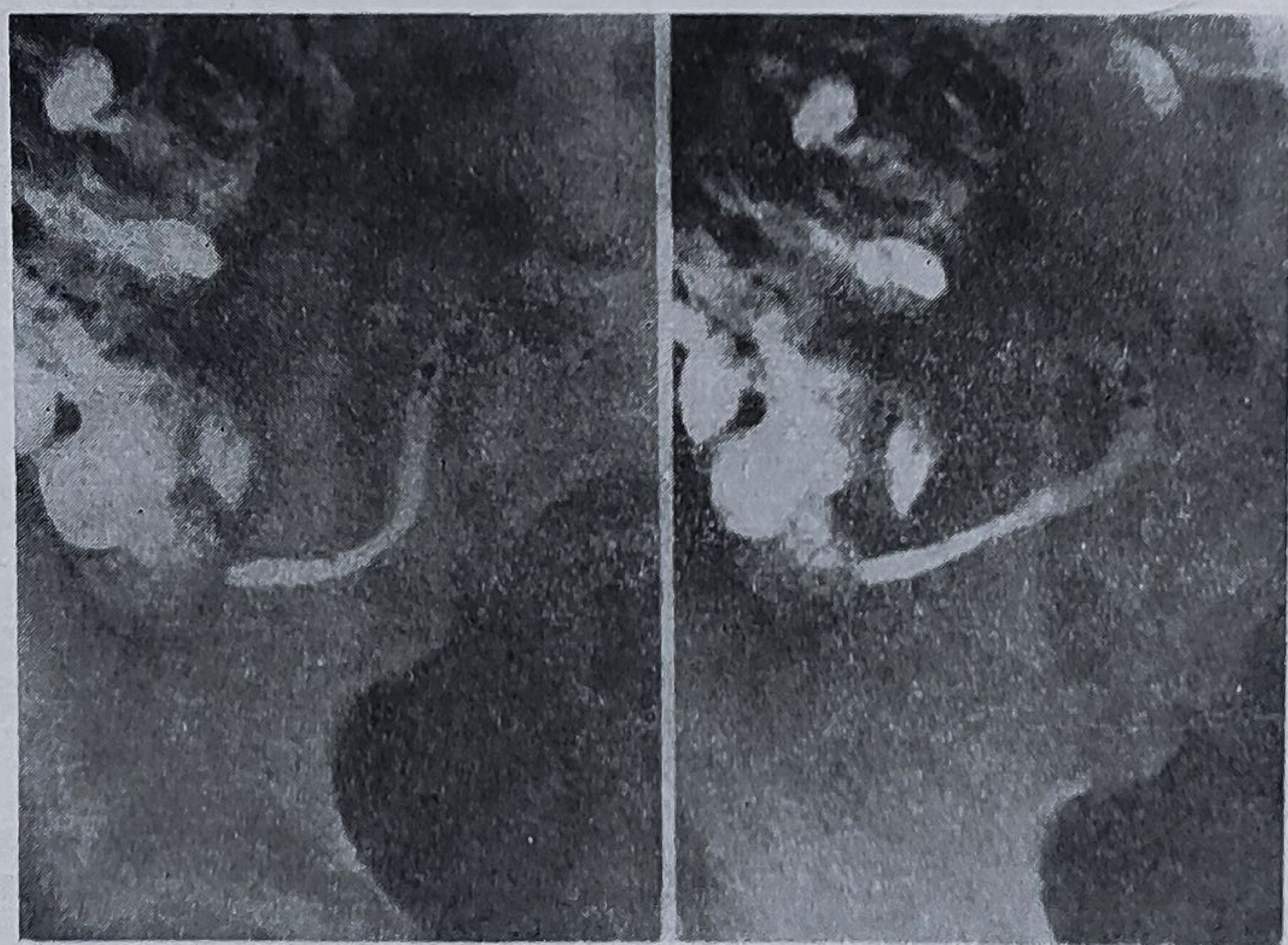


Fig. 5—2. — Coprolit apendicular. Irigografie : apendice în poziție mezoceliacă conținînd 2 coproliți mici.

Valoarea etiopatogenică a traumatismului, de orice fel ar fi acesta, trebuie considerată numai din punctul de vedere al unui factor ocazional care evidențiază un proces patologic cu evoluție torpidă, preexistent.

Elementul patogenic determinant, cel infecțios, abordează apendicele fie pe cale mucoasă, fie pe cale sanguină. Fără să existe un germen specific al inflamației apendiculare, se poate afirma însă că ori de cîte ori aceasta se produce, colibacilul este prezent, singur sau în asociere cu germeni aerobi și chiar anaerobi. Dintre germenii aerobi mai frecvent incriminați în procesul septic menționăm streptococul și pneumococul, iar dintre germenii anaerobi, prezenți mai ales în evoluția unei apendicite gangrenoase — *B funduliformis*, care poate fi identificat în toate formele de apendicită însoțită de fenomene pioseptice grave.

Pătrunderea elementului infecțios pe cale mucoasă se face prin efracția acesteia, favorizată fiind, pe de o parte, de leziunile locale create de un corp străin, de o leziune vasculară de edemul local etc. și, pe de altă parte, de o accentuare a virulenței microbiene produsă în cursul unei infecții enterocolitice sau favorizată de crearea unui spațiu închis în interiorul apendicelui, prin blocarea comunicației acestuia cu cecul.

Pătrunderea elementului infecțios pe cale sanguină poate sta la baza fenomenelor acute apendiculare care survin în cursul evoluției bolilor infecțioase. Apendicita de tip „hematogen" este însă tranzitorie, întrucît infecția primitivă transmisă pe cale vasculară pregătește numai terenul pentru grefarea infecției enterogene cu colibacil sau alt germen patogen.

Este posibil ca elementul patogen să fie constituit de o tulburare vasculară de tip ischemic ce-și are sediul la nivelul vaselor mezoapendiculare. Cauza acestei tulburări poate să fie organică, datorată unor cuduri ale mezoapendicelui prin procese de periviscerită sau vascularită locale, sau poate să fie funcțională, de tip vasomotor.

Tot ca o apendicită de cauză hematogenă este considerată și inflamația acută de tip gangrenos, care se poate produce ca urmare a unei tromboze acute primitive a vaselor apendicelui.

În declanșarea procesului inflamator apendicular, factorii infecțios și vascular pot fi la început exclusivi, dar apoi, datorită intervenției germenilor care constituie flora intestinală, factorul septic capătă de obicei preponderență.

În ansamblu, factorii etiopatogenici imprimă, în funcție de diverși parametri, o evoluție variabilă procesului patologic apendicular, între forma acută și cea cronică.

APENDICITA ACUTĂ

Anatomie patologică. Procesul inflamator apendicular acut se poate prezenta sub multiple aspecte, care sînt pendinte atît de leziunile locale, cît și de cele de vecinătate.

1. *Apendicita catarală* (congestia simplă) este forma cea mai benignă a leziunilor acute. În aceste forme, apendicele are culoarea roșie-

aprinsă, cu reliefuri vasculare pe suprafața sa, reliefuri care se prelungesc și în grosimea mezoului, care prezintă totodată și un variabil grad de edem. Procesul inflamator poate determina și o reacție seroasă, concretizată prin prezența unei cantități variabile de lichid seros pericecal sau, într-o fază mai avansată, prin prezența de false membrane aderente pe seroasă, care favorizează și acolarea la apendice a organelor prezente în fosa iliacă dreaptă și în special aderența marelui epiploon.

2. *Apendicita supurată* se caracterizează prin leziuni apendiculare nete. Organul este mărit de volum, turgescent, sub tensiune și de obicei de calibru inegal, avînd vîrful mai gros, în „limbă de clopot" și este extrem de friabil. În lumen se găsește un conținut piostercoral sau franc purulent și deseori unul sau mai mulți coproliți ; mucoasa prezintă pe suprafața sa numeroase ulcerații.

Mezoapendicele este de asemenea infiltrat și foarte friabil, constituind sediul unei adenopatii accentuate.

Apendicele poate fi liber în cavitate, dar cel mai adesea este aderent la organele vecine, datorită depozitelor de fibrină, falselor membrane care se găsesc în jurul leziunii. Se creează în ansamblu un proces de peritonită exsudativă, care reprezintă începutul „plastronului" — care devine evident în formele mai grave de inflamație apendiculară.

3. *Perforația apendiculară* se prezintă sub aspectul unei plăci lenticulare cu margini rupte, sfacelate, situată la orice nivel, însă cu precădere către vîrf ; mai rar, perforația se produce în grosimea mezoului. Seroasa peritoneală înconjurătoare din regiunea iliacă este roșie, edematoasă, depolisată, acoperită de false membrane, care acolează între ele organele vecine leziunii. Între acestea, se găsește revărsat abundent de aspect variabil, în funcție de stadiul evolutiv al leziunii : citrin, tulbure, puriform sau net purulent și fetid. Există cazuri în care perforația poate fi atît de mare, încît să afecteze o bună parte sau chiar întreaga circumferință a apendicelui, amputînd segmentul distal al acestuia.

4. *Gangrena apendiculară* se prezintă ca o leziune limitată, cu aspect de „frunză veștedă", dar poate fi și difuză, masivă, să intereseze o bună parte din apendice. O astfel de leziune se însoțește adesea de tromboza vaselor apendiculare și are o evoluție rapidă, care face ca edemul mezoului, adenopatia și reacția mucoasei parietale să fie mai reduse. În schimb, revărsatul peritoneal, indiferent de cantitate, este extrem de fetid și este hiperseptic.



Microscopic, leziunea inițială a inflamației acute apendiculare este reprezentată de o pierdere de substanță epitelială, urmare a unor sfaceluri microscopice, situată în fundul pliurilor mucoasei. Corespunde unui focar inflamator intraparietal extrafolicular, cu baza endocanaliculară (complexul primar — Aschoff). Evolutiv, fiecare focar inflamator devine sediul unui abces microscopic, în jurul căruia toate straturile apendicelui, dar mai ales țesutul interglandular și stratul folicular sînt

infiltrate de leucocite. Treptat, leziunea ulcerativă ajunge pînă la subseroasă și nu mai este despărțită de cavitatea peritoneală decît de seroasă. În cele din urmă, peritoneul cedează, producîndu-se perforația. Aceasta poate fi unică sau multiplă, poate fi punctiformă sau de dimensiuni mai mari, în care caz marginile ei iau un aspect zdrențuit.

Semne clinice. Apendicita acută prezintă o simptomatologie dintre cele mai polimorfe, pendinte de mai mulți parametri. Între aceștia, pe primul plan se situează stadiul evolutiv al procesului inflamator — dacă acesta este cantonat endoapendicular sau dacă a interesat, și în ce grad, seroasa peritoneală —, septicitatea germenilor cauzali și starea de reactivitate a organismului.

Variabilitatea factorilor etiopatogenici și a leziunilor anatomopatologice permite izolarea mai multor forme clinice, fiecare dintre acestea însoțindu-se de unul sau mai multe semne, mai mult sau mai puțin particulare; în ansamblu însă, majoritatea semnelor subiective și obiective sînt prezente, sub aspecte variate ca intensitate, în orice formă de apendicită acută.

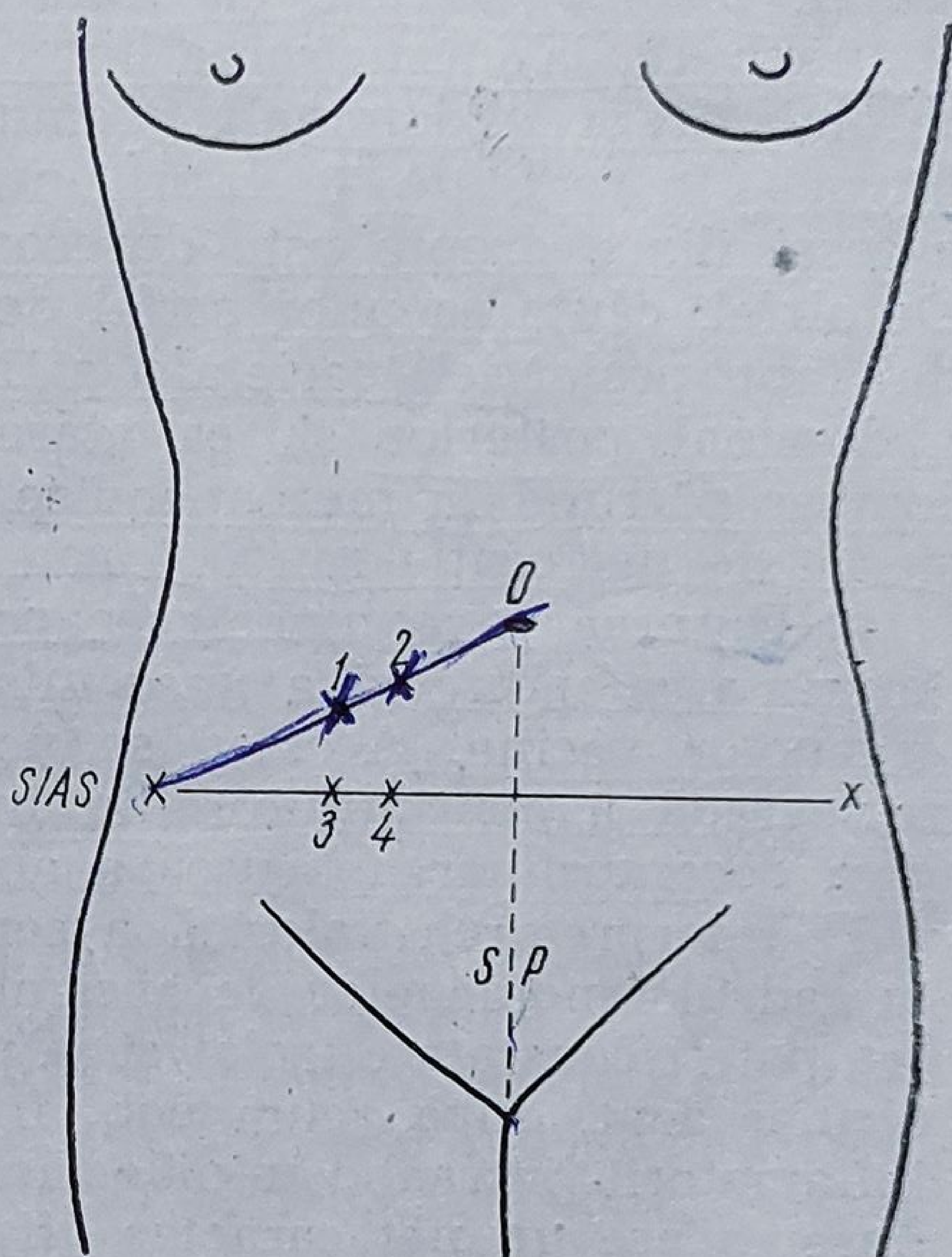


Fig. 5—3. — Puncte dureroase în apendicită.

În cadrul semnelor subiective, durerea este întotdeauna prezentă, spontană sau provocată.

Durerea spontană, colica sau criza apendiculară, survine de obicei în plină sănătate aparentă sau pe fondul unui ușor disconfort digestiv. Este situată, în marea majoritate a cazurilor, în fosa iliacă dreaptă și are un net caracter difuzant, putînd cuprinde întreg abdomenul; poate apărea însă și aberant, mai ales paraomblical, în bazin, în regiunea lombară etc., în funcție de poziția anatomică a apendicelui.

Violența durerii silește adesea pe bolnav să se culce și să ia o poziție antalgică, de obicei culcat pe dreapta și cu coapsa respectivă flectată pe bazin.

Durerea pare să fie cauzată de iritarea prin procesul inflamator a formațiunilor nervoase de origine spinală (nervi intercostali, nervi lombari, nervi sacrați), care se găsesc cuprinși în grosimea mezoapendicelui și a seroasei peritoneale. În ceea ce privește caracterul uneori paroxistic al durerii, acesta s-ar putea datora asocierii contracției violente a musculaturii apendicelui, care ar fi cauzată de conținutul patologic sau de iritația toxică a plexurilor nervoase.

Durerea provocată este considerată ca un semn patognomonic pentru apendicită în general. Determinarea prin apăsare a unor puncte dureroase (fig. 5—3), puncte situate în regiunea fosei iliace drepte, fie de o linie care unește ombilicul cu spina iliacă anterioară și superioară (punctul MacBurney, la 5 cm medial de spină; punctul Morris la 3—4 cm lateral de ombilic), fie pe linia bispinoasă (punctul Lanz, la unirea treimii externe cu treimea medie a liniei bispinoase; punctul Sonnenburg, la încrucișarea liniei bispinoase cu marginea externă a mușchiului drept abdominal), trebuie însă interpretată cu circumspecție, întrucît, în realitate, în cazul unui proces inflamator acut, întreaga zonă a fosei iliace drepte este dureroasă, și nu numai anumite puncte fixe. De altfel, căutarea unor astfel de zone delimitate, menite să corespundă de fapt proiecției parietale a inserției mezoapendiculare pe peretele abdominal posterior și, ca atare, locului în care ramuri ale plexului lombar pătrund în mezoapendice, este direct riscantă în cazul unei iminențe de perforație sau în cazul unui abces apendicular.

Durerea în regiunea cecoapendiculară poate să fie provocată și prin imprimarea indirectă a unor mișcări asupra apendicelui inflamat sau a organelor vecine. Acestea se pot realiza prin manevra de împingere retrogradă a conținutului din intestinul terminal (semnul Rowsing) și prin decomprimarea bruscă a abdomenului (semnul Blumberg) etc.

Interpretarea valorică a semnelor dureroase trebuie făcută numai în cadrul fenomenelor de ansamblu prezentate de bolnav, întrucît acestea pot fi constatate izolat și la persoane indemne de orice proces apendicular acut, după cum pot fi prezente și în cursul altor afecțiuni inflamatorii intraabdominale. În același consens este de remarcat că durerea are un net caracter difuzant, tinzînd să cuprindă întreg abdomenul și că, uneori, intensitatea maximă are un sediu atipic — paraombilical, în bazin, lombar etc. — sau chiar paradoxal — în fosa iliacă stîngă — legat de poziția anatomică a apendicelui.

Criza apendiculară se însoțește de tulburi digestive mai mult sau mai puțin accentuate, constînd în senzația de greață, urmată de vărsături alimentare și apoi bilioase și în tulburări de tranzit — constipație pînă la subocluzie, urmată adesea de debaclu diareic. De obicei, aceste tulburări se produc după criza apendiculară propriu-zisă. Ca în orice proces inflamator acut, curba termică ajunge pînă la 38—38°,5, cu accelerarea proporțională a pulsului și hiperleucocitoză marcată.

Obiectiv, abdomenul este suplu la o palpare superficială și se deplasează normal cu mișcările respiratorii. Orice efort însă, și în special tusea, redeșteaptă durerea din fosa iliacă, însoțită de reflexul de imobilizare a abdomenului. Datorită unei sensibilități excesive a pielii din regiunea iliacă, denumită hiperestezie cutanată, la cea mai mică atingere în această zonă, dar mai ales la ciupiri, se produce o senzație dureroasă.

O palpare mai profundă sau o apăsare în această zonă determină contractura mușchilor respectivi — apărare musculară —, care este cu atît mai accentuată și cu atît mai intensă, cu cît procesul inflamator apendicular este mai evoluat. Este de remarcat că atît apărarea mus-

culară, cît și hiperestezia cutan[illegible] pot să lipsească în cazul în care apendicele inflamat este situat la [illegible]tanță de peritoneul parietal anterior, mai ales atunci cînd este în poz[illegible]e retrocecală.

În tot cazul, trebuie să se țină seama de faptul că nu există un paralelism net între intensitatea semnelor obiective sau subiective și leziunile anatomice existente.

Evoluție. Sub acțiunea repausului, a regimului alimentar și a tratamentului medical este posibil ca procesul inflamator să cedeze treptat, trecînd într-o fază cronică.

De cele mai multe ori însă, chiar dacă prescripțiile medicale sînt respectate cu strictețe, boala are un mers ascendent și, fără o intervenție chirurgicală efectuată în timp util, poate duce la complicații din cele mai grave.

Din faza locală endoapendiculară, procesul inflamator poate progresa, atingînd seroasa peritoneală, ceea ce se însoțește de o accentuare cu atît mai marcată a tuturor semnelor clinice ale bolii, cu cît interesarea peritoneului este mai intensă și mai întinsă. În special, inflamația peritoneală este marcată de accentuarea durerii, de permanentizarea ei și de interesarea unei porțiuni mai întinse din abdomen, ca și de accentuarea semnelor generale.

În eventualitatea în care propagarea infecției la seroasă se face lent, în care germenii au o virulență moderată și în care reactivitatea organismului afectat este integră, se produce limitarea procesului inflamator printr-o peritonită circumscrisă de reacție, care constă în focare de exsudat bogat în fibrină care determină aderențe în jurul leziunii cecului, ileonului terminal, epiploonului și, în cazuri mai avansate, a peritoneului parietal anterior, constituindu-se așa-zisul „plastron".

Plastronul apendicular reprezintă deci un bloc visceral de protecție în jurul focarului septic; poate fi constatat după 24—48 de ore de la debutul crizei, dar poate apărea și după 3—4 zile de evoluție a procesului inflamator. Formarea plastronului presupune localizarea într-un focar a procesului septic, însă întinderea sa nu corespunde întotdeauna intensității leziunilor, întrucît zona de inflamație și exsudatul format pot crea aspectul unei leziuni cu mult mai întinse decît realul.

Palpatoriu, plastronul se prezintă ca o zonă de împăstare dureroasă, nedepresibilă, care apare uneori aderentă la tegumentul leziunii respective. Dacă durerea permite, percuția superficială pune în evidență submatitate, percuția mai profundă, sonoritate.

Formarea plastronului se însoțește de ascensiune termică, hiperleucocitoză și semne generale, ca în orice proces septic. Se adaugă invariabil tulburarea tranzitului, în special constipația.

Evoluția plastronului poate duce către rezoluție, în care caz tranzitul se reia, temperatura scade și leucocitoza se reduce treptat în limitele normalului. Printr-o palpare ușoară se va constata reducerea centripetă a limitelor exterioare ale împăstării. Cel mai adesea însă, evoluția spontană se face către formarea de puroi și constituirea abcesului.

A b c e s u l a p e n d i c u l a r (fig. 5—4). Formarea abcesului se constată prin ramolirea porțiunii centrale a plastronului, ca și prin accentuarea semnelor generale : temperatură de tip septic, leucocitoză mult crescută, cu polinucleoză, vărsături, constipație, stare generală alterată etc.

Sediul abcesului este în funcție de situația topografică a apendicelui și de localizarea perforației — către bază sau către vîrf. În genere, toate localizările supurației apendiculare (ilioinghinale, mezoceliacă, pelviană etc.) au simptome comune, dar și unele caractere specifice care permit diferențierea lor.

Evoluția abcesului apendicular în cazul în care nu se intervine la vreme poate fi cauza unor complicații grave, printre care tromboza venoasă și formarea de abcese satelite la distanță sînt cele mai frecvente. Uneori, procesul supurativ se poate deschide spontan într-un organ cavitar sau fistuliza la piele. Complicația evolutivă cea mai redutabilă însă o reprezintă fistulizarea abcesului în marea cavitate, avînd ca urmare peritonita generalizată.

În eventualitatea în care propagarea infecției către peritoneu se face brusc, germenii sînt virulenți și afecțiunea survine pe un organism deficitar, limitarea procesului septic nu se poate face și infecția difuzează ; se produce peritonita generalizată.

P e r i t o n i t a g e n e r a l i z a t ă — complicație a unui proces acut apendicular — poate surveni brusc, în primele 48 de ore de la începutul crizei, în ipoteza în care leziunea apendicelui este reprezentată de o perforație. Se manifestă printr-o durere bruscă, asemuită de bolnav cu o împunsătură de pumnal, urmînd apoi instalarea semnelor clasice ale peritonitei.

Fig. 5—4. — Sediul de predilecție al abceselor apendiculare.

1 — localizare ileoinghinală ; 2 — fuzare parietocolică ; 3-5-7-8 — forme retrocecale ; 4 — fuzare mezoceliacă ; 6 — localizare pelviană ; 8 — abces subhepatic

Generalizarea unui proces infecțios peritoneal secundar leziunii acute apendiculare poate lua însă și alte aspecte :

— *peritonita generalizată în 2 timpi :* este posibil ca după o criză apendiculară tipică, cu sau fără tratament, totul să reintre, cel puțin aparent, în normal, pentru ca după un timp fenomenele acute să reapară, de data aceasta cu intensitate crescută, marcînd participarea peri-

tonealǎ. Este vorba de o peritonitǎ secundar generalizatǎ, care corespunde unei perforaţii apendiculare produse de obicei cu ocazia unui efort sau, mai ales, ca urmare a administrǎrii unui purgativ, atunci cînd leziunea apendicularǎ era numai aparent vindecatǎ ;

— *peritonita secundar generalizatǎ în 3 timpi* se produce ca urmare a rupturii unui abces apendicular : primul timp este constituit de criza apendicularǎ acutǎ ; al doilea, de formarea abcesului ; al treilea, de deschiderea acestuia în marea cavitate peritonealǎ, fiecare dintre aceşti timpi fiind separat de celǎlalt prin intervale variabile, de cîteva zile.

Forme clinice. În afara simptomatologiei obişnuite, inflamaţia acutǎ apendicularǎ se poate înfǎţişa şi sub aspecte mai deosebite, care pot fi privite din mai multe puncte de vedere.

1. Forme topografice. Variatele poziţii posibile ale apendicelui faţǎ de cec, ca şi eventualele sale ectopii imprimǎ simptomatologiei determinate de procesul inflamator unele caractere distinctive (fig. 5—5) :

— *apendicita retrocecalǎ :* poziţia retrocecalǎ a apendicelui se întîlneşte în aproximativ 30% din cazuri. Durerea provocatǎ de inflamaţia apendicelui într-o astfel de poziţie are sediul lombar sau lomboabdominal, cu unele aspecte de colicǎ renalǎ şau ureteralǎ. La examenul obiectiv, fosa iliacǎ dreaptǎ este liberǎ, însǎ palparea efectuatǎ deasupra crestei iliace, pe bolnavul aşezat în decubit lateral stîng, pune în evidenţǎ atît durerea, cît şi apǎrarea muscularǎ ;

— *apendicita pelvianǎ* (fig. 5—6) : poziţia descendentǎ, pelvianǎ, a apendicelui se întîlneşte în aproximativ 10% din cazuri. Inflamaţia apendicelui în aceastǎ poziţie dǎ, alǎturi de simptomele obişnuite, fenomene urinare, tenesme vezicale şi disurie sub aspecte variate. Efectuarea diagnosticului diferenţial între inflamaţia apendicelui pelvian şi o afecţiune genitalǎ propriu-zisǎ este grea, cu atît mai mult, cu cît deseori procesul inflamator apendicular afecteazǎ ovarul şi trompa dreaptǎ sau, dimpotrivǎ, afecţiunea anexialǎ poate sǎ preceadǎ apendicita ;

— *apendicita mezoceliacǎ* (fig. 5—7) : poziţia latero-internǎ a apendicelui se întîlneşte în aproximativ 20% din cazuri. Dintre acestea, 15% reprezintǎ poziţia retroilealǎ, care corespunde direct bazei mezenterului. Procesul inflamator al apendicelui aflat în aceastǎ poziţie, datǎ fiind profunzimea acestuia în cavitatea abdominalǎ şi depǎrtarea de peretele anterior, oferǎ o posibilitate de explorare clinicǎ minimǎ şi se însoţeşte de o simptomatologie mai redusǎ, în care predominǎ durerea cu sediul sub- şi paraombilical. Este forma prin excelenţǎ ocluzivǎ, care adesea este diagnosticatǎ tardiv ;

— *apendicita subhepaticǎ,* rarǎ, corespunde inflamaţiei unui organ în ectopie înaltǎ. Afecţiunea oferǎ o simptomatologie de hipocondru drept, greu de diferenţiat de o inflamaţie vezicularǎ. Este posibil ca acelaşi tablou clinic sǎ fie determinat şi de fuzarea subhepaticǎ a unei infecţii avînd ca punct de plecare un apendice retrocecal.

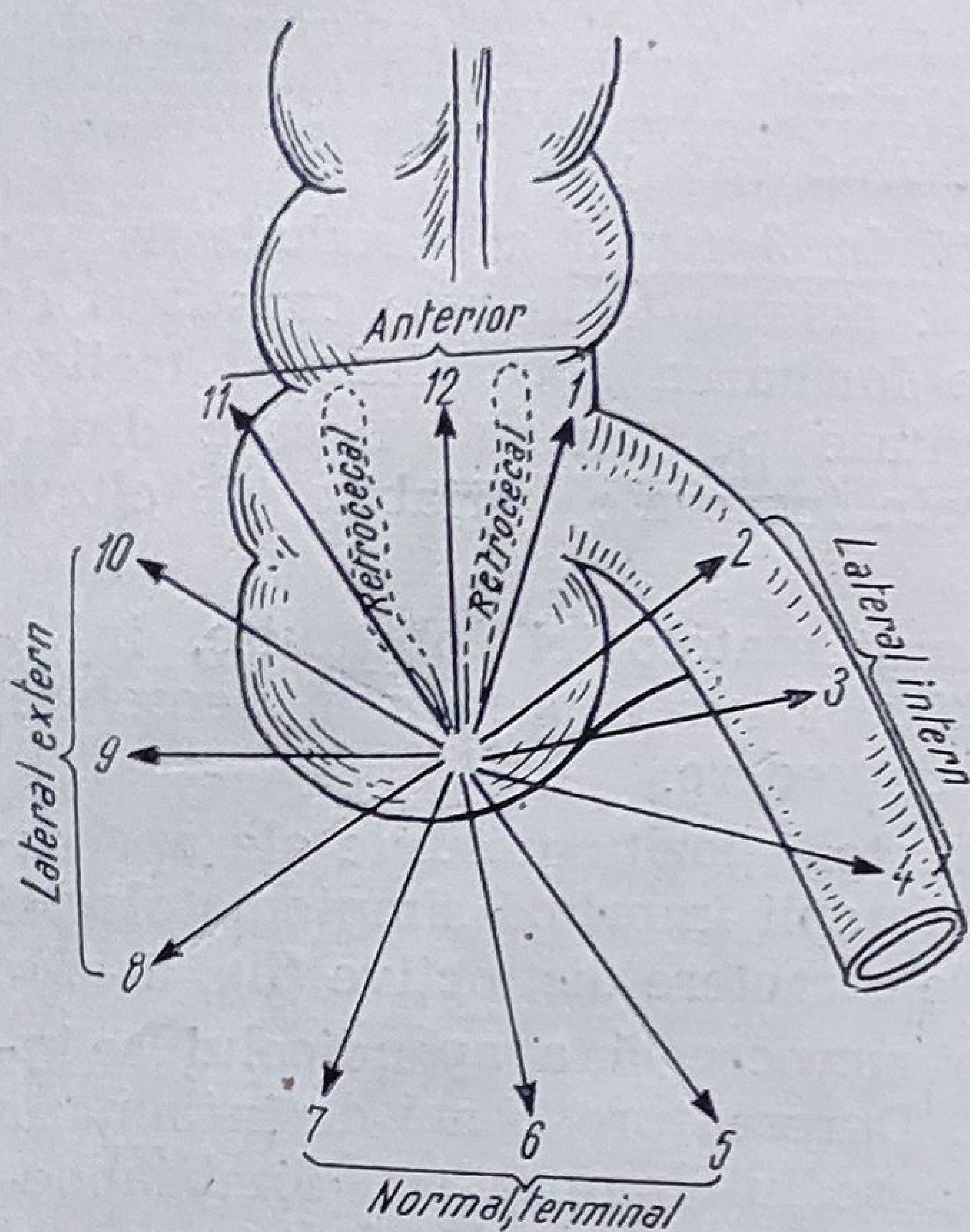


Fig. 5—5. — Variabile topografice ale apendicelui.

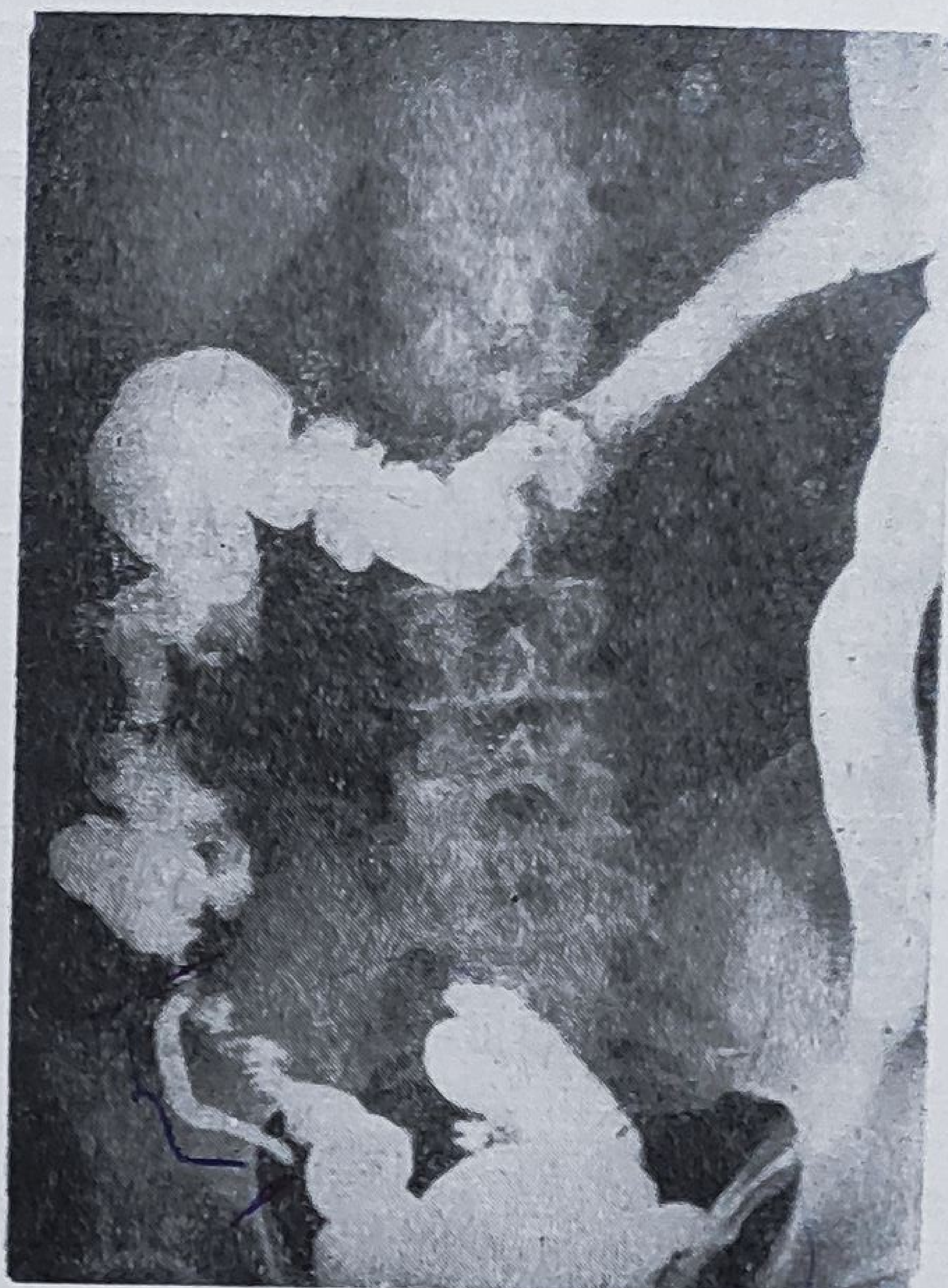


Fig. 5—6. — Irigografie : apendice în poziție pelviană.



Fig. 5—7. — Irigografie : apendice în poziție mezoceliacă.

2. *Forme simptomatice.* Există forme de apendicită în care simptomatologia nu este proporțională cu leziunea anatomopatologică, după cum sînt forme în care acestea nici nu corespund. De pildă, unele apendicite evoluează cu diaree, ca semn dominant; altele evoluează cu hipertermie; altele cu afebrilitate etc. De asemenea este posibil ca simptomatologia să aibă altă topografie, fără a fi absolut necesar ca aceasta să corespundă unei adevărate ectopii viscerale.

Apendicita cu peritonită purulentă primitivă corespunde perforației apendiculare și este marcată de durere bruscă în „lovitură de pumnal". Din fosa iliacă dreaptă, durerea difuzează repede la tot abdomenul și, deși extremă, devine paroxistică la orice mișcare. Se produce rapid ascensiune termică, în jur de 39°, ceea ce oferă un mijloc de diagnostic față de perforația gastrică sau duodenală. În ansamblu, se instalează repede, în cîteva ore, semnele unei peritonite grave.

Apendicita cu peritonită septică difuză corespunde unei gangrene apendiculare, în care fenomenele grave de intoxicație depășesc reacția peritoneală și bolnavul prezintă semne generale din cele mai grave; în schimb, reacția locală este moderată și contractura abia se conturează.

Apendicita toxică este corespondentul infecției cu germeni foarte virulenți. În cîteva ore de la debut faciesul bolnavului este alterat, de o paloare extremă, care contrastează cu cianoza buzelor și a extremităților — semn de șoc septic; durerile locale sînt reduse sau lipsesc cu desăvîrșire. În schimb, bolnavul are vărsături abundente, uneori sanguinolente, și diaree fetidă, care antrenează rapid o deshidratare intensă.

3. *Forme clinice în funcție de vîrstă.* Tabloul clinic al apendicitei acute prezintă unele particularități legate de vîrsta pacientului.

Apendicita acută la sugar este o afecțiune rară și foarte greu de diagnosticat, care ia de obicei aspectul unui sindrom toxic, manifestat prin ascensiune termică, vărsături, agitație. Sugarul refuză biberonul, nu doarme și țipă din cauza durerilor; după sedarea medicamentoasă, deși nu se poate vorbi de o contractură, se poate constata, la palparea abdominală sau la tactul rectal, o ușoară reacție locală de apărare. Evoluția bolii la sugar este foarte rapidă, putînd duce în cîteva ore la exitus prin peritonită hiperseptică.

Apendicita acută la copil. Dacă pînă la 2 ani apendicita acută este o raritate, reprezentînd numai 2% din cazuri, peste această vîrstă boala devine o urgență foarte frecventă. Deși se manifestă de la început destul de zgomotos, cu colici abdominale și ascensiune termică, afecțiunea nu este recunoscută totdeauna la vreme și diagnosticul este adeseori eronat, simptomele fiind puse pe seama altor afecțiuni mai curente; examinarea este adeseori dificilă și datele furnizate de copil sînt destul de vagi.

Apendicita acută la copil survine adesea concomitent sau consecutiv unei alte afecțiuni microbiene: gripă, angină, gastroenterită etc., fapt care de asemenea reprezintă un coeficient de eroare.

La debutul afecțiunii, tabloul clinic poate fi mai șters, copilul neprezentînd modificări apreciabile de comportament. În genere însă, copilul devine repede apatic, refuză să se joace, adoarme cu greutate și are somnul agitat. Domină durerea abdominală și disocierea pulsului față de temperatură. Se instalează progresiv, dar rapid, tabloul clinic al unei intoxicații, în care este de remarcat frecvența vărsăturilor adeseori cu aspect negricios *(vomito negro)*, hipotermia și oliguria cu albuminurie.

Apendicita acută la bătrîni. Cu toate caracterele regresive ale apendicelui care se constată histologic după vîrsta de 60 de ani (dispariția aproape totală a foliculilor limfoizi, fibroza submucoasă, subțierea stratului muscular, degenerescența adipoasă etc.), inflamația acută a organului nu este rară și îmbracă predominant forme cu leziuni grave. Datorită reactivității mai reduse a organismului, reacțiile clinice sînt la început atenuate și boala rămîne neidentificată, urmînd a fi recunoscută ulterior sub masca unei afecțiuni ocluzive tumorale:

— plastronul este rar (cam 5,6% din cazuri), căci după 60 de ani puterea plastică și limitativă a peritoneului diminuă considerabil. Chiar format, acesta are tendința de a se rupe cu ușurință. Caracterul precar al limitării procesului se explică prin declinul progresiv al puterii plastice a peritoneului la bătrîni;

— forma ocluzivă corespunde unei peritonite difuze cu evoluție torpidă de cîteva zile care este consecutivă unei perforații. Este de suspectat originea apendiculară ori de cîte ori, la un bătrîn, se produce meteorism însoțit de dureri abdominale și stare febrilă;

— forma tumorală este rară (circa 5% din cazuri) și corespunde apendicitei cu plastron. Se definitivează după o evoluție mai îndelungată, uneori de săptămîni, după 60 de ani puterea plastică stimulativă a peritoneului fiind considerabil diminuată. Această formă, confundată de obicei cu o tumoare a cecocolonului, se deosebește de aceasta din urmă prin faptul că lipsesc scaunele sanguinolente.

Diagnostic. Pentru stabilirea diagnosticului pozitiv al apendicitei acute, trebuie să se țină seama de perioada evolutivă a bolii, căci dacă, într-o fază inițială de evoluție sau în perioada crizei, constatarea clasicei triade simptomatice Duplay (durere-hiperestezie cutanată-contractură) este suficientă pentru a sugera diagnosticul de apendicită acută, într-o fază evolutivă mai avansată, atunci cînd, sub o formă sau alta, se adaugă participarea peritoneală, diagnosticul cauzal al acesteia devine mai dificil.

Se poate afirma că în primele 24 de ore ale bolii sau în perioada de criză, diagnosticul diferențial se rezumă, de fapt, la diagnosticul durerii. Durerea este un simptom dominant comun pentru toate afecțiunile inflamatorii acute ale organelor intraabdominale. Și dacă pentru fiecare element cauzator se descriu sau se recunosc unele particularități care ar permite recunoașterea lui, în realitate polimorfismul manifestărilor este atît de mare, încît de multe ori se aplică terapeutica numai pe baza unui diagnostic ipotetic sau se recurge, pentru clarifi-

care, la celiotomia exploratoare. Erorile diagnostice sînt încă frecvente, fie în sensul că se interpretează drept apendicită o suferință a unui alt organ abdominal, fie invers. Prima eventualitate este însă cu mult mai frecventă, conducînd adesea la ceea ce s-ar putea numi „apendicectomie abuzivă".

Criza acută apendiculară prezintă semne comune cu alte afecțiuni colicative, de care trebuie diferențiată. Se vor avea în vedere, în special, colica hepatică și cea nefretică. Este de remarcat că sediul înalt al durerii, la nivelul hipocondrului drept, cu aspect vezicular, poate fi datorat inflamației unui apendice cu sediul ectopic subhepatic, după cum poate fi vorba de o concomitență lezională sau de o legătură de la cauză la efect, ceea ce s-a descris de multă vreme ca un sindrom izolat — apendiculocolecistita.

Colica de origine renoureterală este destul de greu de diferențiat și într-un sens și într-altul, mai ales atunci cînd se cunoaște poziția retrocecală a apendicelui.

Nu sînt rare cazurile cînd, pentru un sindrom dureros acut în fosa iliacă dreaptă, se execută de urgență apendicectomia, constatîndu-se apoi, în perioada postoperatorie, că durerea persistă, cauzată fiind în realitate de migrarea unui calcul ureteral. De aci indicația că, în rîndul mijloacelor de explorare preoperatorie a unui astfel de bolnav, să se integreze și examenul urografic, care poate confirma sau exclude participarea renoureterală.

Afecțiunile genitale acute la femei pot îmbrăca și ele aspectul sindromului dureros de fosă iliacă dreaptă, după cum și un apendice în poziție descendentă pelviană poate simula o afecțiune genitală. De altfel. aceste două afecțiuni pot coexista și, în perioada de criză, stabilirea unui diagnostic cert este în fapt o imposibilitate.

La copil, nu trebuie omis faptul că afecțiunile pneumonice se pot manifesta cu punct dureros abdominal.

Apendicita perforată se însoțește de aceeași simptomatologie ca orice altă perforație de organ cavitar. Ca element distinctiv, în afară de sediul durerii, întotdeauna se constată ascensiunea termică, ceea ce o deosebește de perforația gastrică sau duodenală.

Apendicita acută cu plastron, mai ales forma tumorală, trebuie diferențiată de alte afecțiuni localizate în fosa iliacă dreaptă și care, din anumite puncte de vedere, se pot însoți de semne asemănătoare: tuberculoza ileocecală, volvulusul rectului, afecțiunile tumorale etc.

Tratament. Evoluția capricioasă și cu nimic previzibilă a unei crize apendiculare a determinat o atitudine unanimă și anume adoptarea *terapeuticii radicale*, care constă în ablația organului bolnav — apendicectomia. Face excepție de la această atitudine numai apendicita acută cu plastron și, în anumite condiții, abcesul apendicular.

Apendicectomia trebuie efectuată cît mai devreme, în primele ore de la debutul crizei, pentru a putea fi prevenite complicațiile locale ale bolii. Executată în atare condiții, operația este ușor suportată de bolnav și este urmată de o evoluție postoperatorie dintre cele mai benigne.

Plastronul →

Dacă din diverse motive apendicectomia nu poate fi executată sau dacă există serioase dubii diagnostice, intervenţia va fi temporizată, menţinîndu-se însă bolnavul sub supraveghere permanentă, în repaus absolut la pat, cu alimentaţie hidrică şi cu o medicaţie adecvată. Este posibil ca *tratamentul medical* să ducă la sedarea crizei şi la ameliorarea fenomenelor locale. Aceasta nu poate fi însă interpretată ca o vindecare reală şi ca atare bolnavul va trebui să se supună, totuşi, actului operator.

În ipoteza în care evoluţia bolii a mers către formarea reacţiei plastice, conduita cea mai corectă este abstenţia operatorie şi urmărirea evoluţiei acesteia. Atitudinea terapeutică este dictată de evoluţia fenomenelor locale şi de curba leucocitozei, în cazul în care aceasta nu este viciată prin administrarea antibioticelor. Sub tratament medical, plastronul se poate resorbi lent şi bolnavul poate fi operat după 15—30 de zile de la completa sa rezoluţie. Este însă posibil ca, cu toată terapeutica aplicată (repaus, regim, antibiotice, pungă cu gheaţă, vaccinări etc.), plastronul să evolueze către formarea unui abces. În această eventualitate devin necesare incizarea şi drenarea acestuia, care trebuie făcute pe o cale cît mai directă, cu traumatism minim, pentru a împiedica difuzarea infecţiei la marea cavitate. Apendicectomia nu va fi practicată în cursul unei astfel de intervenţii, decît dacă apendicele apare direct în plaga operatorie şi ablaţia sa se poate face cu cea mai mare uşurinţă. Altfel, ca şi în cazul plastronului, apendicectomia va fi efectuată după completa rezoluţie a procesului local.

APENDICITA CRONICĂ

Apendicita cronică reprezintă un ansamblu de leziuni micro- şi macroscopice, rezultate în urma unui proces inflamator apendicular acut care a evoluat către rezoluţie. Se consideră ca posibilă şi existenţa unor leziuni cronice de aparenţă iniţială, dar această posibilitate rămîne sub semnul întrebării, întrucît este greu de admis existenţa unui proces lezional cronic neprecedat de un episod acut. Este mai normal să se considere că acest episod iniţial a fost de o intensitate moderată şi a fost interpretat ca pendinte de altă suferinţă.

Etiopatogenie. Leziunea cronică apendiculară este foarte frecventă; după unele statistici necropsice 50—90% din apendicite reprezintă leziuni cronice fără manifestare clinică. Boala este găsită la orice vîrstă, în proporţii indiferente de sex.

Ca şi în cazul episodului acut, elementul declanşator al bolii este reprezentat de staza apendiculară, pe care se grefează infecţia, cel mai adesea cu germeni banali aerobi.

Anatomie patologică. Leziunile de *apendicită cronică* sînt deosebit de variate şi pot interesa totodată organe din imediata vecinătate sau chiar pe unele aflate la distanţă.

Procesul dominant este cel de atrofie, care atinge toate straturile apendicelui, inclusiv foliculii limfoizi, şi care conduce în cele din urmă la scleroza organului.

Epiteliul mucos şi lumenul apendicelui dispar, rămînînd numai ţesut conjunctivogrăsos înconjurat de o teacă musculară, în care se pot găsi mici nevroame amielinice, care pot juca un rol important în geneza sindromului dureros.

Macroscopic, leziunea cronică modifică aspectul morfologic al apendicelui şi schimbă de asemenea, prin crearea unor numeroase şi variate aderenţe, raporturile şi aspectul organelor cu care vine în contact imediat. Aspectul acestor leziuni plastice reziduale reprezintă testul intensităţii şi al duratei crizelor apendiculare anterioare : cu cît acestea au fost mai reduse, mai puţin intense, cu atît aderenţele sînt mai laxe.

Apendicele poate fi liber sau aderent, cu modificări de poziţie prin fixări anormale, cu mezoul parţial retractat sau infiltrat, după cum poate fi mic, scleros, filiform, uneori redus la un simplu cordon fibros. Sînt însă şi cazuri în care apendicele are aparent un aspect cu totul normal şi numai microscopic pot fi decelate leziunile respective.

O formă particulară de leziune cronică este descrisă de Rokitansky, încă din anul 1842. *Mucocelul apendicular* este consecinţa ocluzionării cicatriceale a lumenului apendicular la nivelul inserţiei cecale. Pentru unii, obliterarea este urmarea unui proces de cicatrizare postinflamatorie ; pentru alţii, procesul de involuţie nu este precedat de inflamaţie. Obliterarea poate fi provocată şi de un mic carcinoid al bazei apendicelui sau chiar de un adenocarcinom care obturează zona de implantare apendiculară.

Obliterarea părţii proximale a apendicelui are drept consecinţă distensia progresivă — de obicei a părţii distale (1/2—2/3) — prin mucusul secretat în vas închis, deşi mucocelul se poate dezvolta şi la baza organului. Conţinutul mucocelului este clar, gălbui, translucid, filant şi de obicei nu este infectat. Este considerat mucos sau mucinos, căci dă reacţie pozitivă numai la acidul acetic şi alcool (amestec de glicoproteine care formează baza oricărui mucus — substanţă solubilă în apă şi precipitată de alcooli şi acizi, care au proprietatea de a se umfla în contact cu apa).

Leziunile de vecinătate sînt condiţionate mai ales de interesarea limfatică care, în special la copii, este evidentă, fiind marcată de o apreciabilă adenopatie pericecoapendiculară. Limfangita regională este reprezentată de valurile membranoase reziduale care învăluiesc cecul şi apendicele, fixîndu-l pe acesta din urmă în cele mai felurite poziţii. Totodată pot fi interesate şi organe vecine, în special ileonul terminal, a cărui cudură (cudura Lane) poate sta la originea unor tulburări digestive iminente după apendicectomie. Difuzarea procesului limfangitic la epiploon şi mezenter produce leziuni retractile, urmare a sclerozei limfaticelor respective. Difuzarea procesului inflamator la distanţă pe cale limfatică se află la originea frecventelor mezenterite retractile şi a reacţiilor periviscerale, în special periduodenale, manifestate prin tulburări diskinetice.

Semne clinice. Apendicita cronică poate evolua sub o multitudine de simptome, fără a se putea considera vreunul dintre acestea ca fiind absolut caracteristic.

Mai constant este prezent sindromul dureros de fosă iliacă dreaptă, dar durerea este deseori localizată și epigastric, paraombilical sau pelvian. Este descrisă de bolnav ca o senzație de apăsare, de arsură, care survine pe fondul unei jene permanente și al unor tulburări dispeptice variate, mai mult sau mai puțin pronunțate. Senzația dureroasă se accentuează după mese, la sau după efort, în timpul menstrelor și se însoțește de grețuri, anorexie și tulburări de tranzit. După o evoluție mai îndelungată se asociază tulburări nervoase, amețeli, lipotimie etc.

Durerea poate fi provocată printr-o palpare mai profundă a fosei iliace. Prin această manevră, în special la subiecții slabi, apendicele se percepe uneori sub forma unui cordon dur care alunecă sub mînă. Această senzație poate fi însă dată și de un intestin spastic, de mușchiul psoas sau de marginea mușchiului drept. Durerea este mai bine pusă în evidență prin manevra Jaworski-Lapinski, contracția psoasului provocată de flexia forțată a coapsei pe bazin aducînd regiunea cecoapendiculară într-o poziție anterioară, deci mai direct accesibilă palpării. Pentru decelarea zonei dureroase este necesară și palparea în decubit lateral stîng sau în ortostatism, după cum pot fi descoperite zonele dureroase subhepatică, retrocecală etc., în funcție de diferitele sedii sau poziții pe care apendicele le poate avea.

Evoluție. Procesul inflamator cronic apendicular poate evolua în mod variat : uneori, trec lungi perioade de timp în care bolnavul nu are nici o acuză ; alteori, tulburările sînt vagi, nedefinite ca topografie și greu interpretabile ; în fine, în alte cazuri — și acestea sînt cele mai numeroase — procesul cronic reprezintă terenul pe care poate apărea oricînd criza acută.

Chiar în formele aparent asimptomatice, inflamația cronică apendiculară poate determina sau întreține procese inflamatorii locale sau la distanță, care, treptat, apar în prim-plan (tiflită, tiflocolită, colecistită, sindrom enterorenal etc.).

Forme clinice. Simptomele care însoțesc sindromul dureros de fosă iliacă dreaptă pot căpăta, în anumite situații, un caracter preponderent, permițînd prin aceasta identificarea unor forme clinice deosebite :

— *forma digestivă* este caracterizată prin prezența unui sindrom dureros cu caracter tipic gastric, colecistic sau colitic ;

— *forma extradigestivă* prezintă predominanța unor semne datorate suferinței unor organe extradigestive, în special unei suferințe urinare de tip infecțios ; colibaciloză, cistită, pielonefrită etc.

— *forma claudicantă,* întîlnită în special la copii, este caracterizată prin tulburări de statică sau mai ales de mers, cu aspect de discopatie sau coxalgie — datorate iritației provocate la nivelul psoasului ;

— *forma nervoasă* este caracterizată prin tulburări reflexe asupra simpaticului abdominal, ca și prin tulburări nervoase de tip astenic-iritativ, cauzate de durerea surdă persistentă, ca și de tulburările digestive supărătoare.

Sugerarea *diagnosticului* de apendicită cronică este lesnicioasă atunci cînd tulburările acuzate de bolnav sînt urmarea unei crize apendiculare acute. În afara acestui antecedent, nu se poate afirma cu precizie nici caracterul cronic al inflamației apendiculare și nici cauzalitatea acesteia, în determinarea tulburărilor existente.

În general, se poate afirma că diagnosticul se pune cu prea multă ușurință, considerînd apendicele drept cauză a multor tulburări abdominale și, ca atare, se fac multe apendicectomii inutile; pe de altă parte, se ignoră cauza apendiculară în multe alte tulburări și, prin aceasta, se permite stabilirea unei leziuni secundare, pe care nici apendicectomia nu o mai poate rezolva.

Examenul radiologic furnizează o serie de date directe și indirecte asupra apendicelui.

Semnele indirecte se referă la răsunetul pe care inflamația apendiculară îl poate determina la distanță. Așa apar oprirea eventuală a bariului administrat peroral la genunchiul inferior al duodenului, mișcările de baraj și afluxul prin antiperistaltism la acest nivel — mărturii ale unei stenoze de cauză limfatică pe D_3. O altă zonă de obstacol cauzat prin spasm este situată la nivelul ultimei anse ileale. Această ultimă situație ridică o problemă de diagnostic diferențial, destul de dificilă, cu ileita terminală, în care însă diareea este mai persistentă, însoțindu-se de enteroragie, și în care se poate percepe palpatoriu segmentul de intestin afectat.

Semnele radiologice directe sînt date de injectarea apendicelui cu bariu, care este totală sau parțială. În realitate însă, un apendice bolnav se poate injecta complet și poate prezenta o imagine normală, după cum un apendice perfect normal poate rămîne neinjectat și, ca atare, invizibil la examenul radiologic.

Semnul radiologic important este durerea provocată prin palpare sub ecran, durere care se reproduce la fiecare apăsare și care urmează diferitele modificări de poziție ale acestuia.

Tratament. Apendicita cronică beneficiază, în mod exclusiv, de *tratament chirurgical* și este bine ca acesta să fie aplicat mai înainte de ivirea complicațiilor, care sînt destul de frecvente. Date fiind dificultățile stabilirii absolute a unui diagnostic pozitiv, apare mai judicios să se procedeze la apendicectomie, chiar în cazul unui dubiu în privința diagnosticului, aceasta permițînd să se evite greșeala de a se opera prea tîrziu.

Apendicectomia „la rece", așa cum se efectuează în apendicita cronică, este o operație benignă, ușor de executat, cu o evoluție postoperatorie favorabilă, fiind urmată de rezultatele cele mai bune.

În special în cazurile în care boala a evoluat mai îndelungat, este indicat ca în cursul intervenției să se controleze întreaga zonă cecoapendiculară, ca și intestinul terminal, pentru a se putea îndepărta eventualele leziuni cronice locale, sursă de tulburări postoperatorii.

TUMORILE APENDICELUI

Tumorile apendicelui — benigne sau maligne — sînt rare. Această caracteristică poate fi numai aparentă, fie din cauză că numărul mare de apendicectomii care se efectuează extirpează totodată leziuni tumorale aflate într-un stadiu incipient, fie din cauză că simptomatologia determinată de prezența tumorii este cu totul nespecifică și că adesea ea induce tocmai apendicectomia.

Tumorile benigne — de obicei neurinoame sau endometrioame — sînt cu totul excepționale și nu sînt identificate ca atare decît cu ocazia unor examene histologice sistematice, efectuate cu atenție pe apendici de aspect macroscopic uneori absolut normal.

Tumorile maligne sînt mai frecvente și pot lua aspecte diferite atît din punct de vedere morfologic, cît și evolutiv.

TUMOAREA CHISTICĂ SAU MUCOCELUL

Deși nu toți cercetătorii sînt de acord asupra acestui fapt, mucocelul poate fi considerat o individualitate, datorită caracterelor histologice particulare. Frecvența acestei tumori este situată de diferite statistici între 0,2 și 0,28%, cu preponderență la sexul feminin, și poate avea caractere benigne.

Etiopatogenie. Socotit ca o leziune precanceroasă sau ca o leziune cu potențial malign foarte redus, mucocelul — care ocupă locul al doilea în frecvența tumorilor apendiculare — are drept cauză obstrucția lumenului apendicular, în special către baza sa, printr-o cauză benignă (țesut fibros sechelar, uneori puseu inflamator, corpi străini, invaginație, coprolit etc.) sau malignă (tumoare carcinoidă, cancer cecal, endometriom etc.).

Mucocelul se dezvoltă însă și fără a se pune în evidență vreuna din cauzele amintite. Într-o astfel de situație se socotește drept cauză o disfuncție neuroendocrină, manifestată prin hiperplazie și hipersecreția glandelor apendiculare.

Anatomie patologică. Deși distincția dintre forma benignă și cea malignă a mucocelului este îndoielnică, se menține încă această clasificare pe baza deosebirilor evolutive nete.

Mucocelul benign — forma mai frecventă — se prezintă ca o dilatație chistică de dimensiuni variabile, care apare ca suspendată de un pedicul, deoarece în cele mai multe cazuri baza apendicelui este indemnă. Inițial, dezvoltarea tumorii nu modifică vizibil aspectul apendicelui, dar pe măsură ce masa gelatinoasă care formează conținutul tu-

morii se mărește, acesta devine mai globulos, peretele se subțiază, reducîndu-se în cele din urmă la un singur strat de celule mucipare. Uneori, peretele chistului nu este constituit decît de o membrană hialină, fără structură epitelială.

O formă excepțional de rară a mucocelului benign în structură epitelială este *mixoglobuloza apendicelui*, caracterizată prin prezența a numeroase formațiuni globulare cu aspect mucoid-sticlos.

Mucocelul malign. Macroscopic, aspectul poate fi la suprafață asemănător mucocelului benign, însă pe secțiuni se recunosc vegetații papilare. Acestea ajung pînă la suprafața tumorii și, prin capacitatea lor secretorie, determină, chiar fără ruptura apendicelui, pseudomixomul peritoneal.

Aspectul histologic este de cistadenom mucos papilar, cu celule tumorale în mucoasă și submucoasă. Sînt celule mucipare, grupate în lungul unui ax conjunctivovascular, care formează în ansamblu vegetația și care pot invada, progresiv, toate tunicile apendicelui.

Caracteristic este faptul că aspectul histologic nu pune în evidență criterii celulare de malignitate și de aceea tumoarea este considerată ca o leziune precanceroasă.

Evoluția este diferită, în funcție de forma anatomopatologică.

Mucocelul benign evoluează, în general, fără o simptomatologie deosebită. Poate surveni însă suprainfecția, în care caz semnele clinice devin evidente și alarmante, ca în orice apendicită acută.

Distensia produsă de o secreție abundentă sau de un traumatism poate produce ruptura mucocelului, în care caz conținutul revărsat în cavitatea abdominală formează o ascită gelatinoasă care nu conține celule mucipare.

Mucocelul malign nu prezintă o malignitate reală, histologică, căci nici o observație nu arată o invadare distructivă a structurilor de către mucocelul rupt sau nu. Nu s-au înregistrat nici o invadare ganglionară și nici metastaze hematogene în momentul invadării gelatinoase, al formării pseudomixomului peritoneal.

Pseudomixomul se formează prin pătrunderea în cavitatea peritoneală a lichidului mucos sau mucinos, în momentul rupturii mucocelului. Lichidul conține celule descuamate, care se grefează pe peritoneul parietal și visceral și care continuă să secrete mucus, ceea ce duce la însămînțarea progresivă de celule și la creșterea lentă, dar implacabilă, a cantității de substanță gelatinoasă secretată în cavitatea peritoneală. La femei, în special, însămînțarea se face pelvian, motiv pentru care deseori considerăm drept punct de plecare ovarul. Evoluția pseudomixomului poate dura ani de zile, în care timp abdomenul crește de volum, devine dureros și tranzitul se îngreuiază, fără a se produce însă ocluzia adevărată. După 5—10 ani, starea nutrițională devine precară și moartea survine în plină cașexie.

Tratament. Mucocelul apendicular — benign sau malign — beneficiază numai de *tratament chirurgical* — apendicectomia. Dacă intervenția se desfășoară în bune condiții, cu grijă deosebită, pentru a se

evita orice manevră care ar putea provoca ruptura tumorii și, ca atare, însămînțarea peritoneului, rezultatul este întotdeauna bun, ducînd la vindecare ; în mucocelul malign recidiva este frecventă.

TUMORILE CARCINOIDE

Etiologie. Tumorile carcinoide sînt cele mai frecvente tumori apendiculare, reprezentînd cca. 89 % dintre acestea ; localizarea apendiculară reprezintă 58—90% din totalul tumorilor carcinoide (p. 292, 354).

Sînt mai frecvente la femei și sînt situate în cca. 75 % din cazuri către vîrful apendicelui, dînd acestuia aspectul de „băț de tobă". Este totodată tumoarea cu cel mai redus grad de malignitate.

Anatomie patologică. Tumoarea carcinoidă are sediul în profunzimea mucoasei, însă poate afecta totodată și submucoasa și musculoasa ; dacă tumoarea este voluminoasă, ajunge în dezvoltarea ei pînă la nivelul seroasei.

Carcinoidul apare ca o mică formațiune neîncapsulată, de volum variabil — de la cel al unui bob de mei la al unei cireșe —, de consistență fermă, elastică, asemănătoare cu cauciucul. În cca. 75% din cazuri, tumoarea — atît prin prezența ei, cît și prin țesutul fibros care o mărginește — obliterează lumenul apendicelui, devenind astfel cauza unui puseu acut apendicular sau chiar a unei perforații.

Microscopic, carcinoidul este format din cordoane de celule sferice sau poligonale, care prezintă în citoplasmă vacuole și fine granulații argentafine, siderafine și cromafine, cu nucleu central, fin reticulat. Originea carcinoidului ar fi celulele Kultschitsky din fundul glandelor Lieberkühn.

Semne clinice. Carcinoidul este deseori asimptomatic și permite pentru multă vreme conservarea unei stări generale perfecte. Complicațiile locale obstructive pe care le poate provoca se însoțesc în mai toate cazurile de simptome de apendicită acută.

Evoluție. Carcinoidul evoluează foarte lent, cu însămînțare limfatică limitată și însămînțare sanguină excepțional de rară. La început localizată strict mucos, tumoarea prinde treptat, în cca. 40% din cazuri, toate cele 3 tunici ale apendicelui.

Metastazele sînt rare (cam în 1 % din cazuri în carcinoidul apendicular, comparativ cu 30 % în carcinoidul intestinal) și nu depășesc de obicei ganglionii mezoapendiculari.

În unele cazuri cînd metastazarea este masivă, în special la nivelul ficatului, se instalează sindromul descris de Björck sub numele de *sindrom carcinoid funcțional*, care constă în :

— sindromul metastatic propriu-zis rar și cu caracter special, în sensul că, și în cazul unor metastaze importante, permite o supraviețuire lungă după simpla exereză a tumorii ;

— sindromul vasculocutanat, care constă în crize congestive brutale ce survin mai ales postprandial, cu durată de la cîteva minute, pînă la o jumătate de oră. Pielea capătă un fond violaceu, apoi apar placarde roșii cu contur geografic ; subiectiv, bolnavul are impresia că pielea este sub tensiune. Într-un stadiu mai avansat, aspectul feței devine cianotic, vultuos, ca în cazurile de poliglobulie ;

— sindromul endocardic — cu aspect de cardiopatie decompensată — se instalează după o evoluție lungă a carcinoidului ;

— sindromul biologic este determinat de rolul endocrin al celulelor argentafine în formarea serotoninei, cu acțiune pe musculatura netedă. Augmentarea acestei secreții este cauza principală a simptomelor prezente în sindromul vasculocutanat și în sindromul endocardic.

Tratament. Manifestările clinice precoce ale carcinoidului apendicular, ca și evoluția malignă deosebit de lentă sînt elemente favorabile pentru o *terapie chirurgicală* eficientă și puțin mutilantă — apendicectomia —, care permite obținerea unei vindecări reale.

Orice *tratament fizioterapic* este inutil, întrucît carcinoidul nu este sensibil la roentgenterapie.

Se poate asocia însă în carcinoidul funcțional *inhibitori ai serotoninei,* de tipul tartratului de ergotamină, fentolamină și, mai ales, clorpromazina. De asemenea, este indicat un regim alimentar sărac în triptofan (lapte și ouă), care, la un individ normal, are un rol important în anabolismul serotoninei.

În cazul în care diagnosticul bolii a fost stabilit după examenul anatomopatologic efectuat pe piesa de apendicectomie, reintervenția nu este necesară.

TUMORILE DE TIP COLIC

Tumorile de tip colic ale apendicelui sînt foarte rare, dar totodată sînt și cele mai maligne.

Etiopatogenie. După unele statistici aceste tumori au fost găsite într-o proporție de 0,2—0,5%, față de numărul apendicectomiilor efectuate. Față de carcinoid, proporția este de 1/10 ; prezintă o frecvență mai mare la bărbat (între 50 și 70 de ani).

În apariția tumorii de tip colic rolul important îl are polipul, cu marcata sa tendință la degenerare.

Anatomie patologică. Histologic, cancerul apendicular de tip colic se va prezenta ca un *epiteliom glandular* sau ca un *epiteliom atipic,* în care celulele nu mai sînt dispuse în tubi, ci în formă de șiruri neregulate sau grămezi expuse într-un țesut fibros abundent.

Forma obișnuită este *epiteliomul apendicular,* întrutotul asemănător cu cel colic. Este situat mai mult la baza organului și se prezintă sub formele : vegetantă (burjonantă, care sîngerează ușor și produce rapid obstrucția lumenului apendicular), ulceroasă (care cuprinde repede toate tunicile organului și determină frecvent perforația lui), infiltrantă (cu aspect de linită plastică ce evoluează în grosimea peretelui).

Semne clinice. Tumorile de tip colic ale apendicelui prezintă simptomatologie de tip apendicită cronică.

De obicei, evoluţia este lentă şi numai tardiv după debutul bolii apar simptome determinate fie de complicaţii septice — cu plastron, abces sau fistulizare —, fie de complicaţii ocluzive care survin foarte rar şi foarte tardiv.

Evoluţie. Extinderea cancerului apendicular se face atît în suprafaţa, cît şi în profunzimea organului, tubii neoplazici avînd tendinţa, favorizată de abundenţa limfaticelor, să traverseze *muscularis mucosae* şi să pătrundă în submucoasă. După invadarea submucoasei, celulele canceroase pătrund în plexurile limfatice şi apoi în seroasă. Este invadat precoce şi cecul.

Propagarea la distanţă se face prin contiguitate la peretele abdominal, la muşchi sau organele vecine sau pe cale limfatică, în primul rînd la grupele ganglionare sub-, retro- şi juxtacecale, apoi, prin lanţurile colice, la grupul portal retropancreatic. Rareori, metastazarea se face pe cale venoasă, către ficat.

După clasificarea internaţională, pentru epiteliomul apendicular sînt fixate următoarele stadii : stadiul I, în care leziunea este limitată la mucoasă ; stadiul II, în care leziunea nu a depăşit seroasa ; stadiul III, în care este invadat cecul, ganglionii regionali, peritoneul ; apendicele poate fi perforat ; stadiul IV, în care se găseşte o evoluţie locală avansată, cu invadare ganglionară la distanţă şi metastazare.

Diagnosticul se face intraoperator sau după examenul anatomopatologic al apendicelui extirpat.

Tratament. Întrucît atît *fizioterapia*, cît şi *chimioterapia* sînt total ineficiente asupra epiteliomului apendicular, singurul tratament rămîne cel *chirurgical*.

În cazul leziunilor limitate la mucoasă, care pot fi considerate cancere *in situ*, apendicectomia şi ablaţia mezoului apendicular în întregime pot fi considerate drept o intervenţie curativă.

În cazul leziunilor colice, este indicată hemicolectomia dreaptă, în scop curativ (în scop paliativ, în cazul existenţei metastazelor). Dacă diagnosticul s-a fixat pe baza analizei piesei de apendicectomie, reintervenţia se impune.

SARCOMUL

Este o tumoare extrem de rară, care poate fi găsită predominant în cazul unei boli de sistem, izolată sau asociată cu alte localizări.

Etiologie. Dezvoltarea tumorii sarcomatoase este favorizată de prezenţa, din abundenţă, a ţesutului limfoid.

Anatomie patologică. Formele mai obişnuite de sarcom apendicular sînt *reticulosarcomul* — format dintr-o masă protoplasmică cu nuclei mari — şi *sarcomul limfoblastic* sau limfocitar ; acestea diferă între ele prin gradul de maturitate a celulelor.

Semne clinice. Simptomatologia sarcomului apendicular este banală ; el provoacă fenomene acute sau subacute, cu complicațiile septice respective. Poate însă să ia și forma de tumoare cecoapendiculară, care să fie eventual palpabilă în fosa iliacă dreaptă. În aceste condiții, devine decelabil radiologic prin aspectul de amputație a peretelui colic care apare la clisma baritată.

Evoluție. Sarcomul apendicular este o tumoare cu evoluție malignă care dă în scurt timp metastaze ganglionare sau diseminare în tot sistemul limfatic — sarcomatoza — și chiar invadare sanguină — leucosarcomatoza.

Diagnostic. Tumoarea sarcomatoasă este diagnosticată întotdeauna pe baza examenului anatomopatologic, ca atare, după ce apendicectomia a fost executată. Astfel devine absolut indicată reintervenția, în vederea executării unei exereze lărgite.

Tratament. Singurul act terapeutic indicat în sarcomul apendicular este cel *chirurgical*, și anume exereza largă (hemicolectomia dreaptă), care să includă și ultimii 40 cm din ileon. În această intervenție se ridică toate grupele limfatice, în afară de confluentul terminal, retropancreatic, a cărui eventuală invadare face inutilă orice intervenție cu scop curativ.

Chimioterapia și *fizioterapia* sînt folosite ca un complement al actului chirurgical, ultima putînd avea o acțiune netă, însă de scurtă durată.

MEGACOLONUL

Termenul de megacolon definește dilatația colonului, care se produce ca urmare a diverselor cauze și care poate fi limitată la un segment de intestin sau să-l cuprindă în totalitate.

MEGACOLONUL CONGENITAL

Megacolonul congenital sau boala Hirschsprung este o dilatație colică reacțională, deasupra unui obstacol funcțional, dinamic, creat de atonia sigmoidului terminal și a rectului, atonie datorată reducerii sau absenței celulelor ganglionare, a neuronilor efectori responsabili de inervația intrinsecă și a coordonării peristaltice pe toată lungimea tubului digestiv. În folosirea termenului de „congenital“ trebuie să se țină seama dacă agenezia ganglionară există de la naștere, numai în acest caz fiind într-adevăr congenitală ; megacolonul însă nu se prezintă ca atare decît rareori, în general el constituindu-se după cîteva săptămîni.

Etiopatogenie. Megacolonul congenital este o afecțiune rară, întrucît, cel puțin aparent, se întîlnește 1 caz de cca. 20 000—30 000

de nou-născuţi. În realitate însă, se pare că boala este mai frecventă, aproximativ cam 1 la 7 000, cifrele anterior citate datorîndu-se faptului că boala este recunoscută cu destulă dificultate. Există o categorică predominanţă pentru sexul masculin, proporţia atingînd din acest punct de vedere, după unii autori, 9/1.

Există cazuri în care poate fi evocat un caracter familial al bolii, fără însă a se putea statua în mod absolut transmiterea ereditară.

Circulaţia materiilor şi a gazelor este asigurată de contracţiile active ale intestinului, astfel că orice paralizie a unui segment intestinal, chiar dacă acesta este perfect permeabil, duce în mod constant la oprirea tranzitului, cu dilataţia consecutivă. Contracţiile necoordonate, anarhice, chiar atunci cînd există, sînt ineficiente. Pentru asigurarea tranzitului sînt necesare unde motorii perfect reglate, astfel încît fiecare undă de contracţie să fie precedată de o undă de dilataţie.

Regularizarea undelor peristaltice este asigurată de sistemul neurovegetativ, în speţă de plexul Auerbach, care este situat între stratul longitudinal şi stratul transversal al musculaturii intestinului. Aceşti neuroni motori se găsesc în conexiune cu neuronii senzitivi periferici, grupaţi în plexul submucos Meissner. Între neuronii senzitivi şi cei motori se stabilesc sinapse, care reprezintă sistemul senzitivoefector local cu capacitatea de scurtcircuitare a releurilor centrale şi de regularizare a motricităţii intestinale.

Absenţa plexului mienteric conduce la ineficienţa totală a contracţiilor musculare în segmentul interesat, deci la o tulburare peristaltică cu rol important în mecanismul de evacuare, în sensul că atunci cînd acesta se produce este de fapt vorba nu de o defecaţie, ci de o expulsie făcută cu ajutorul contracţiilor voluntare parietale, cu relaxarea voluntară a sfincterului extern.

Undele peristaltice născute în colonul normal, situat deasupra segmentului distonic, aganglionar, reuşesc numai în parte sau nu reuşesc de loc să împingă distal materiile şi gazele. Acest fapt are ca rezultat mai întîi o retenţie gazoasă şi mai apoi retenţia de materii, care, treptat, sînt deshidratate şi transformate în fecalom.

Înregistrările dinamometrice au arătat următorul aspect : colonul dilatat se contractă normal pînă la nivelul unei zone mai strîmte, unde lipseşte orice undă peristaltică, deşi există contracţii rectocolice în bloc, sincrone cu peristaltica acestui segment intestinal. Absenţa de propagare a undei propulsive creează un „dop funcţional" ocluziv.

Pe de o parte, distensia produsă şi, pe de alta, contracţiile ineficiente determină în mod progresiv, la subiecţii care supravieţuiesc mai multă vreme, o hipertrofie a colonului, care interesează toate dimensiunile acestuia, dar în special grosimea.

Anatomie patologică (fig. 5—8). În megacolonul congenital se produc alungirea şi dilatarea colonului afectat, mai ales a ansei sigmoide, însoţite de îngroşarea pereţilor şi de absenţa unei adevărate stenoze.

Alungirea este aproape constantă şi cel mai adesea este considerabilă, sigmoidul putînd atinge o lungime de 2 m ; dilataţia este de

asemenea constantă și uneori este enormă, egalînd în circumferință o coapsă de adult.

Peretele intestinal este modificat printr-o hipertrofie care afectează în special musculoasa. Stratul circular este îngroșat, cu fibrele musculare bine conservate ; stratul longitudinal este de aspect normal.

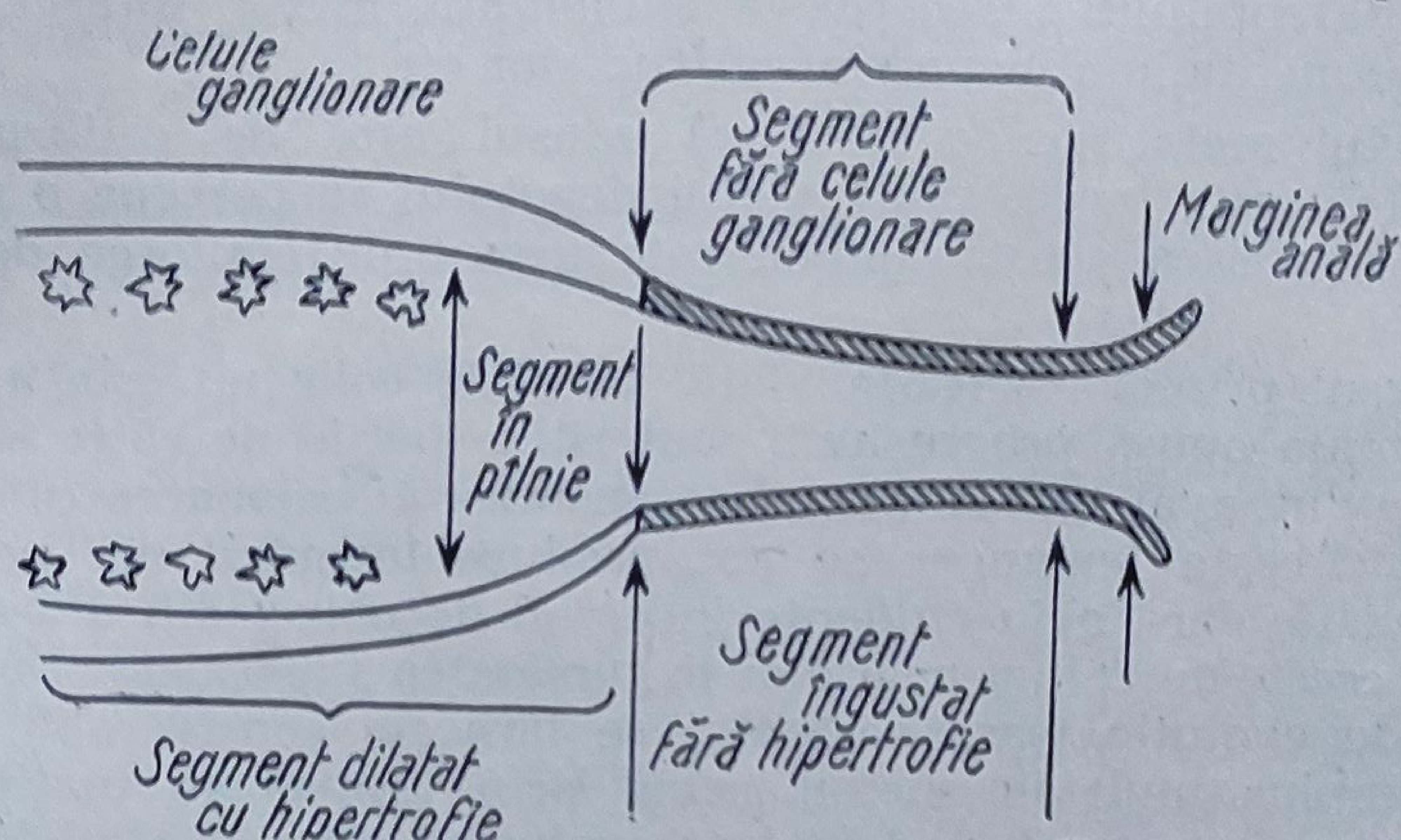


Fig. 5—8. — Topografia leziunilor în megacolonul congenital (după *Bodian*).

Bandeletele sînt abia vizibile, iar pliurile mucoasei sînt șterse. La secțiune, intestinul nu se turtește — test al pierderii totale a elasticității sale.

Segmentul dilatat se continuă distal, în mod brusc sau progresiv, cu un segment de intestin de lungime variabilă, care apare strîmtat, deși calibrul și aspectul său sînt normale. Acest segment inferior este distonic, fără peristaltism, datorită faptului că este lipsit de celule ganglionare, plexul Auerbach fiind înlocuit de fibre nervoase fără celule Schwann.

Zona aganglionară începe de obicei la nivelul anusului, este omogenă și se întrerupe brusc, legîndu-se de segmentul dilatat printr-o zonă de tranziție de circa 2—3 cm. Această zonă este situată în 90 % din cazuri la nivelul joncțiunii rectosigmoidiene și la o porțiune a ansei sigmoide.

În unele cazuri, rare, zona aganglionară este mai întinsă, putînd interesa colonul pînă la nivelul unghiului splenic. Sînt citate observații în care zona aganglionară se întinde pînă la ileon sau chiar mai mult, pînă la unghiul duodenojejunal.

Semnele clinice sînt diferențiate.

În *perioada neonatală* simptomatologia cuprinde aproape constant, asociate în grade variabile, două semne majore : constipația și balonarea. La aceste semne se adaugă, destul de frecvent, și vărsătura, realizîndu-se astfel în ansamblu tabloul clinic caracteristic oricărei obstrucții intestinale, în care megacolonul congenital nu este decît una dintre cauzele posibile.

Constipaţia, în cazul megacolonului congenital, se manifestă de obicei de la naştere, fie prin absenţa evacuării meconiului, fie printr-o evacuare modestă de conţinut intestinal. Uneori, constipaţia poate să succeadă unei perioade iniţiale de evacuare normală a meconiului sau să se manifeste şi mai tardiv, legată fiind de o modificare importantă în alimentaţia copilului : trecerea la alimentaţia mixtă, înţărcare, introducerea în alimentaţie a legumelor şi fructelor etc.

La tactul rectal se constată că anusul este de calibru mic, că ampula rectală este largă, că la vîrful degetului se percepe o zonă mai strîmtă şi că adesea acest examen este urmat de emiterea de gaze şi materii.

În cursul primelor zile de viaţă, peretele colic nu este apt să învingă rezistenţa opusă progresiunii materiilor fecale de către segmentul aganglionar din aval şi, ca atare, se instalează balonarea şi distensia abdominală. Aceste fenomene se pot produce începînd din primele 24 de ore de viaţă, dar devin evidente începînd de obicei din a 3-a zi, cînd abdomenul creşte de volum, mai ales în jumătatea superioară. După cîteva săptămîni de evoluţie, baza toracelui se lărgeşte considerabil, diafragmul este împins mult în sus, mascînd prin timpanism matitatea hepatică. Apare un contrast evident între volumul excesiv al abdomenului, care prezintă ombilicul deplasat în jos, volumul redus al toracelui şi aspectul gracil al membrelor.

Peretele destins al abdomenului pierde grosimea şi tonusul, lăsînd să se vadă mişcările peristaltice ale anselor. După cîteva luni de evoluţie, acestea se vor palpa cu mare uşurinţă, fiind păstoase, maleabile, cu un conţinut intestinal care păstrează amprentele imprimate. Uneori, în cursul crizelor colicative, se percep zgomote hidroaerice.

Vărsătura este un simptom inconstant care poate apărea în primele ore de viaţă, dar de obicei după zile sau săptămîni de la naştere, însoţind marile crize de retenţie fecaloidă. De regulă, vărsăturile dispar de îndată ce se obţine evacuarea intestinului.

În *perioada copilăriei şi adolescenţei* megacolonul congenital se manifestă prin constipaţie şi balonare. Este vorba de subiecţi la care distonia aganglionară nu a fost recunoscută şi care au tolerat-o astfel pînă la vîrsta copilăriei sau adolescenţei.

Constipaţia evoluează de la naştere, este tenace, dar mai bine tolerată. Ritmul de evacuare a intestinului este cam de 3—4 zile, ajungînd la o săptămînă sau chiar mai mult. Conţinutul intestinal este dur şi de obicei evacuarea se face numai cu ajutorul clismelor. Evoluţia în această perioadă se face cu puseuri alternante de eliminări cvasinormale, cu scaune mai frecvente, succedînd unor crize de accentuată retenţie fecală.

Balonarea se instalează progresiv şi creşte cu fiecare criză de retenţie, devenind impresionantă şi contrastînd cu aspectul de slăbiciune al toracelui şi al membrelor.

La tactul rectal se constată că ampula rectală este goală, semn valoros pentru prezumţia diagnostică.

Indiferent de vîrsta copilului, afecțiunea are răsunet asupra stării generale. Se produc perturbări umorale importante, în special hipoproteinemie și hipocalcemie. Copiii suferinzi prezintă o paloare accentuată, care este expresia unei anemii hipocrome, și o astenie evidentă. Dar ceea ce este absolut constant este aspectul curbei ponderale, care este situată întotdeauna sub limita inferioară. În aprecierea acesteia trebuie ținut seama că cifra indicată de cîntar nu este cea reală, întrucît este falsificată de cantitatea, uneori considerabilă a materiilor stercorale reținute.

Sînt remarcabile de asemenea, la acești copii suferinzi, fenomenele legate de modificările de comportament și de deficitul intelectual.

Evoluție. Se consideră că megacolonul congenital dă o mortalitate de 70% în primele luni de viață, astfel încît, cu tratament sau fără, bolnavii ajunși în vîrsta de 2 ani sau peste pot fi considerați ca adevărați supraviețuitori. În general, trecută de primele luni, evoluția bolii este mai puțin severă, pe măsură ce toleranța crește.

În formele medii, evoluția este aceea a unei obstrucții cronice, pe care se grefează, la intervale variabile, puseuri de ocluzie acută. Unii copii, cu ajutorul regimului alimentar, al laxativelor și al clismelor, suportă boala destul de bine ; alții, dimpotrivă, ajung într-o stare accentuată de cașexie, cu un pîntece enorm și importante tulburări respiratorii și circulatorii, datorită modificărilor poziționale ale diafragmului.

În toate cazurile se constată o întîrziere în dezvoltarea organelor genitale și, ulterior, a pubertății. Cazurile grave, în care evacuarea conținutului intestinal se face la intervale mari, de săptămîni, se pot complica prin adevărate ocluzii intestinale și chiar cu perforația colică.

Diagnostic. Pîntecele destins din primele săptămîni ale vieții, peristaltismul invizibil și timpanismul important, constipația tenace, vărsăturile, palparea maselor stercorale, vacuitatea ampulei rectale sînt elemente suficiente pentru a induce diagnosticul de megacolon congenital. Pentru confirmarea acestuia este însă necesar *examenul radiologic* (fig. 5—9, 5—10 și 5—11) care stabilește etiologia obstacolului colic și furnizează elemente importante de atitudine terapeutică.

Radiografia abdomenului, efectuată fără pregătire, arată anse intestinale dilatate, cu niveluri de lichid și cu distensie aerică, care poate fi difuză, întinsă la tot abdomenul sau, dimpotrivă, limitată, interesînd numai 2—3 anse care au un diametru mare, constituind o imagine caracteristică pentru megacolonul rectosigmoidian.

Examenul radiologic fundamental constă în irigoscopie și irigografie. Pentru a nu fi modificate imaginile care se pot obține, acest examen trebuie efectuat fără clismă evacuatoare prealabilă. Dacă aceasta este în mod expres necesară, examenul radiologic se va efectua numai după un interval de cel puțin 3—4 zile.

În vederea evitării riscului colmatării rectocolonului, suspensia de bariu folosită ca substanță de contrast trebuie să fie foarte fluidă, eventual făcută în glicerină sau ulei de parafină. Pentru a nu se masca nimic din canalul anal, canula se introduce cît de puțin în anus, iar

suspensia va fi făcută să progreseze lent la presiune joasă, cel puțin pînă la nivelul unghiului splenic al colonului.

În peste 80% din cazuri imaginea obținută este caracteristică: ampulă rectală de calibru normal, sigmoid strîmt, care apoi, în porțiunea sa mijlocie sau superioară, se lărgește progresiv într-o pîlnie de

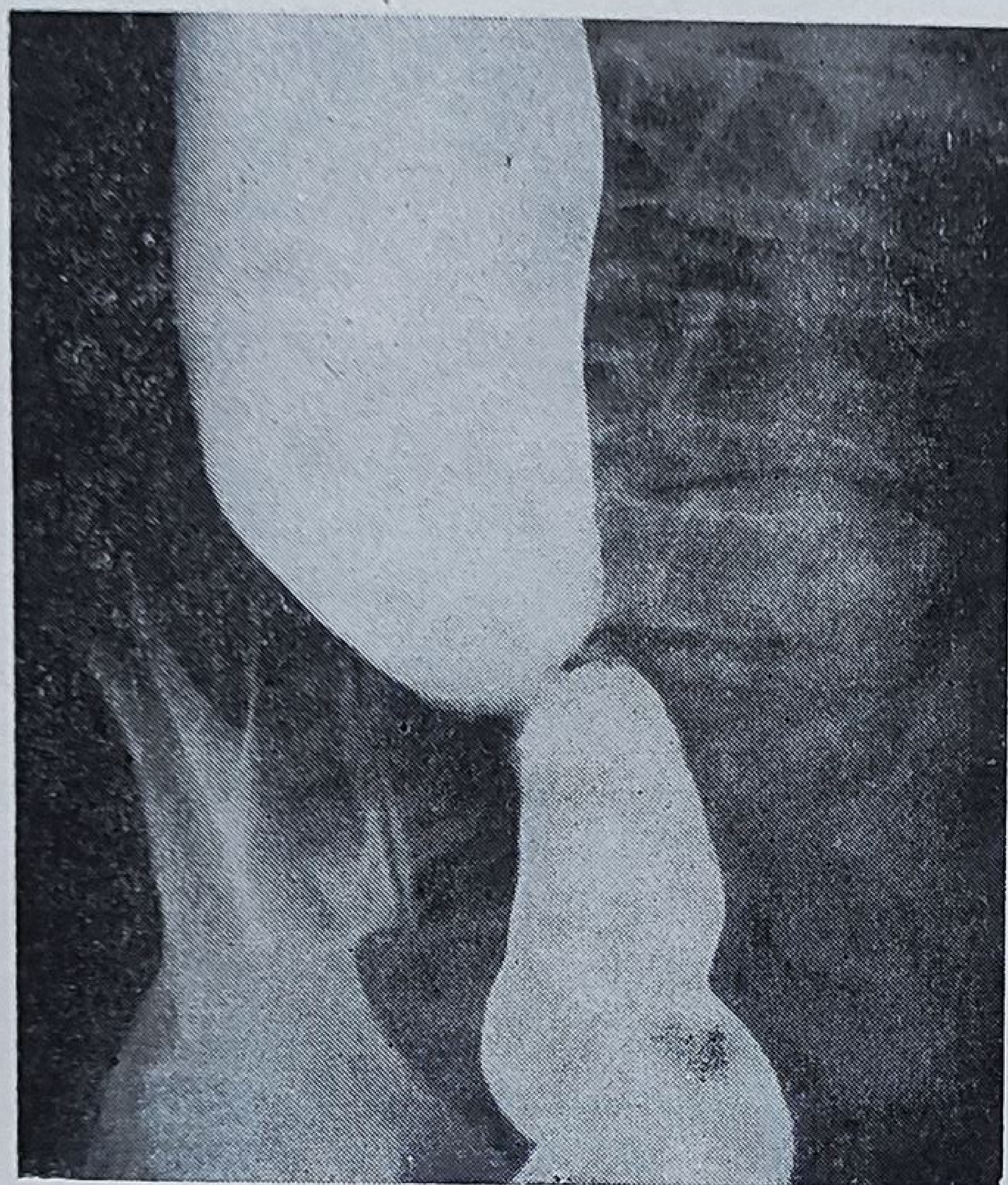


Fig. 5—9. — Megacolon congenital. Irigografie (clișeu în procubit): stenoză la nivelul parțiunii distale a sigmoidului, cu dilatația segmentului supraiacent acesteia.



Fig. 5—10. — Megacolon congenital. Irigografie: dilatația segmentului drept al colonului; îngustarea calibrului în „pîlnie", către zona de stenoză.



Fig. 5—11. — Megacolon congenital. Irigografie: colon cu calibru crescut, lipsit de tranziție; distal, intestinul se termină printr-o stenoză cu limita convexă în jos.

10—20 cm înălţime, urmînd apoi colonul dilatat. La nivelul zonei dilatate peretele colic este neted, lipsit de haustraţii. Această zonă dilatată poate fi segmentară, interesînd 15—20 cm, sau să se întindă mai mult, cuprinzînd în totalitate colonul. Cînd agenezia este limitată, la ultimii centimetri ai rectului, dilataţia coboară pînă la anus. Calibrul colonului dilatat este variabil chiar la acelaşi bolnav, fiind în funcţie de cantitatea de materii şi gaze în reţenţie, ca şi de cantitatea de bariu introdusă.

Este de remarcat că în perioada neonatală aspectul colonului este sensibil asemănător la copiii normali şi la cei suferinzi de megacolon congenital. Diferenţierea se face prin faptul că la copiii suferinzi substanţa de contrast introdusă în colon nu se evacuează sau se evacuează foarte greu.

Diagnosticul de maladie Hirschsprung poate fi dificil de stabilit în formele de suferinţă fără megacolon, în formele în care tranzitul este parţial păstrat, sau în formele cu diaree.

De reţinut că expulsia spontană a clismei baritate este un argument important împotriva diagnosticului de boală Hirschsprung.

În scopul precizării diagnosticului etiologic, după părerea lui Swenson, Fischer şi Gherardia, *biopsia rectală* poate fi necesară în cazul constipaţiilor cronice, cu imagine radiologică dubioasă, în formele atipice, cu agenezie ganglionară joasă şi absenţa dilataţiei colice, la sugarii pînă la 1 an, la care se bănuieşte o formă întinsă a bolii, la copiii cu megacolon şi scaune diareice şi la copiii la care s-a făcut o derivaţie colică, fără a se fi stabilit diagnosticul exact al bolii. Fragmentul recoltat pentru biopsie trebuie să cuprindă straturile musculare circular şi longitudinal, între care se găseşte plexul Auerbach. Examenul histologic pune în evidenţă leziunea patognomonică, care constă în absenţa celulelor ganglionare din plexurile intermuscular şi submucos; totodată, este recunoscut un valoros semn prezumtiv, care constă în hipertrofia fibrelor nervoase şi a celulelor Schwann.

Diagnostic diferenţial. Deşi maladia Hirschsprung în forma sa tipică oferă suficiente elemente de diagnostic, totuşi boala trebuie deosebită de alte boli care se manifestă prin constipaţie şi distensie abdominală.

La nou-născut, mai ales dacă distensia abdominală nu s-a instalat, megacolonul congenital trebuie deosebit din cadrul afecţiunilor cu tulburări mecanice ale tranzitului intestinal: atrezii şi stenoze congenitale ale intestinului, traumatisme obstetricale etc.

În perioada alăptării, boala trebuie diferenţiată de alte afecţiuni în care se produc constipaţie şi vărsături. Cînd în această perioadă constipaţia persistă şi se agravează, se pune problema unui megacolon idiopatic şi a unei distonii aganglionare în forma benignă. Constipaţia banală care poate surveni în timpul alăptării se ameliorează de obicei la alimentaţia făinoasă, ceea ce nu se produce în cazul megacolonului.

În cursul copilăriei, aspectul bolii Hirschsprung este atît de tipic, încît nu poate preta la confuzii.

Tratamentul megacolonului congenital este numai *chirurgical*.

În vederea pregătirii actului operator sau atunci cînd acesta, din diverse motive, trebuie amînat, se poate aplica un *tratament medical*, care constă în special în clisme evacuatoare. Pentru a fi eficiente, sonda rectală pe care se va introduce lichidul trebuie să pătrundă pînă deasupra zonei aganglionare, altfel clisma fiind fără efect. Se pot obține unele rezultate cu injecții de prostigmină, de acid pantotenic și vitamină B_1. În executarea clismei trebuie multă atenție, căci există riscul perforației colice prin distensie secundară sau prin sonda însăși.

Tratamentul chirurgical, singurul tratament curativ, constă în rezecția în totalitate a zonei aganglionare, excizarea segmentului strîmtorat și restabilirea continuității intestinale.

Începînd de la vîrsta de 12—18 luni, operația poate fi executată într-o singură ședință.

Într-o astfel de intervenție chirurgicală trebuie să se țină seama, cu strictețe, de planurile de acolare a rectului, pentru a fi preîntîmpinate sechelele genitale legate de posibilitatea lezării, intraoperatorii, a plexurilor hipogastrice.

Rezultatele unei astfel de operații constau în dispariția stazei, deși revenirea la un aspect morfologic normal nu este constantă. Factorul psihic și de reeducare a copilului operat joacă un rol considerabil în restabilirea unei funcții intestinale normale.

În cazurile de obstrucție intestinală ireductibilă sau în cazurile de stare generală precară a copilului, care nu permite efectuarea unei intervenții reglate, se pune indicația anusului derivativ.

MEGACOLONUL IDIOPATIC

Megacolonul idiopatic, denumit încă și esențial sau funcțional, este o dilatație colică fără caracter de congenitalitate și care se manifestă de obicei în a doua copilărie.

Etiopatogenie. Un interogatoriu și un examen atent al copilului bolnav pot pune în evidență în aproape toate cazurile o cauză capabilă să declanșeze boala, deși în mod obișnuit aceasta duce la o constipație cronică, fără megacolon.

Teoriile patogenice emise pentru a explica modul de producere a suferinței intestinale sînt multiple, însă toate prezintă lacune importante. În unele cazuri se poate vorbi de o predispoziție congenitală, care conduce la o dilatație colică mai mult sau mai puțin importantă ; în altele, este vorba de o simpaticotonie care mărește gradul de dilatație a intestinului, pînă la apariția contracției reflexe ; în altele există obstacole de diverse aspecte, a căror prezență este însoțită de întîrzierea tranzitului, de stagnarea materiilor și care, ulterior, conduc la dilatație. De altfel, nu numai obstacolul, ci orice factor capabil să tulbure actul defecației în oricare din cei 3 timpi ai lui — bineînțeles în sensul con-

stipației — poate duce, în cele din urmă, la dilatarea segmentului colic terminal.

Astfel, de pildă, fisurile și ulcerațiile anorectale care la copil sînt de fapt exulcerații mucoase secundare traumatismul produs de trecerea unor materii dure, adunate într-un bol fecal voluminos, sînt capabile, prin durerea pe care o provoacă, să ducă la instalarea unei constipații reflexe. Este de remarcat că, uneori, în cazul fecalomului voluminos, se poate produce un fals scaun, în sensul că lichidul intestinal produs sub acțiunea laxativelor sau a purgativelor sau lichidul de clismă se elimină trecînd pe lîngă fecalom, fără să antreneze materia.

Un reflex inhibitor al defecației poate surveni, de altfel, consecutiv oricărei leziuni anorectale inflamatorii sau tumorale.

Fără a se stabili în mod absolut o legătură de la cauză la efect, analiza unor observații clinice de hipertiroidie a arătat posibilitatea coexistenței unei dilatații cronice, după cum a dovedit-o regresiunea acesteia sub acțiunea preparatelor tiroidiene. Sînt publicate observații de coexistență a megacolonului cu hiper- sau hipopituitarismul. Avitaminoza B_1 pare să fie capabilă să determine dezvoltarea megacolonului, care este influențat pozitiv de administrarea vitaminei respective.

O alimentație săracă în fructe și legume sau excesivă în lapte poate favoriza constipația și, ulterior, dilatația colică.

Semne clinice. Simptomul dominant în megacolonul idiopatic este constipația. De obicei este vorba de un copil care de la naștere a prezentat o evacuare normală a materiilor și la care, după un interval de timp, de săptămîni sau luni, se instalează treptat o constipație care evoluează lent, dar sigur, către agravare.

Distensia abdominală și vărsăturile se produc numai arareori.

Scaunul, atunci cînd se produce, este format din boluri voluminoase, dure și amestecate uneori cu sînge.

Prin palpare se pot simți masele păstoase de materii fecale sau, uneori, se va delimita masa dură a fecalomului.

La tactul rectal, ampula este dilatată și plină de materii.

Starea generală a copilului este bună, deși există deficit ponderal, cît și de dezvoltare musculară.

Diagnostic. Apariția mai tardivă a constipației, în general la 2 ani sau mai tîrziu, absența obișnuită a distensiei abdominale, plenitudinea rectului etc. sînt elemente care orientează diagnosticul către megacolonul idiopatic.

Acesta va fi confirmat de *examenul radiologic.*

În megacolonul idiopatic, clisma baritată arată o dilatație moderată care interesează rectul și sigmoidul, putîndu-se întinde însă și mai mult pe cadrul colic. Segmentul cel mai dilatat este rectul. Elementul de diagnostic patognomonic constă în aceea că trecerea de la segmentul dilatat la cel de calibru normal se face eludînd zona de tranziție în „pîlnie", caracteristică bolii Hirschsprung.

Tratamentul megacolonului idiopatic este esențialmente *medical.* El are drept scop restabilirea evacuării normale a materiilor, prin

combaterea factorilor responsabili de retenţia de fecale, în îndeplinirea acestui scop un rol esenţial revenind psihoterapiei active, susţinută în timp — mai ales de către părinţi — la care se adaugă regimul alimentar, laxativele şi clismele.

Psihoterapia constă în eliminarea oricăror observaţii sau pedepse, care să fie legate de actul defecativ. Trebuie să se ţină seama de faptul că la copil controlul sfincterului se stabileşte înainte de 2 ani şi că o întîrziere, chiar peste această vîrstă, nu are nici o importanţă. Ca atare, orice pedeapsă aplicată copilului pe motivul că şi-a murdărit lenjeria este dăunătoare, în sensul că produce copilului reflexul de inhibiţie a actului de defecaţie. Dimpotrivă, copilul trebuie aşezat pe oliţă, pentru o durată scurtă, la cea mai mică senzaţie, repetîndu-se acest gest ori de cîte ori este nevoie.

Sînt recomandabile, în funcţie de vîrsta copilului, masajele abdominale şi gimnastica adecvată pentru întărirea musculaturii abdominale.

Din cadrul laxativelor trebuie excluse cele drastice, cu acţiune iritativă asupra intestinului ; de preferat uleiul de parafină în doze variabile, în funcţie de intensitatea constipaţiei — de la 1 linguriţă la 2—3 linguri, în 24 de ore. Dacă efectul laxativ al uleiului de parafină nu este întotdeauna evident, el are totuşi marele avantaj de a se amesteca împreună cu materiile şi de a împiedica solidificarea lor, ajutînd mult eliminarea.

De asemenea sînt recomandabile mucilagiile naturale (sămînţa de in), în doză de 15—20 g, sau sintetice, ca de pildă diacetil-sulfocianatul de sodiu, care înmoaie masa fecaloidă, fără a-i mări volumul.

Clismele devin indicate atunci cînd laxativele nu sînt eficiente şi cînd masa de materii este importantă. Se foloseşte cu predilecţie apa sărată, în proporţie de o ligură de sare la 1 litru de apă. La sugar, clismele, cel puţin la începutul tratamentului, vor fi în cantitate de pînă la 150 ml şi de 1 000 ml la copilul mare, pentru a ajunge în unele cazuri la un necesar de 2 000 ml sau chiar mai mult. În 4—5 zile se va obţine evacuarea completă a colonului şi după aceasta clisma va fi reluată o dată sau de două ori pe săptămînă, pentru a fi evitată recidiva de retenţie fecaloidă.

Pentru evacuarea unui fecalom voluminos, dur, este recomandabilă administrarea prealabilă a unei clisme cu 100—200 ml ulei de parafină, după care, la un interval de 12 ore, se va administra clisma sărată.

Unii recomandă dilataţia anală moderată, în şedinţe prelungite de cîteva ore la început, repetate cîteva luni după vindecarea clinică.

Alimentaţia recomandată este cea bogată în reziduuri, care produc materii din abundenţă şi sînt bogate în apă ; ca atare, legumele cu conţinut celulozic, în special crude, şi iaurtul. Sînt contraindicate, ca astringente : cacaoa, orezul, merele, lămîia, laptele etc.

În megacolonul idiopatic *indicaţia chirurgicală* este rară — numai în cazul eşecului tratamentului medical. Intervenţia recomandată este

sfincterotomia internă, care dă rezultate mulţumitoare, celelalte intervenţii fiind disproporţionate faţă de aspectul afecţiunii.

MEGACOLONUL SIMPTOMATIC

Megacolonul simptomatic sau secundar este o dilataţie colică ce se produce deasupra unui obstacol organic.

Etiopatogenie. Megacolonul simptomatic poate fi consecinţa unor factori congenitali sau a unor factori dobîndiţi.

Între cauzele congenitale se situează stenoza canalului anal şi mai rar imperforaţia incompletă, situată între canalul anal şi rect sau între acestea şi sigmoid, ca şi sechelele intervenţiilor pentru imperforaţie, atunci cînd se creează pentru evacuare o simplă fistulă perianală.

Deschiderea anormală a rectului la nivelul perineului, al vulvei sau al vaginului creează o stare asemănătoare în sensul insuficienţei de evacuare. Tulburarea de tranzit în astfel de situaţii este recunoscută din primele săptămîni sau, dimpotrivă, mai tîrziu, atunci cînd, o dată cu modificarea alimentaţiei, scaunele devin mai consistente.

Cauzele stenozei anorectale dobîndite sînt multiple : unele sînt tumorale, altele inflamatorii, iar altele reprezintă consecinţa unor intervenţii nereuşite în zona anală, intervenţii soldate cu cicatrice vicioase, stenozante.

Semne clinice. Simptomatologia megacolonului simptomatic este dominată, ca şi în alte forme de megacolon, de constipaţie, a cărei cauză este lesne de pus în evidenţă prin anamneza copilului şi prin examenul clinic al zonei anorectale, în special prin tactul rectal, şi, eventual, prin rectoscopie.

Examenul radiologic prin clismă baritată permite obiectivizarea stenozei organice, deasupra căreia colonul este destins.

Tratament. În megacolonul simptomatic singurul tratament eficient este cel *chirurgical,* care are drept scop înlăturarea obstacolului organic. Metodele care constau în dilatarea progresivă a segmentului stenozat sînt întotdeauna urmate de eşecuri.

DOLICOCOLONUL

Dolicocolonul este o anomalie caracterizată prin alungirea segmentară sau totală a colonului, fără dilataţie concomitentă. De remarcat că anomalia nu constituie prin ea însăşi o afecţiune, ci devine ca atare numai odată cu ivirea unor complicaţii. La adolescent şi la adult, dolicocolonul coexistă adesea cu megacolonul, constituind, în funcţie de predominanţa uneia sau alteia din malformaţii, megadolicocolonul sau dolicomegacolonul.

Etiopatogenie. Dolicocolonul este mai frecvent la unele populaţii, probabil în legătură cu o alimentaţie excesiv de bogată în reziduuri ; nu este însă o explicaţie pentru toate cazurile observate şi afectează în cca. 30% din ele întreg cadrul colic. De altfel, examenele

efectuate în serie arată că 3—8% din oameni prezintă un oarecare grad de alungire a colonului, fără însă ca aceasta să se manifeste în vreun fel.

Dolicocolonul poate fi *congenital*, coexistînd de obicei cu alte anomalii de dispoziţie şi de acolare a mezourilor. O înălţime anormală a mezocolonului favorizează, de pildă, alungirea ansei şi a mezoului respectiv, dar fenomene clinice legate de aceasta pot apărea tîrziu, în adolescenţă sau la vîrsta adultă, cînd se produce decompensarea funcţională sau se suprapun alte complicaţii.

În alte cazuri, dolicocolonul este *dobîndit* şi diverse teorii au căutat să explice această malformaţie, considerînd-o fie ca un rezultat al unei tulburări funcţionale, în sensul hipertoniei simpatice, fie ca o urmare a unei tulburări complexe neuroendocrine, fie, în fine, ca urmare a unei carenţe de vitamină B_1, care se însoţeşte de leziuni nervoase intramurale, urmate de atonie colică.

Anatomie patologică. Dolicocolonul este de cele mai multe ori segmentar şi localizat mai ales la colonul stîng. Se socoteşte că sigmoidul devine un dolicosigmoid atunci cînd ansa depăşeşte net creasta iliacă. Localizarea malformaţiei la colonul transvers conferă acestuia aspectul de buclă (în „V" sau „W").

Calibrul ansei colice alungite este de obicei normal, dar conturul este neted şi fără haustraţii. În unele cazuri, mezoul este alungit, corespunzător ansei, în care caz există riscul de volvulare ; în alte cazuri, mezoul rămîne scurt, silind ansa să devină sinuoasă, adunată în „acordeon".

Semne clinice. Clasic, dolicocolonul prezintă o triadă simptomatică (Chiray) : constipaţie-distensie abdominală-durere. În realitate, acest tablou este rareori prezent şi cel mai adesea malformaţia se manifestă prin semne disparate, puţin evidente, astfel încît numai examenul radiologic permite efectuarea unui diagnostic precis.

Constipaţia poate fi prezentă încă din copilărie, însă ea se poate instala şi la vîrsta adultă, manifestîndu-se prin scaune rare, dar foarte abundente.

Distensia abdominală se manifestă printr-un meteorism vizibil, mai ales în hipocondrul stîng, mai evident către sfîrşitul zilei.

Durerea îmbracă diferite aspecte, de la tipul colitic, cu sediu variabil, continuă sau intermitentă (însoţită de scaune neformate şi alternanţă de diaree cu constipaţie), la tipul acut, colicativ, realizînd chiar crize de subocluzie.

Diagnostic. Examenul radiologic este capital pentru stabilirea diagnosticului de certitudine. Prin examenul baritat — deşi reprezintă un examen incomplet pentru dolicocolon — se pot pune în evidenţă cîteva elemente destul de caracteristice, cum ar fi : stază în colonul descendent şi în transvers, care rămîn injectate 2—3 zile, şi trecerea suspensiei baritate în fragmente izolate, la nivelul ansei alungite.

Irigoscopia şi irigografia sînt examenele de elecţie, progresia lentă a substanţei opace desemnînd fidel ansa alungită, care este extensibilă şi extrem de mobilă. Pe măsură ce ansa se umple, ea se alun-

gește, se lărgește, reținînd 1—3 l substanță de contrast, fără ca acest conținut să-i declanșeze contracții ; își reduce însă considerabil volumul, de îndată ce survine evacuarea.

Rectoscopia oferă un element valoros de diagnostic, în sensul că tubul rectoscopului poate fi introdus sub controlul vederii, fără nici o dificultate, pînă în sigmoid.

Evoluție. Dolicocolonul poate evolua vreme îndelungată fără nici o manifestare, chiar atunci cînd a fost recunoscut în mod întîmplător sau cu ocazia examenelor efectuate pentru unele suferințe digestive, este posibil ca el să nu participe direct la acuza bolnavului. Dar, de îndată ce malformația a fost recunoscută, bolnavul trebuie supravegheat și tratat corespunzător.

Tratament. Dolicocolonul beneficiază în cele mai multe cazuri de *tratamentul medical,* care are drept scop asigurarea evacuării și reeducarea mobilității intestinului.

Regimul alimentar trebuie să asigure un volum cît mai mare de materii, care să reprezinte un excitant puternic al peristalticii și, în același timp, să determine fermentația. Alimentația conține în principal carne, zahăr, legume verzi și fructe. Se exclud făinoasele, grăsimile, conservele, alcoolul etc.

Dacă regimul alimentar nu este suficient pentru a ameliora tranzitul colic, se va asocia tratamentul medicamentos. Se exclud în mod absolut laxativele sau purgativele drastice, saline sau uleioase, ca și cele pe bază de antrachinonă și fenolftaleină, ele putînd fi cauza unor serioase complicații colitice.

Se vor prescrie, de preferință, uleiul de parafină în priză zilnică și, la nevoie, uleiul de ricin, o dată sau de două ori pe săptămînă, în doză de 1—2 lingurițe.

Clisma este metoda cea mai indicată pentru a asigura evacuarea la dorință ; va fi făcută cu 50—200 ml lichid, de preferință untdelemn. Acestui tratament medical i se poate asocia orice substanță cu acțiune asupra peristaltismului intestinal (prostigmină, Miostin etc.).

Din eșecul total al unui tratament medical îndelungat și corect condus se desprinde indicația *tratamentului chirurgical* al dolicocolonului. Indicația majoră a actului chirurgical o reprezintă ivirea complicațiilor de distensie, dar mai ales a celor ocluzive. În aceste situații, intervenția indicată este rezecția colonului patologic, după caz, fie prin rezecție segmentară, fie prin hemicolectomie stîngă.

Intervențiile pe sistemul simpatic pot da rezultate bune în formele de dolicocolon cu constipație cronică, rebelă la tratamentul medical.

VOLVULUSUL CECULUI

Volvulusul cecului este o afecțiune rară, caracterizată prin bascularea cecului în jurul unui ax transversal sau vertical, mișcare în care este antrenat de obicei și colonul drept.

Etiopatogenie. Este o afecțiune care se întîlnește mai ales la adultul tînăr, în special la bărbați între 30 și 40 de ani.

Elementul determinant al producerii basculării cecoascendentului este reprezentat de mobilitatea anormală a acestui segment, ca urmare a unor modificări de evoluție embriologică privind migrarea, rotația și în special acolarea intestinului la peretele posterior al abdomenului.

Cînd cecul este situat în poziția sa normală în fosa iliacă dreaptă, anomalia de acolare se poate observa într-o proporție de 13—33% la nou-născuți și într-o proporție de 10—15% la adulți. Cu toate aceste proporții destul de ridicate, torsiunea se produce rar. Defectul de acolare este însă constant în cazurile în care există o anomalie de migrație ; așa se explică frecvența mai mare a volvulării pe cecul ectopic.

Alături de factorul congenital, la bascularea cecoascendentului contribuie și *factori favorizanți,* reprezentați mai ales de existența unor bride congenitale sau dobîndite, postinflamator sau postoperator, și de o alimentație abundent fermentativă sau bogată în reziduuri. Este știut că digestia cecală se însoțește de o stază relativă, care este exagerată în cazul cecului mobil. Dacă la această situație se adaugă o bridare anormală la un nivel oarecare al cecoascendentului, rolul distensiei gazoase apare evident în mecanismul basculării.

Mișcările bruște, contuziile abdomenului, eforturile de defecație sau, dimpotrivă, relaxarea musculară nocturnă pot favoriza de asemenea producerea volvulării.

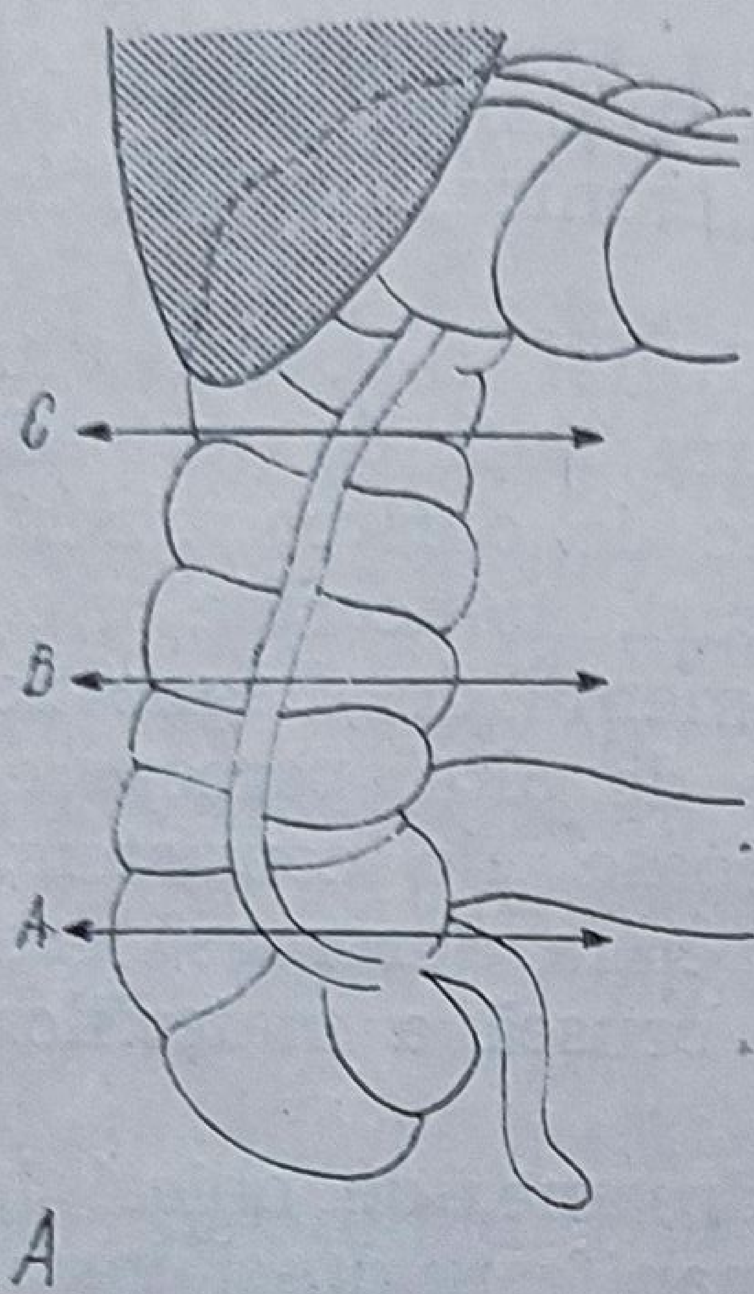
Anatomie patologică. Aspectul volvulusului cecului este variabil, în funcție de întinderea segmentului de intestin mobil ; în cazul în care defectul de acolare afectează numai cecul, acesta, în anumite condiții, poate bascula de jos în sus în jurul unui ax transversal, situat la nivelul joncțiunii cu colonul ascendent (fig. 5—12). Este indicat să se folosească în acest caz numai termenul de basculare, întrucît pentru a se putea vorbi de volvulus ar trebui să existe și elementul de torsiune, care în această situație lipsește.

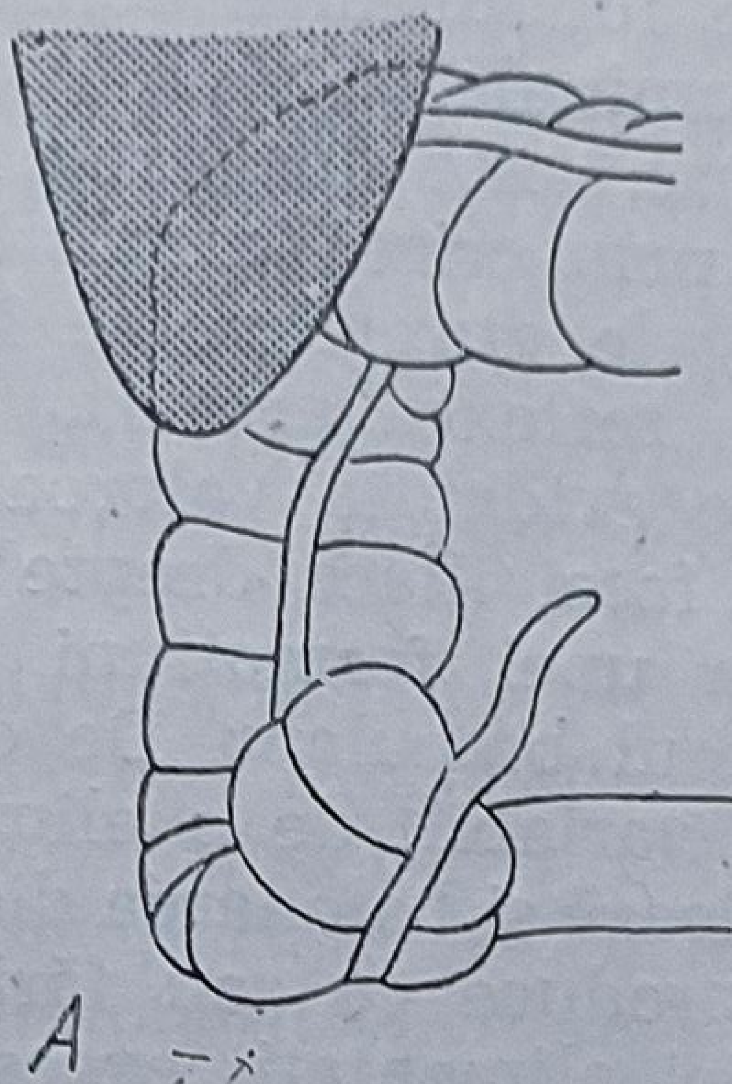
Existența defectului de acolare cecoascendent permite atît bascularea simplă, cît și producerea unui volvulus adevărat. Axul de torsiune este de obicei oblic, strangularea producîndu-se la nivelul joncțiunii colonului mobil cu colonul fix.

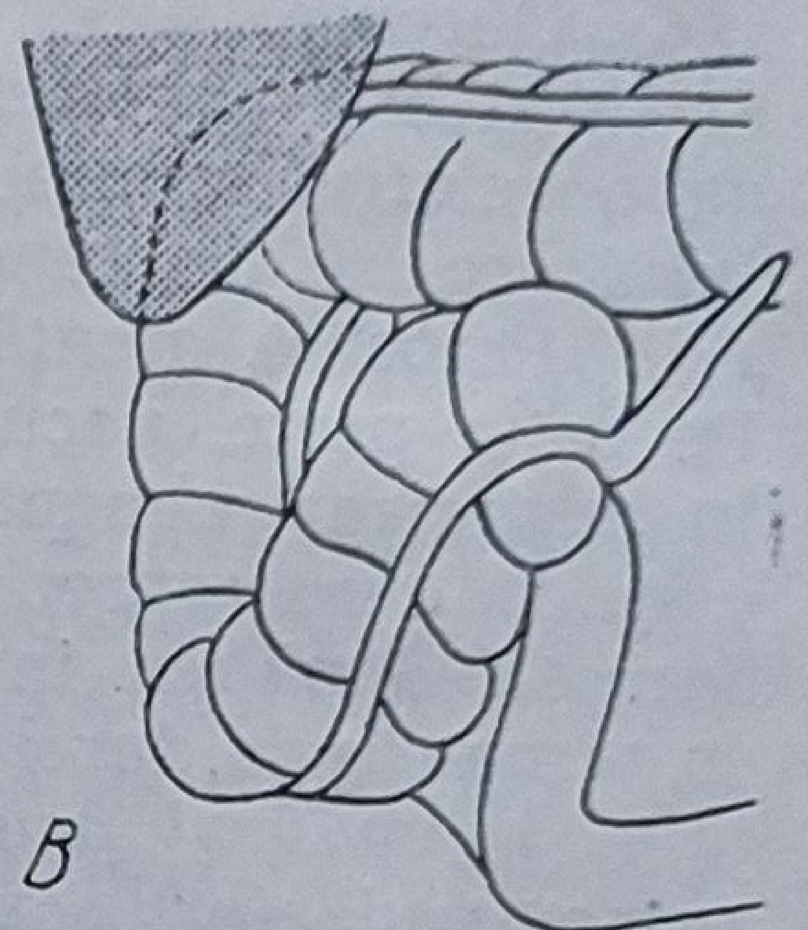
Cînd defectul de acolare este mai întins, cuprinzînd unghiul hepatic și treimea dreaptă a transversului, torsiunea cecocolonului se face în jurul unui ax reprezentat de pediculul vascular mezentericomezocolic și antrenează în deplasarea sa și ileonul terminal (fig. 5—13).

Rapid, după producerea volvulării, încep să apară alterările peretelui intestinal, ca o consecință mai mult a distensiei produse de gaze și de lichidul de stază, decît a suferinței vasculare. Debutînd ca o simplă congestie, leziunea ajunge în final la necroza fundului cecal și la perforație.

În general, nu există un paralelism strict între timpul scurs de la producerea volvulării, gradul de torsiune și întinderea și gravitatea leziunilor parietale ale intestinului. Leziunile maxime sînt întotdeauna situate la nivelul șanțului de strangulare și al fundului cecului.







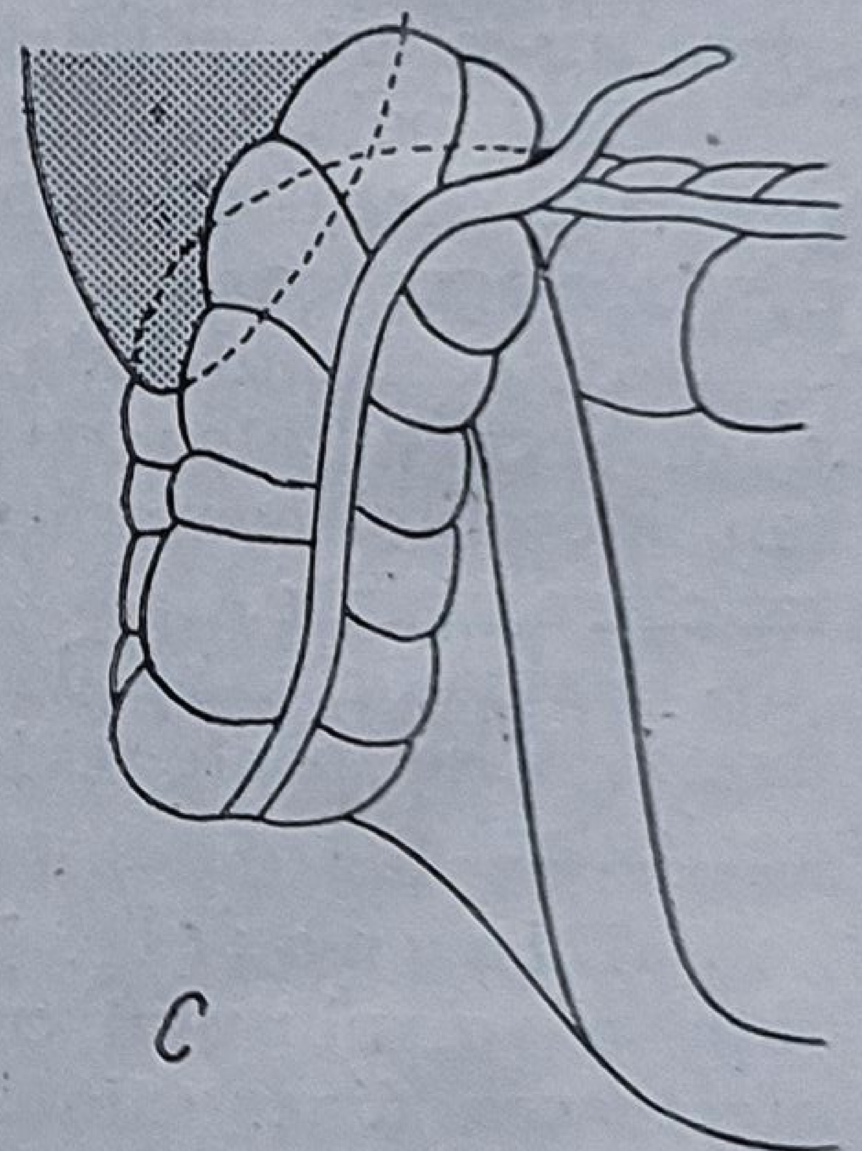
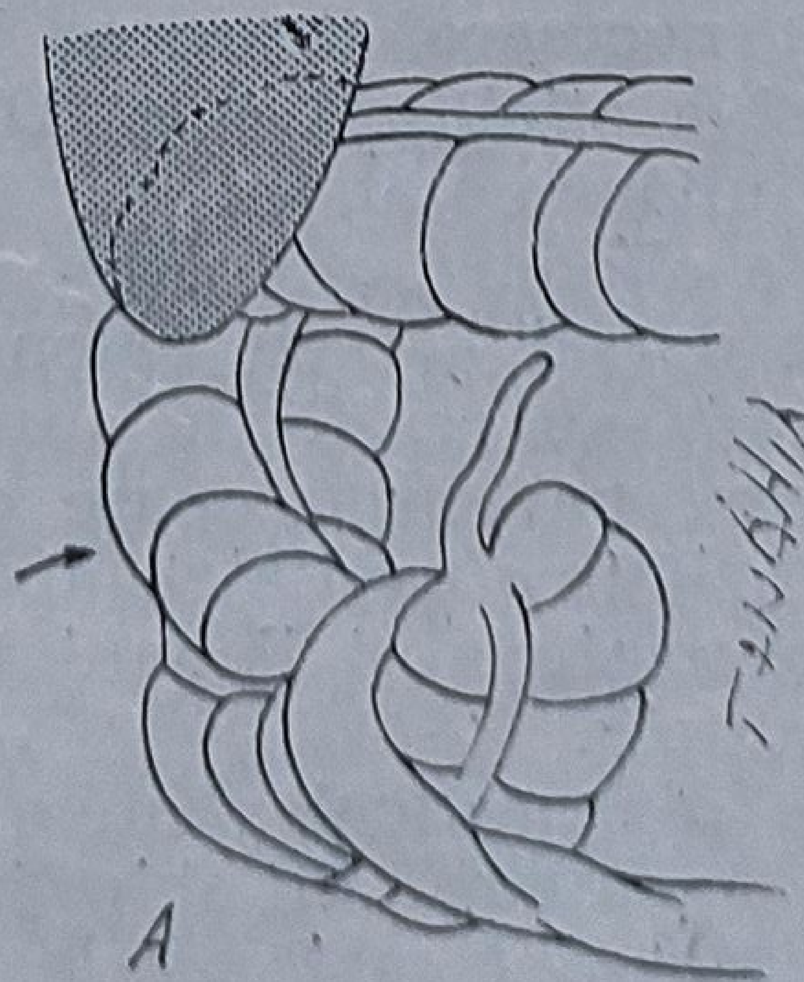


Fig. 5—12. — Bascularea cecului

A, B, C — situația axelor transversale și rezultatul basculării în jurul acestora (după *P. Duval* și *J. Gatellier*).



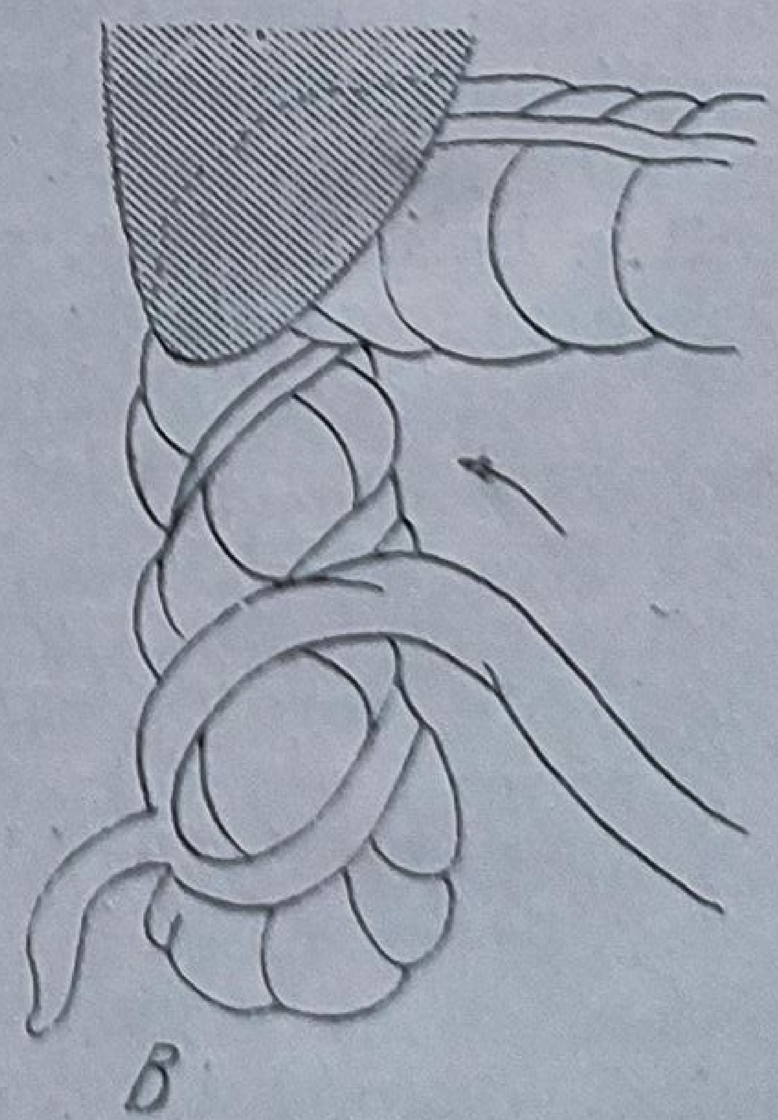


Fig. 5—13. — Volvulusul cecului.

A — basculare și rotație a cecului dinafară către înăuntru, în jurul unui ax vertical; *B* — rotarea dinăuntru către în afară în jurul unui ax vertical (după *P. Duval* și *J. Gatellier*).

S e m n e c l i n i c e. Din punct de vedere clinic, volvulusul cecului poate avea un aspect cronic sau unul acut.

Volvulusul cronic corespunde de fapt basculării simple a cecului şi se produce de obicei pe fondul unei constipaţii cronice, manifestîndu-se cu crize de colici abdominale.

Durerea survine brusc, este localizată la nivelul hipocondrului drept şi este caracterizată prin crize paroxistice, întretăiate de perioade de o relativă acalmie. Crizele dureroase se însoţesc de oprirea tranzitului, ca şi de fenomene reflexe (greţuri, vărsături, tahicardie etc.).

Palparea atentă poate evidenţia valoroase elemente de diagnostic. Pe de o parte, vacuitatea fosei iliace drepte şi, pe de alta, perceperea în regiunea subhepatică a unei formaţiuni globuloase, de consistenţă elastică, care reprezintă cecul basculant. De obicei, criza dureroasă este urmată, după un interval variabil, de o eliminare bruscă a materiilor, în urma căreia durerile cedează şi balonarea dispare.

Volvulusul acut se produce cu sau fără prodroame, de obicei în urma unui efort sau a unei alimentaţii excesive, manifestîndu-şi instalarea printr-o durere colicativă, care are caracteristic faptul că niciodată nu-şi are sediul în fosa iliacă, ci periombilical sau subhepatic.

Deşi bolnavul îşi poate conserva la început o foarte bună stare generală, destul de rapid apar vărsăturile, oprirea tranzitului şi tabloul clinic se agravează.

Meteorismul este uneori impresionant, atît prin volumul său, cît şi prin rapiditatea cu care se instalează. Situat periombilical, median sau lateral, el conferă abdomenului un aspect asimetric, cu vîrful orientat către înainte.

Palpatoriu, se decelează aceeaşi fosă iliacă goală, iar în zona meteorizată se poate evidenţia o zonă dureroasă care testează suferinţa pediculară.

D i a g n o s t i c. Deşi este posibil ca în a 2-a — a 3-a zi de evoluţie a volvulusului cecal să survină o perioadă de acalmie trecătoare, efectuarea diagnosticului de urgenţă al bolii se impune, foarte repede leziunile locale devenind grave şi chiar ireversibile.

Dacă unele *elemente clinice* — durerea, asociată la perceperea tumorii subhepatice sau a meteorismului — orientează într-o oarecare măsură diagnosticul, sînt necesare elemente în plus pentru precizarea atît a bolii în sine, cît şi a etiologiei sale. Din acest punct de vedere, *examenul radiologic* este fundamental.

Radiografia simplă a abdomenului arată în volvulusul acut — dacă bolnavul este în decubit dorsal —, un balon hidroaeric voluminos, cu sau fără haustraţii, rotund sau reniform, situat sub cupola diafragmatică stîngă ; în ortostatism, pe clişeu apare de obicei un singur nivel de lichid, care barează în lăţime cavitatea abdominală. În cazul în care volvulusul antrenează în torsiune şi ileonul terminal, apar şi aeroileia şi nivelurile de lichid multiple.

În cazurile în care diagnosticul rămîne dubios, examenul baritat poate aduce argumente valoroase. El obiectivează o umplere normală pînă la unghiul hepatic sau pînă mai jos, la nivelul obstacolului, deve-

nind evident faptul că cecul nu se injectează, bariul oprindu-se sub forma unei linii orizontale nete, sau sub forma unui cioc de pasăre, sau a unui început de spirală.

În volvulusul cronic, clisma baritată pune în evidență faptul că fosa iliacă dreaptă este goală sau că este ocupată de anse ale ileonului terminal și că fundul cecului apare ca suspendat, subhepatic sau laterocolic, avînd un aspect neclar ; dimpotrivă zona de flexiune a volvulusului pe porțiunea declivă a colonului ascendent apare net injectată.

De asemenea este evidentă situarea anormală a ultimei anse ileale, care pare că prelungește axul cecului sau că ocupă o poziție externă față de acesta, oferind astfel o topografie anormală, un element de diagnostic foarte important.

Tratamentul volvulusului de cec urmează aceleași principii ca ale tratamentului unei ocluzii sau obstrucții intestinale, de orice natură ar fi aceasta ; ca atare, pregătirea bolnavului prin *reechilibrare preoperatorie* joacă un rol important, ca și aspirația gastrică, care trebuie menținută și în timpul *actului operator* și, după caz, și după acesta.

Exteriorizarea intestinului volvulat în vederea inventarierii leziunilor trebuie făcută cu multă blîndețe, riscul de leziune parietală perforativă traumatică fiind evident, din cauza distensiei pereților. De aceea este preferabilă golirea prin puncție-aspirație.

Simpla detorsiune a ansei volvulate — metodă ce apare la prima vedere ca cea mai simplă — este îndoielnică în privința rezultatului la distanță, datorită posibilităților de recidivă, orice metodă de fixare a ansei mobile fiind plină de riscuri, dacă această fixare se face pe ansa proaspăt devolvulată.

Ca atare, ținînd seama de condițiile de securitate în care chirurgia colică se poate desfășura azi, deși statisticile dau un procent de vindecare prin detorsiune pînă la 80%, este preferabilă intervenția radicală, care constă în hemicolectomie dreaptă, reprezentînd procedeul ideal de tratament al volvulusului cecal.

TUMORILE INFLAMATORII ALE COLONULUI

Tumorile inflamatorii ale colonului sînt reprezentate de acumulările mai importante de țesut de granulație, care se formează ca urmare a unor procese inflamatorii de cauze diverse.

Etiopatogenie. Orice element iritant pentru țesuturi poate provoca dezvoltarea unui țesut de granulație mai mult sau mai puțin abundent, care, ulterior, împreună cu reacția pe care el însuși o determină, capătă aspectul unei formațiuni tumorale de volum variabil.

Apariția țesutului de granulație este determinată de cauze infecțioase, bacteriene, virusuri, de traumatisme mici și repetate, de prezența unor corpi străini sub orice formă etc. Dacă agentul cauzal este cunoscut și legătura de la cauză la efect poate fi stabilită cu certitudine, tumoarea inflamatorie este specifică, iar atunci cînd dezvoltarea sa se face la o oarecare distanță de colon, înglobîndu-l pe acesta numai secundar, granulomul este nespecific.

Topografia intra- sau extraintestinală a țesutului de granulație reprezintă o diviziune de limită a acestui tip de afecțiune tumorală.

Tumorile inflamatorii specifice de origine intestinală sînt cele cauzate de o infecție tuberculoasă — mai ales în forma ulceroasă a acesteia —, de infecțiile amibiene, de actinomicoză, de sifilis etc.

Tumorile inflamatorii nespecifice de origine intestinală au și ele o etiologie variată, dar în special se datoresc evoluției bolii diverticulare a colonului și bolii Crohn.

Tumorile inflamatorii extracolice reprezintă cel mai adesea o reacție la distanță, care survine după un act operator în care s-a folosit material de sutură necorespunzător sau prea abundent sau în care s-au utilizat pulberi inerte iritante, în special talcul etc. Diverse infecții intestinale cronice, ca și acțiunea razelor ionizante pot determina, de asemenea, dezvoltarea țesutului de granulație.

Anatomie patologică. Tumoarea are fie aspectul unei inflamații latente, cu dezvoltare în țesutul de granulație, fie al unui proces infecțios cu necroză și elemente de reconstrucție acestea din urmă predominînd și conferind, prin acumularea progresivă a țesutului de granulație, identitatea tumorii. Elementele celulare predominante sînt celulele mononucleare și limfoide ; țesutul conjunctiv conține vase de neoformație, putîndu-se identifica zone de necroză și abcedare sau zone inflamatorii, cu infiltrație masivă polinucleară.

Tumoarea inflamatorie este de obicei segmentară, rareori difuză sau multiplă și este localizată de predilecție la nivelul colonului drept și la nivelul sigmoidului. Este defectuos circumscrisă ; colonul este strîmtorat în ansamblu, dar mucoasa este mai întotdeauna intactă, căci, de regulă, fenomenele inflamatorii nu depășesc submucoasa. Elementul infecțios este uneori evident prin prezența focarelor de necroză, a abceselor sau a fistulelor.

Semne clinice. Dezvoltarea tumorii inflamatorii nu se însoțește de o simptomatologie caracteristică ; tumoarea este pusă în evidență prin etiologia sa, prin intensitatea localizării și, mai ales, datorită volumului.

Într-o perioadă inițială, cînd volumul tumorii este redus, fie că aceasta este intra- sau extracolică, fenomenele clinice vor fi dominate de un ansamblu de semne digestive nesemnificative. În momentul în care tumoarea inflamatorie capătă un volum oarecare, ea devine palpabilă și ca atare atrage atenția, impunînd efectuarea examenelor complementare. Aceeași situație se creează în momentul în care tumoarea începe să creeze un obstacol al tranzitului intestinal.

Este sigur că dezvoltarea tumorii inflamatorii se însoțește de unele semne generale, ca alterarea discretă a stării generale, stare de subfebrilitate, modificări bioumorale etc. așa cum se întîmplă în evoluția oricărui proces inflamator cronic.

Examenul radiologic în perioada de debut al bolii nu aduce nici un element diagnostic suplimentar, mai tîrziu însă, cînd procesul inflamator a evoluat, cînd se produce infiltrația sau compresia

colonului, examenul radiologic, în afară de faptul că obiectivează sediul leziunii colice, dă şi multe elemente care permit ipoteza unei afecţiuni inflamatorii. Tumoarea inflamatorie este mai întinsă, mai etalată decît o leziune neoplazică, mucoasa este integră o lungă perioadă de evoluţie a bolii, iar zona de trecere de la tumoare la colonul indemn este lentă, progresivă, şi nu bruscă, ceea ce este caracteristic pentru cancer.

În favoarea unui proces inflamator pledează de asemenea interesarea ileonului terminal în procesul tumoral, ca şi prezenţa unor traiecte fistuloase.

Diagnostic. Absenţa semnelor patognomonice ale bolii şi apropierea, pînă la identitate, a aspectului palpatoriu al tumorii inflamatorii de tumoarea canceroasă fac ca numai printr-o coroborare strînsă a tuturor datelor clinice şi paraclinice să se poată emite un diagnostic orientativ. În realitate, de multe ori, nici chirurgul care are leziunea în mînă în timpul actului operator şi nici anatomopatologul, la examenul extemporaneu, nu pot da un diagnostic de certitudine.

Tratament. În mod teoretic, în tumorile inflamatorii specifice este indicat *tratamentul medical,* urmînd ca apoi să se evalueze importanţa sechelelor şi să se stabilească necesitatea unui *act operator* corector. În leziunile inflamatorii nespecifice, rezultatele tratamentului medical, bazat îndeosebi pe antibiotice şi sulfamide, sînt destul de dubioase pentru a-l justifica.

De obicei, constatarea tumorii impune laparotomia exploratoare şi confirmarea prezenţei acesteia, ca şi aspectul pe care-l are, indică operaţia de exereză — colectomia segmentară.

TUBERCULOZA ILEOCECALĂ

Deşi rară, mai ales în forma sa chirurgicală, tuberculoza ileocecală reprezintă totuşi cea mai frecventă localizare a infecţiei tuberculoase la nivelul intestinului.

Etiopatogenie. Localizarea se întîlneşte cu predilecţie între 20 şi 40 de ani — perioada de maximă frecvenţă a tuberculozei pulmonare — şi afectează deopotrivă ambele sexe. Se consideră că 90% din cazurile de tuberculoză intestinală sînt secundare unei afectări pulmonare, orice formă a acesteia putîndu-se complica cu leziuni intestinale. Cel puţin pînă în ultimele două decenii se considera că 60—80% din bolnavii sanatorizaţi şi decedaţi datorită leziunilor pulmonare prezentau, la examenul necropsic, complicaţii bacilare intestinale.

Produsele antibacilare folosite astăzi în lupta antituberculoasă au modificat profund evoluţia acestei boli, permiţînd stabilizarea, sterilizarea şi apoi cicatrizarea leziunilor; totodată, este suprimat caracterul bacilifer al expectoraţiei şi sînt reduse complicaţiile legate de diseminarea bacteriană pe căile limfatică, sanguină şi mai ales digestivă.

Localizarea intestinală a tuberculozei poate fi urmarea diseminării bolii pe orice cale, dar cel mai frecvent constituie urmarea înghițirii sputei bacilifere (p. 315).

Localizarea aproape electiv ileocecală a leziunilor în cadrul tuberculozei intestinale se datorește, cel puțin aparent, faptului că la acest nivel se găsește o bogată rețea limfatică, cu o dispoziție vasculară care favorizează o încetinire a circulației ; totodată intervine și staza materiilor și favorizarea microtraumatismelor și a inflamației cronice.

Anatomie patologică. Ca în orice focar bacilar, leziunea primordială intestinală este constituită din foliculul clasic, la care se adaugă elemente inflamatorii banale, evoluînd împreună, în funcție de virulența bacilului tuberculos și de rezistența bolnavului, către o formă ulcerocazeoasă sau către una hipertrofică, tumorală.

Forma ulcerocazeoasă este forma mai gravă și constituie apanajul organismelor cu slabă reactivitate tisulară. Leziunea este constituită din granulații cu sediul în submucoasă care, treptat, se ulcerează. La nivelul ileonului ulcerația este unică sau multiplă, violacee, cu margini decolate și neregulate și cu fundul cenușiu. La nivelul cecului, ulcerația este mai superficială, dar mai vastă și mai neregulată, astfel că afectează de obicei valvula Bauhin, pe care o face incontinentă. Leziunea ulcerativă poate evolua către perforație, fie în lumenul intestinului, fie către cavitatea peritoneală, în care caz se produce o peritonită plastică perilezională. Acest proces plastic poate evolua în continuare către cazeificare, formarea de abcese reci, care se pot încălzi secundar. Leziunile ulceroase se însoțesc de adenopatie satelită voluminoasă, avînd tendință congestivă sau către ramolire și fistulizare în alte organe sau în cavitatea peritoneală.

Forma hipertrofică corespunde dezvoltării bolii pe un organism cu o reactivitate bună. Este denumită și forma sclerolipomatoasă sau pseudoneoplazică, întrucît, datorită reacției puternice perilezionale, se produce o enormă îngroșare a musculoseroasei intestinale. Este forma mai rară a bolii, constituită din mici ulcerații mucoase care sînt localizate în special la nivelul cecului, cu predominanță în zona valvulei Bauhin, dar cu posibilitatea diseminării pe ascendent și chiar pe transvers. În ansamblu, este o masă voluminoasă fibroasă și lipomatoasă care înconjură cecul, ai cărui pereți ajung pînă la o grosime de 2—3 cm, masă în care este înglobat apendicele, numeroși ganglioni măriți mult de volum.

Aceste două forme anatomopatologice pot fi asociate, după cum se pot produce și alte aspecte lezionale. Mai frecvente sînt *formele cu tendință fibroasă și peritonită plastică*, ca și *formele stenozante*.

Forma enteroperitoneală, care adesea este severă, comportă — în afara leziunilor ulceroase intestinale — o reacție puternică peritoneală care formează o tumefacție voluminoasă în fosa iliacă dreaptă, cu aspect de plastron aderent la perete, care conține focare ramolite și uneori fistulizate în viscerele vecine.

Semne clinice. Tuberculoza ileocecală este multă vreme asimptomatică, făcîndu-se recunoscută numai prin semnele revelatoare ale unei complicații.

Subiectiv, inițial, boala se manifestă în majoritatea cazurilor cu semne puțin sugestive, care evocă mai degrabă o colopatie funcțională. Este de remarcat persistența tulburărilor intestinale, mai ales a diareei, la care se asociază dureri sub cele mai variate forme — uneori chiar ca o colică apendiculară —, precum și pierderea progresivă a apetitului, declinul stării generale și scăderea ponderală.

Obiectiv, se poate constata că fosa iliacă dreaptă este sensibilă, iar în forma hipertrofică se percepe, uneori palpatoriu, o împăstare locală sau chiar o masă tumorală alungită în sens vertical, regulată sau boselată, de consistență fermă și de obicei mobilă.

Tuberculoza ileocecală este, de multe ori, recunoscută în urma semnelor clinice care însoțesc complicațiile ce pot surveni. Între acestea, mai frecvent se înregistrează semnele de ocluzie pe intestinul subțire, semnele acute ale unei perforații sau ale unei inflamații acute. Instalarea unei fistule piostercorale printre urmările unei apendicectomii în aparență banale va constitui de asemenea dovada evoluției unui proces bacilar local.

Evoluție. Procesul bacilar cu localizare ileocecală are în general o evoluție lentă, însă fără o terapeutică adecvată merge în mod sigur către agravare, către complicații locale, existînd în special riscul ocluziei mecanice, al fistulizărilor, leziunilor septice locale etc.

De asemenea, răsunetul general al infecției bacilare, la care se adaugă infecția cu germeni intestinali, este important, întrucît concură la declinul stării generale și la apariția unor leziuni toxicoseptice hepatorenale.

Diagnostic. Apariția unor tulburări digestive la un bolnav bacilar sau la un bacilar considerat vindecat trebuie să constituie un semn de alarmă și în nici un caz astfel de suferințe nu trebuie atribuite, cu ușurință, unei enteropatii banale. Dacă pe baza unor astfel de *semne clinice* tuberculoza ileocecală este bănuită, diagnosticul pozitiv se bazează exclusiv pe *examenul radiologic*, care poate pune în evidență, pe de o parte, tulburări de tranzit și, pe de altă parte, prezența unor imagini anormale. Chiar și un clișeu abdominal simplu este foarte util, întrucît poate descoperi eventuale calcifieri mezenterice sau imagini de subocluzie.

Imaginile anormale sînt fie funcționale, fie organice. Cele funcționale țin de faptul că iritația mucoasei și a plexurilor mezenterice produsă de leziunile bacilare ale intestinului generează tulburări de tonus și peristaltism, materializate prin hipotonie ileală, urmată rapid de o hiperkinezie care împiedică umplerea corectă a ileonului și cecului, progresiunea substanței opace făcîndu-se inegal (în „rachetă"). Într-un stadiu mai tardiv, cînd ulcerațiile sînt multiple, se produc o adevărată stază cecală și hiperkinezie colică, cu evacuare rapidă, ceea ce semnează leziunea ulcerativă.

Imaginile radiologice organice în stadiul inițial au aspectul de ileită foliculară cu incizură la valvula Bauhin, care este hipertrofiată. Poate apărea și o imagine de amprentă dată de o placă Peyer sau de un ganglion mezenteric. De obicei însă, leziunile ileocecale se observă mai bine în faza de ulcerație a bolii sau mai tîrziu, în faza de infiltrație și scleroză.

Imaginea anormală tipică este imaginea Stierlin, care constă într-un defect de umplere a cecoascendentului, datorită tulburării de tranzit în sensul evacuării accelerate a segmentului spastic — lezional — care contrastează cu aspectul normal al zonelor supra- și subiacente.

În faza de infiltrație și scleroză care survine fie spontan, fie sub acțiunea tratamentului, imaginile devin constante, nemodificate, cu ileonul terminal subțiat, cu segmentul preterminal dilatat și cu o valvulă ileocecală retractată, incontinentă.

Diagnosticul biologic făcut prin examen coprologic nu are valoare decît în cazul în care se pune în evidență bacilul Koch, în afara existenței unei spute bacilifere.

Tratament. În funcție de tulburările prezentate de bolnav, la *tratamentul specific* oricărei infecții tuberculoase se asociază o *medicație simptomatică,* bazată pe pansamente intestinale, spasmolitice, sulfamide cu acțiune intestinală și regim sărac în reziduuri.

În mod obișnuit în cca. 15 zile se produce normalizarea tranzitului, se reia apetitul și dispar durerile. Concomitent, dar progresiv, se va constata și dispariția imaginilor radiologice anormale. În stadiul folicular al bolii, vindecarea se poate obține repede ; în stadiul de ulcerație, terapeutica face să dispară mai întîi semnele generale și funcționale, dar mai lent cele radiologice. Tonicitatea și motricitatea parietală ileocecală se normalizează progresiv, însă se produc uneori și cicatrice retractile sau stenozante, cauză a unor subocluzii sau chiar ocluzii acute.

Etapa *chirurgicală* a tratamentului tuberculozei ileocecale se adresează complicațiilor locale septice sau fistuloase, precum și celor obstructive. Se apreciază de asemenea că persistența tulburărilor funcționale, în special a diareei, sau persistența imaginilor radiologice, sau a leziunilor palpabile, cu tot tratamentul aplicat, constituie o indicație chirurgicală.

În ceea ce privește tehnica operatorie, aceasta nu poate fi fixată decît după explorarea *de visu* a leziunilor ; numai atunci, în funcție de cele constatate, se va indica o intervenție derivativă, de scurtcircuitare a leziunilor, sau o intervenție radicală — hemicolectomia dreaptă.

BOALA DIVERTICULARĂ A COLONULUI

Diverticulul este o hernie a mucoasei colice produsă prin disocierea peretelui muscular al intestinului ; poate fi la început mică și reductibilă, dar cu timpul se mărește și devine permanentă. Datorită faptului că numai extrem de rar diverticulul format este solitar și că în mod obișnuit aceste hernieri se numără cu zecile sau sutele, afec-

ţiunea este denumită „diverticuloză" sau „boală diverticulară a colonului".

Diverticulii se pot dezvolta oriunde pe cadrul colic, însă afectează în peste 70% din cazuri sigmoidul, ceea ce face ca boala să se confunde cu diverticuloza sigmoidiană.

Diverticulul se formează cu precădere în zonele aşa-zise slabe ale peretelui colic. Una dintre acestea este marginea mezostenică a intestinului, hernierea mucoasei făcîndu-se la nivelul punctelor în care musculoasa intestinului este străbătută de vasele sanguine; altă zonă este marginea antimezostenică a intestinului sau marginea liberă pe care diverticulul se dezvoltă în apropierea franjurilor epiplooice, în grosimea cărora poate pătrunde. Rareori protruzia mucoasei se face şi pe feţele laterale ale colonului, de o parte sau de alta a bandeletelor longitudinale, dar niciodată prin grosimea acestora.

Etiologie. Diverticuloza colică este o boală a vîrstei adulte, apărînd în general după 40 de ani. Unele statistici arată chiar că 30% din îmbolnăviri survin la persoane cu vîrsta de 60 de ani sau chiar mai mult, afectînd cu preponderenţă sexul feminin. Apariţia bolii la o vîrstă mai înaintată (3—10% înainte de 60 de ani, faţă de 25—40%, după această vîrstă) se datorează încărcării grase a subseroasei şi a ciucurilor epiplooici şi slăbirii tonicităţii musculaturii intestinale — ambele inerente acestei vîrste.

În apariţia bolii se poate observa şi o anumită distribuţie geografică, explicată se pare prin elemente de alimentaţie. Pe continentul african boala este foarte rar recunoscută, pentru că în unele regiuni, ca de pildă Etiopia, ea să nu fi fost încă semnalată. S-a observat că frecvenţa bolii este de 40 de ori mai mare la populaţia albă, de origine europeană, care trăieşte la tropice, decît la băştinaşi. O explicaţie, desigur fără valoare absolută, a acestor fapte de observaţie statistică este aceea a alimentaţiei folosite în aceste regiuni, alimentaţie extrem de bogată în reziduuri celulozice şi complet opusă alimentaţiei bogate în proteine, specifică altor regiuni, în care şi diverticuloza colică este mai frecvent diagnosticată.

Patogenie. Nu există încă o explicaţie pe deplin satisfăcătoare în ceea ce priveşte mecanismul de producere a bolii, însă majoritatea opiniilor converg către o tulburare de motilitate colică, în sensul unei accelerări a tranzitului, fapt care a putut fi constatat prin studii de cineradiografie. Aceste studii au arătat că contracţiile musculaturii circulare produc inele care se succedă ca burdufurile unui acordeon, împingînd mucoasa între acestea. Simultan, bandeletele longitudinale se îngroaşă, producîndu-se în ansamblu o acţiune neconcordantă a muşchilor, ceea ce determină formarea unor presiuni înalte în lumenul intestinal, avînd drept rezultat final protruzia mucoasei. Creşterea presiunii intracolice se produce cu precădere la indivizii suferind de aşa-zisul „colon spastic" sau „colon iritabil" şi cu atît mai mult la cei cu tendinţă la constipaţie, la care stagnarea materiilor fecale determină şi mai mult

creşterea presiunii intracolice. Aşa s-ar explica că diverticuloza se dezvoltă în peste 70% din cazuri la nivelul sigmoidului care reprezintă segmentul de stagnare a materiilor fecale şi zona reflexogenă a defecaţiei.

Anatomie patologică. Pe suprafaţa mucoasei colice, diverticuloza se prezintă, în funcţie de mărimea orificiilor de comunicare şi de numărul acestora, fie ca un fagure de miere — aspect dat de porii diverticulari —, fie ca un caruncul mucos, ridicat în jurul orificiului diverticular. Pe suprafaţa seroasă diverticuloza se prezintă sub forma unor proeminenţe piriforme sesile sau pediculate, care, dacă sînt dezvoltate în grosimea mezosigmoidului sau în grosimea unui ciucure epiplooic, pot trece neobservate.

În cazul în care survine un element inflamator, diverticulul ia o culoare violacee, cu pereţi edematoşi, sau poate fi acoperit de false membrane.

Prin examen microscopic se poate face o diferenţiere, care de altfel nu are o valoare clinică reală, între aşa-zisul diverticul fals şi diverticulul adevărat. Diverticulul fals este constituit numai din mucoasă şi submucoasa respectivă, predominînd între fibrele musculaturii longitudinale ; diverticulul adevărat prezintă în structura sa şi peretele muscular relaxat (vezi şi p. 131—133, 240—243, 290).

Simptome. Diverticuloza colică poate să evolueze asimptomatic şi să fie descoperită numai întîmplător, cu ocazia unei irigografii sau numai la autopsie. Boala produce numai semne minore, asemănătoare celor existente în alte afecţiuni colice : dureri abdominale vagi, cu perioade de exacerbare, localizate în special în fosa iliacă stîngă, balonare, tulburări de tranzit în sensul constipaţiei, stare de oboseală, dureri de cap, senzaţie de greaţă etc. — semne pe care bolnavul le consideră ca o accentuare a unor simptome mai şterse resimţite anterior. În ansamblu, nu există modificări ale stării generale, dacă nu survin complicaţii. Scaunul are un aspect normal şi numai rareori conţine mucus în exces sau striuri de sînge.

Evoluţia. Boala poate evolua ani de zile fără modificări ale simptomatologiei discrete anterior descrise. Uneori însă, chiar fără o cauză aparentă, evoluţia se modifică, în sensul suprapunerii unor simptome mai grave, uneori alarmante, care reprezintă afectarea seroasei peritoneale. Schimbarea aspectului evolutiv pare să fie urmarea unei cure restrictive alimentare, a unei purgaţii mai violente etc. şi se manifestă iniţial cu fenomene dureroase localizate în fosa iliacă stîngă şi stare febrilă.

Fiind vorba de obicei de un bolnav vîrstnic şi dat fiind că fenomenele intestinale nu au evoluat suficient pentru a atrage atenţia asupra colonului, starea febrilă — element uneori dominant — ca şi frisoanele care o însoţesc sînt atribuite iniţial unei afecţiuni pulmonare sau, mai ales, uneia urinare.

În alte cazuri, simptomatologia intestinală este evidentă : durerile sînt mari, colicative, localizate în fosa iliacă stîngă şi se însoţesc

de rectoragii abundente. Este de reținut caracterul acestui simptom, întrucît reprezintă un element de diferențiere cu carcinomul colic, în care sîngerarea este continuă și în cantitate mică.

Cu asocierea semnelor inflamatorii locale și generale se trece în faza complicațiilor bolii, care sînt grave și necesită o terapeutică deosebit de activă.

Complicații. Procesul inflamator poate să afecteze numai izolat unul sau mai mulți diverticuli și să dispară, cu sau fără vreo terapeutică oarecare, fără a lăsa urme. De obicei, însă, infecția cuprinde întreg segmentul colic diverticular — frecvent sigmoidul — și, deși este posibilă o retrocedare, cel mai adesea procesul evoluează antrenînd o serie de alte complicații, care alcătuiesc, prin aspectul lor acut sau cronic, forme anatomoclinice distincte.

Diverticulita acută este complicația cea mai obișnuită și se confundă cu ceea ce se descrie adeseori sub numele de sigmoidită. Din punct de vedere clinic, se poate prezenta sub mai multe aspecte.

În forma inflamatorie pură este vorba de localizarea procesului inflamator numai la mucoasa și submucoasa segmentului colic afectat, fără interesarea sub vreo formă oarecare a seroasei peritoneale și, ca atare, fără reacție din partea acesteia. Se manifestă prin crize dureroase în fosa iliacă stîngă, cu vărsături, balonare și constipație — fenomene care, după o evoluție de cîteva zile, cedează de obicei în urma unui debaclu diareic, în care materiile sînt amestecate cu sînge și mucus.

În urma mai multor crize de acest fel, care se pot succeda la intervale de luni sau chiar de ani de zile, survine procesul inflamator acut, care antrenează și reacția peritoneală. Din punct de vedere simptomatologic, este un aspect asemănător cu forma precedentă, însă mai grav. Se realizează, în ansamblu, întreg tabloul clinic al unei apendicite acute care ar evolua în fosa iliacă stîngă. Subiectiv, bolnavul are dureri vii, cu iradiere descendentă, în special către vezică, ceea ce determină fenomene urinare, polakiurie, disurie etc., care pot orienta diagnosticul către o direcție greșită. Aceste fenomene sînt însoțite de febră, frisoane, hiperleucocitoză etc.

La examenul obiectiv se constată durere și hiperestezie cutanată la nivelul fosei iliace stîngi și, prin palpare blîndă, se poate identifica colonul, care are aspectul unei coarde întinse, dură și dureroasă. Aceste semne corespund unui intestin cu pereți îngroșați, rigizi, cartonați, acoperiți în zona diverticulară cu exsudat fibrinos și aderent la peretele abdomenului.

Evolutiv, procesul acut poate retroceda sub acțiunea unei terapeutici adecvate sau, dimpotrivă, evolua către formarea unui plastron sau, mai departe, către abcedare. Originea abceselor formate în urma inflamațiilor diverticulare, mai ales cînd acestea evoluează descendent pelvian sau ascendent lombar, este atribuită de obicei, în mod eronat, unei inflamații acute anexiale sau unei supurații perinefretice. Eroarea de diagnostic este favorizată și de faptul că sărăcia, cel puțin inițială,

a fenomenelor intestinale face dificilă stabilirea exactă a originii acestor procese septice.

În cazul în care procesul inflamator colic diverticular nu poate fi limitat de către procesul plastic pericolic, se produce o perforație sau o deschidere a abcesului în marea cavitate, ceea ce determină producerea unei peritonite din cele mai grave, dată fiind septicitatea deosebită a conținutului sigmoidian. Este de reținut faptul că datorită vîrstei înaintate a majorității suferinzilor de diverticulită, la care reactivitatea este diminuată, tabloul clinic al acestei peritonite poate să nu concorde cu gravitatea sa.

Urmînd unuia sau mai multor puseuri acute, se formează un proces de perisigmoidită care îmbracă adesea aspectul pseudotumoral, simulînd cancerul colonului pelvian.

La examenul clinic acest proces se prezintă sub forma unei tumori alungite, dureroase, neregulate, cu limite neprecise, situată în fosa iliacă stîngă.

Evoluția formațiunii tumorale poate da naștere unor accidente de ordin mecanic, ocluziv, prin compresiune extrinsecă și de ordin septic, supurativ. În procesul de pericolită se pot forma abcese care să evolueze torpid și care să se deschidă secundar, spontan, într-un organ cavitar din jur, cu care au contractat aderențe.

Mai frecvent, deschiderea se face în vezica urinară. Fistula este de obicei mică și nu produce simptome alarmante. Apare mai des la bărbat decît la femeie și la început nu produce decît simptome de cistită cu polakiurie, febră și rareori dureri abdominale în cursul micțiunii. Intermitent, apare pneumaturie sau fecalurie. În această ultimă eventualitate există riscul unei infecții ascendente pielorenale. Este totuși posibil ca, odată trecută faza acută de cistită, fistula colovezicală să fie bine tolerată de către bolnav. Diagnosticul de certitudine a acestei comunicații patologice se face prin cistoscopie — examen care pune în evidență orificiul de comunicare — sau prin irigografie.

Fistula coloileală este mai rară și, atunci cînd se produce, se manifestă prin diaree ireductibilă și denutriție severă.

Apariția unui carcinom sigmoidian ca o complicație a bolii diverticulare este o eventualitate rară.

Diagnostic. Boala diverticulară poate fi diagnosticată *clinic* cu destulă precizie. Prezența unor semne abdominale asociate cu o sensibilitate a fosei iliace stîngi și, mai mult, cu palparea unei tumori în această zonă topografică, cu puseuri febrile intermitente — simptome care apar la un bolnav trecut de 40 de ani —, este susceptibilă să orienteze diagnosticul către o diverticuloză. Diagnosticul este mai dificil dacă bolnavul are antecedente abdominale încărcate și, mai ales, dacă este un vechi colitic.

În ambele cazuri, examenul rectului este negativ; el nu servește decît pentru a fi exclusă eventualitatea unei tumori maligne sau a unei alte afecțiuni situate la acest nivel.

Sigmoidoscopia este de asemenea neconcludentă, deoarece diverticulii nu sînt niciodată vizibili la nivelul rectului sau al sigmoidului inferior. De obicei, nu se observă nimic anormal, nu există semne de edem și nu se constată prezența puroiului, a mucusului sau a sîngelui.

Clisma baritată este singurul mijloc prin care boala diverticulară poate fi diagnosticată cu certitudine și sînt puține situațiile în care acest examen să fie contraindicat. Chiar în cazul unui puseu acut, examenul baritat poate fi făcut fără vreun risc deosebit, cu condiția ca pregătirea să nu fie împinsă prea departe și în special să nu se folosească purgative drastice sau clisme iritante. În cazurile mai puțin severe se face examinarea și prin prînz baritat, care este foarte util pentru descoperirea diverticulilor situați pe porțiunea proximală a colonului. Acest examen este însă contraindicat în formele de diverticuloză cu crize repetate de obstrucție și în special în formele cronice consecutive unor procese inflamatorii repetate cu stenoză colică prin fibroză. În tot cazul, sînt autori care consideră că examenul radiologic efectuat după administrarea a patru doze de bariu, în timpul a patru mese ale zilei, permite identificarea diverticulilor, chiar în formele asimptomatice ale bolii.

În cazul unui examen baritat unic, există un risc de eroare de 5—10%, întrucît este foarte posibil ca diverticulul să nu apară la un examen, dar să fie foarte vizibil la examenul următor. Orificiile de comunicare ale diverticulilor sînt atît de mici, încît nu permit pătrunderea bariului cu ușurință. De aceea este indicat ca substanța opacă să fie introdusă foarte lent, cu o presiune mică, în strat subțire, iar examenul să se facă folosindu-se incidențe multiple și procedee care să determine desfășurarea buclei sigmoide.

Într-un stadiu precoce — denumit „prediverticular" —, colonul sigmoid apare strîmtorat, cu margini spastice, în „dinți de ferăstrău", aspect datorat contracției musculare care precede formarea diverticulului. Acest aspect este descris ca un „fișic de monede" (fig. 5—14), ca niște „elemente de radiator" etc. Cînd diverticulii sînt vizibili, ei apar sub aspectul unor bile sau balonașe suspendate de peretele intestinal sau sub aspectul unor bețe de tobă (fig. 5—15 și 5—16).

Mai tîrziu, segmentul patologic al colonului devine imobil, neextensibil, apărînd uneori imaginea unor ulcerații (fig. 5—17). În forma pseudotumorală se poate constata o oprire a tranzitului baritat sau, în tot cazul, o strîmtorare a lumenului pe o distanță mai mare, cu păstrarea regularității conturului și, mai ales, a reliefului mucos în această zonă ; este un element important de diagnostic cu afecțiunile neoplazice.

Tratament. Diverticuloza colică beneficiază în unele forme clinice de *tratament medical ;* în altele însă, acesta este ineficient și devine indicat *tratamentul chirurgical*.

Forma necomplicată a bolii nu necesită un tratament deosebit. Bolnavul trebuie să respecte unele măsuri profilactice privind, în special, regimul alimentar și tranzitul intestinal. În acest scop este recomandat să nu fie schimbată alimentația cu care este obișnuit, decît în

sensul evitării alimentelor dure (nuci, struguri uscați, țelină, fructe nedecorticate etc.), recomandîndu-se o masticație cît mai completă. Pentru regularizarea tranzitului intestinal și pentru a se obține defecația

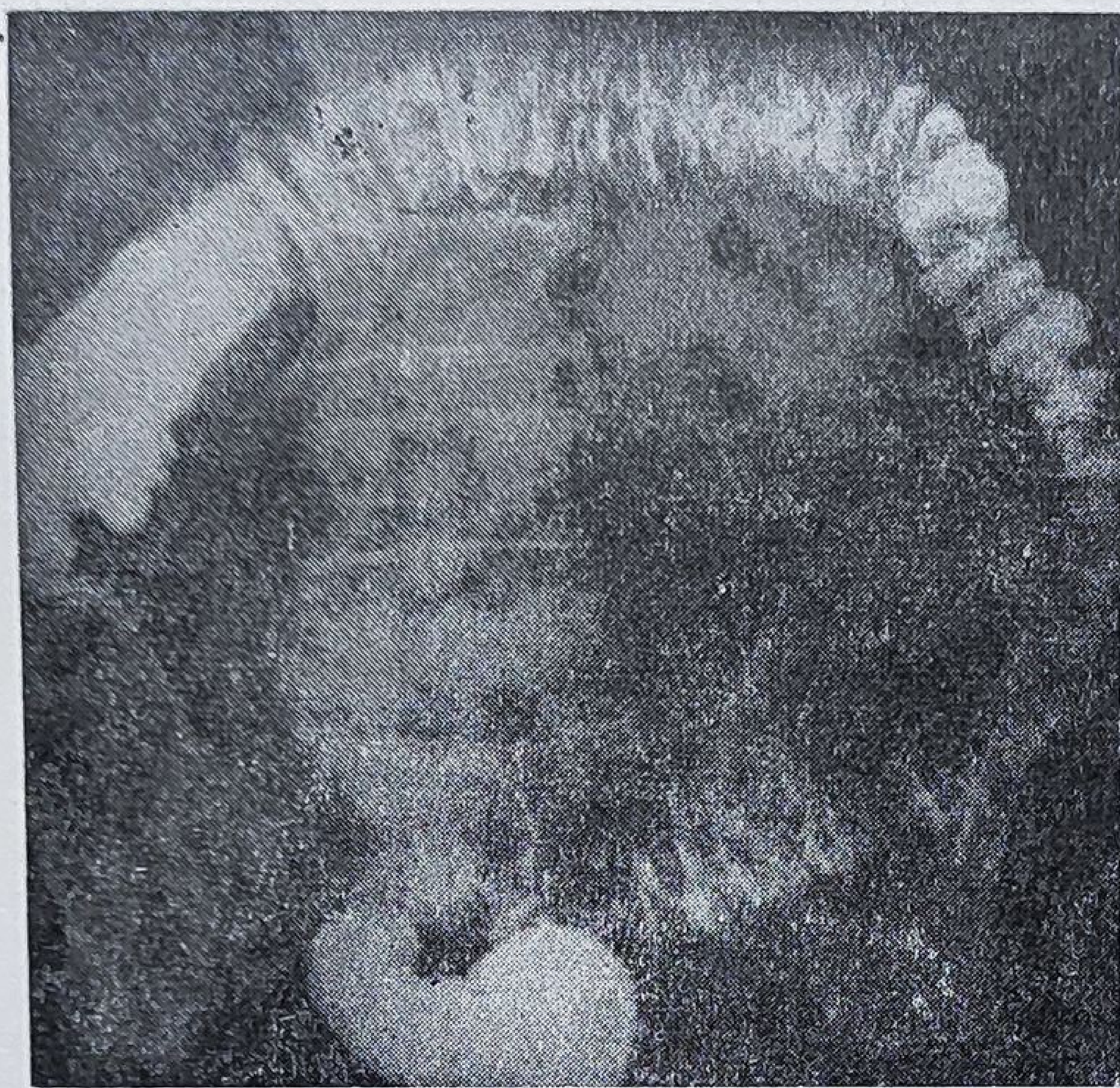


Fig. 5—14. — Diverticuloză colică. Irigografie : pliuri transversale îngroșate la nivelul colonului sigmoid și imagini de mici diverticuli.



Fig. 5—15. — Diverticuloză colică. Irigografie (faza de golire) : numeroase imagini de diverticuli de o parte și de alta a ascendentului și unghiului hepatic.



Fig. 5—16. — Diverticuloză colică. Irigografie (faza de umplere) : sigmoidită și diverticuli sigmoidieni.



Fig. 5—17. — Diverticuloză colică. Irigografie (faza de golire) : sigmoidită și diverticuli sigmoidieni.

fără eforturi, se vor folosi uleiul de parafină și, la nevoie, supozitoarele cu glicerină, evitîndu-se în tot cazul purgativele și laxativele drastice.

Bolnavul trebuie avertizat de posibilitatea survenirii complicațiilor în cursul evoluției bolii și de necesitatea controlului medical imediat. Durerile de tip colicativ, vărsăturile, scaunul cu conținut sanguinolent reprezintă numai unele din semnele de alarmă. Este indicat ca, de îndată ce la fenomenele intestinale se asociază o ridicare a curbei termice, să se introducă în terapeutică un antibiotic de tipul tetraciclinei. Dacă o complicație survine, situația poate deveni rapid foarte gravă și se constituie o indicație operatorie de urgență. Este motivul pentru care, dacă bolnavul suferă, tratamentul conservator al unui episod acut nu trebuie prelungit, căci expune la riscuri majore.

Intervenția curativă ideală în tratamentul diverticulozei colice — atît în forma acută, cît și în forma cronică — este colectomia segmentară. În realizarea acesteia trebuie să se țină seama de indicațiile pendinte de starea generală a bolnavului, de obezitate, de tarele organice anterioare etc., mai ales că majoritatea suferinzilor de această afecțiune sînt oameni în vîrstă. Orice element de contraindicație va impune fragmentarea intervenției operatorii sau executarea unei intervenții paliative. Desigur că și condițiile locale găsite intraoperator dictează în mod apreciabil orientarea tactică a chirurgului, care, numai după efectuarea explorării intraoperatorii, va putea stabili definitiv ce trebuie făcut și cum anume.

În general, în tratamentul diverticulozei sau mai bine-zis al diverticulitei, se admite o schemă de indicații și de tactică operatorie asemănătoare celei existente pentru apendicita acută.

Ca atare, tratament scurt al episodului acut, deoarece adesea sub acțiunea prelungită a antibioticelor, leziunea colică și pericolică se închistează și devine greu extirpabilă. Mai mult încă, procesul inflamator își va continua evoluția în mod torpid și expune la riscul unei peritonite în 2 sau 3 timpi.

Deci, de îndată ce condițiile permit, se va proceda la actul operator. În formele acute, la deschiderea cavității peritoneale, se poate constata că ansa colică prezintă numai leziuni congestive, cu reacție plastică înconjurătoare, ceea ce poate n-ar justifica sacrificarea sa. În acest caz se face coloproctie derivativă și drenaj local, urmînd ca atitudinea definitivă să fie stabilită în funcție de evoluția leziunilor.

Cînd colonul prezintă leziuni avansate, cu pereți cartonați, cu zone de sfacel și false membrane, se recurge la colectomie. Rămîne însă de stabilit dacă, ținînd seama de condițiile de septicitate locală, aceasta se va putea face „ideal" sau va trebui să fie fragmentată. Cu posibilitățile actuale de anestezie-reanimare și de terapie antiinfecțioasă, desigur că o astfel de indicație rămîne o excepție, însă trebuie avută totuși în vedere. Se știe, de altfel, că în ultimii 20 de ani mortalitatea după colectomia practicată pentru afecțiuni neoplazice a scăzut de la 10 la mai puțin de 1%.

O mențiune specială trebuie făcută pentru tratamentul diverticulozei cu plastron. În această formă desigur că expectativa este pe pri-

mul plan şi că procesul septic poate retroceda sub acţiunea tratamentului medical. Dacă însă el ajunge la abcedare şi, ca atare, necesită incizia şi drenajul, acestea trebuie însoţite de o derivaţie colică transversă exclusivă, care să împiedice reinfectarea permanentă a abcesului.

În formele cronice ale bolii, intervenţia chirurgicală nu este necesară decît în cazul în care survin dese puseuri de acutizare şi, mai ales, dacă tulburările iau un aspect ocluziv. Forma pseudotumorală însă reprezintă o indicaţie operatorie absolută, mai ales datorită fenomenelor de compresiune pe care le determină atît pe colon, cît şi pe organele vecine. Operaţia indicată este aceeaşi — colectomia segmentară. O menţiune în plus asupra faptului că este necesară o cale de acces largă, care să permită abordul cu uşurinţă pe toate laturile tumorii şi să facă posibilă, la nevoie, coborîrea unghiului splenic al colonului, în vederea restabilirii continuităţii digestive. De remarcat, de asemenea, că extirparea acestor formaţiuni pseudotumorale, care de obicei sînt destul de voluminoase, reprezintă un risc pentru ureterul stîng. De aceea, este prudent ca, de îndată ce s-a pătruns în spaţiul retroperitoneal, să se identifice conductul urinar, începînd din zona sănătoasă.

Existenţa fistulei colointestinale, colovezicale sau colovaginale, care nu întotdeauna este urmarea unei leziuni colice apreciabile, necesită separarea organelor aflate în comunicare şi închiderea separată a soluţiilor de continuitate rezultate ; comunicarea largă necesită însă, pentru mai multă securitate, colectomia segmentară.

COLITA GRANULOMATOASĂ

În anul 1938, Crohn a publicat 17 observaţii de colită regională dreaptă, considerînd leziunile ca o varietate a rectocolitei hemoragice şi purulente. Între anii 1959 şi 1960, autorii englezi Brooke, Stecker, Lockardt-Mummery şi Morson şi autorii americani Lindner, Marshak, Wolf şi Yanowitz au izolat colita granulomatoasă din cadrul colitelor ulceroase, arătînd că această leziune colică este analogă ileitei regionale.

Etiopatogenie: Frecvenţa localizării colice a bolii Crohn este greu de apreciat, căci, pe de o parte, numărul cazurilor este încă destul de mic şi, pe de alta, izolarea bolii ca entitate aparte este destul de recentă. În genere, statisticile stabilesc această frecvenţă în raport cu celelalte leziuni inflamatorii ileale, colice sau rectocolice, apreciindu-se în medie un raport de 1/3.

Boala poate apărea la orice vîrstă, cu predominanţă aparentă între 20 şi 30 de ani şi după 70 de ani şi afectează ceva mai des sexul feminin.

În patogenia bolii au fost incriminaţi mai mulţi factori ce au reieşit pe baza unor lucrări experimentale, dar dintre aceştia numai 3 stau la baza unor teorii ce reţin în special atenţia, deşi nici una dintre acestea nu aduce date deplin convingătoare.

Teoria vasculară este ilustrată de analogia cu colita ischemică și este asemănătoare teoriei neurovegetative, bazată pe iritația simpaticului intestinal. De altfel, această teorie a avut drept corolar recomandarea infiltrației novocainice a mezourilor în terapeutica bolii Crohn.

Teoria limfatică are la bază argumente histologice, care arată o predilecție lezională pentru elementele limfoide ale intestinului și mezenterului. Experimentele privind blocajul limfaticelor au dat însă rezultate contradictorii.

Teoria alergică se bazează pe existența antecedentelor alergice sau chiar a fenomenelor alergice de tipul eritemului nodos sau poliartritei la unii bolnavi, pe succesul regimurilor și, în fine, pe acțiunea eficientă a corticoizilor. Se invocă alergia microbiană, cea alimentară, dar mai ales procesul autoimunitar cu anticorpi anticolon, asemănător celui descris pentru rectocolita hemoragică și purulentă (p. 447).

Anatomie patologică. Colita granulomatoasă este o leziune segmentară care, *macroscopic,* se recunoaște după aspectul peretelui intestinal, care apare îngroșat ca un manșon. În zona afectată, mucoasa prezintă ulcerații longitudinale lungi de 8—10 cm, întretăiate de șanțuri mai mult sau mai puțin adînci, dar care respectă musculoasa. Aceste leziuni delimitează între ele zone de mucoasă bursuflată, întreaga suprafață avînd aspectul unui „pavaj neregulat".

În prelungirea șanțurilor mucoasei se produc fistule care străbat submucoasa și pătrund în grosimea musculoasei pe o adîncime variabilă, urmînd axele vasculare. Fistulele pot rămîne oarbe în grosimea musculoasei, formînd abcese intramurale, sau pot fi complete, transparietale.

Microscopic, aspectul mucoasei evidențiază alternanța dintre zonele cu ulcerații și fisuri, cu margini abrupte, și zonele cu mucoasă puțin alterată, dar fără hiperplazie polipoasă.

Submucoasa — sediul principal al leziunilor — este traversată de fisuri și constituie fundul ulcerațiilor, realizîndu-se focare inflamatorii discontinue care conțin o rețea de capilare sanguine, cu mici hemoragii și, din loc în loc, cu schiță de scleroză colagenă.

Adesea, leziunile inflamatorii capătă un aspect particular, prin prezența unor noduli epitelioizi și gigantocelulari, care caracterizează leziunea granulomatoasă. Între aceștia, submucoasa este îngroșată prin edem, care-i poate dubla sau tripla grosimea.

Musculoasa este de obicei puțin alterată, în afara prezenței prelungirilor fistuloase. Subseroasa este constant remaniată prin prezența granuloamelor, cu sau fără celule gigante.

Leziunile elementare ale colitei granulomatoase, infiltrația edematoasă predominantă în submucoasă, ulcerația mucoasei și a submucoasei și leziunile granulomatoase sînt întotdeauna asociate, dar intensitatea lor variază de la caz la caz, așa încît chiar granulomul epitelio-gigantocelular, caracteristic colitei granulomatoase, nu este găsit în mod constant, mai ales că leziunea poate evolua, uneori, către cicatrizare.

Semne clinice. Tabloul clinic cuprinde un număr de simptome, dintre care nici unul nu este specific și nici asocierea lor nu prezintă nimic evocator.

Durerea abdominală, surdă sau colicativă, este prezentă cam în jumătate din cazuri și, uneori, este semnul de debut.

Diareea este semnul poate cel mai evocator, fiind prezentă în majoritatea cazurilor, și mai întotdeauna alarmează pe bolnav ; numărul scaunelor este proporțional cu întinderea leziunilor.

Rectoragia, atunci cînd se produce, este minimă ; devine mai importantă dacă există concomitent și o leziune rectală.

În funcție de caracterul stenozant al bolii, se constată fenomene de subocluzie, după cum perioadele de puseu evolutiv se însoțesc de o ușoară ascensiune termică.

Obiectiv, se poate constata în unele cazuri, în una din fosele iliace, prezența unei mase abdominale dureroase.

Tactul rectal de multe ori nu relevă nimic anormal ; uneori însă, se va percepe o infiltrație perirectală, care ar putea fi evocatoare, biopsia făcută în această situație putînd preciza diagnosticul.

Se socotește că în 75% din cazuri, într-un moment oarecare al evoluției, se produc leziuni anale (fisuri indolore, abcese cu fistule, ulcerații perianale), care în unele situații precedă pe cele intestinale (15,5% din cazuri).

Rectoscopia este de obicei negativă, însă uneori se constată că mucoasa este fragilă, ușor sîngerîndă, așa cum apare în rectocolita hemoragică ; totuși, sînt și zone cu mucoasă sănătoasă.

Biopsia poate pune în evidență reacția granulomatoasă.

Simptomatologia digestivă se poate însoți și de *fenomene imunologice,* care regresează rapid sub acțiunea corticoterapiei. Este vorba de semne articulare, poliartralgice, care afectează în special marile articulații, prezente cam în 10% din cazuri. Se semnalează, de asemenea, semne cutanate, eritem nodos, erupții buloase, alopecie etc., ca și semne oculare, inflamatorii.

Date de laborator. În cazurile în care, odată cu localizarea colică, există și leziuni mai întinse ileale, se constată o anemie moderată, datorită absorbției defectuoase de vitamină B_{12}. Eventuala suprainfecție a leziunilor intestinale se însoțește de hiperleucocitoză, cu polinucleoză neutrofilă. În timpul proceselor evolutive viteza de sedimentare globulară este mărită și, ca urmare a diareei prelungite, se constată tulburări metabolice, în special hipopotasemie.

Examen radiologic. Irigografia cu clișeu de evacuare și după insuflare va evidenția o serie de anomalii, care, luate izolat, nu prezintă nimic patognomonic ; prin asocierea lor devin însă evocatoare.

Distribuția leziunilor apare caracteristică : zone de leziuni care alternează cu zone normale, tranziția între acestea făcîndu-se brusc.

Pentru zonele lezate se pot obiectiviza dispariția, adesea incompletă, a translațiilor, strîmtorarea lumenului intestinal cu rigiditate parietală,

asimetria leziunilor, care nu sînt întotdeauna circumferențiale și, uneori, fistule interne.

Uneori, imaginea radiologică consemnează destul de fidel leziunile intestinale : linii paralele longitudinale de bariu — expresie a ulcerațiilor —, lacune marginale sau pseudopolipi — imagine a ulcerațiilor din față — și spiculi care conferă marginii intestinului aspect dantelat — expresie a fisurilor transversale.

Ansamblul acestor trei aspecte realizează imaginea de „pavaj neregulat" — imagine oarecum caracteristică.

Examenul radiologic permite și efectuarea unui bilanț al leziunilor colice, rezumat la 3 grupe : leziune difuză, totală sau subtotală, a colonului fără interesarea ileonului ; stenoză colică, interesînd unul sau mai multe segmente ; leziune izolată a colonului terminal și a rectului.

Angiografia selectivă mezenterică superioară și inferioară arată că în boala Crohn arterele sînt hipertrofiate, cu rețea bogată, în zona bolnavă ; întoarcerea venoasă se face în timp normal, spre deosebire de rectocolita hemoragică și purulentă, în care ritmul de întoarcere venoasă este foarte rapid (de altfel, ca și în tumori).

Combinată cu insuflarea colică, arteriografia obiectivează și îngroșarea apreciabilă a peretelui intestinal.

Diagnostic. Tabloul clinic al bolii Crohn este polimorf și fără semne patognomonice, însă prin coroborarea datelor clinice cu cele radiologice diagnosticul poate fi sugerat. Constatarea radiologică a unei colite segmentare, constatarea unor semne mai specifice, depistarea unor ulcerații, spicule, lacune, asocierea unor leziuni ileale pot fi evocatoare însă, diferențiind diagnosticul de alte afecțiuni, mai ales tuberculoza ileocecală, abcesele apendiculare și tumoarea cecală.

De multe ori diagnosticul nu poate fi precizat decît după explorarea chirurgicală și examenul anatomopatologic.

Tratament. În lipsa unei etiologii precise, tratamentul colitei granulomatoase nu are nimic specific ; el este pur simptomatic, *medical* și *chirurgical*.

Tratamentul medical urmărește să combată diareea și fenomenele infecțioase — ambele elemente dominante în momentul puseurilor. Constă în administrarea unor dezinfectante intestinale — sulfamide și antibiotice — și în aplicarea unui regim sărac în reziduuri. Totodată, se urmărește corijarea tulburărilor biologice.

Încă discutată ca medicație și rezultate este terapeutica antiinflamatorie (ACTH și corticoizi), administrată pe cale generală și locală, pe care unii autori — printre care și Crohn — o găsesc eficientă în 70% din cazuri ; pentru alții însă, această terapeutică prezintă riscul fistulelor.

Tratamentul chirurgical are la dispoziție, în funcție de anumite indicații, trei posibilități operatorii :

— excluderea segmentului bolnav, care este pus în repaus printr-o derivație situată deasupra sa ;

— rezecţia segmentară, cu restabilirea imediată a continuităţii digestive, este indicată în leziunile limitate ; dar se pot produce recidive postoperatorii ;

— rezecţia largă este intervenţia radicală, care pune la adăpost de recidive ; în funcţie de sediul şi întinderea leziunilor, poate deveni necesară colectomia totală sau rectocolectomia totală, cu ileoplastie definitivă.

Datorită numărului relativ mic de intervenţii efectuate pînă în prezent pentru colită granulomatoasă, indicaţiile tratamentului chirurgical sînt încă incomplet codificate. Unii preferă tratamentul medical, întrucît cel chirurgical este grevat de o mortalitate de cca. 17 % şi de riscul recidivelor (60 %). Alţii, şi în special autorii englezi, sînt, dimpotrivă, partizanii intervenţiei chirurgicale radicale, aplicată de la început, această atitudine fiind, după părerea lor, singura capabilă să aducă o vindecare reală.

ULCERUL SIMPLU AL COLONULUI

Ulcerul simplu al colonului este o leziune distructivă a mucoasei colice, caracterizată printr-o evoluţie cel mai adesea cronică, întru totul asemănătoare celei a ulcerului gastroduodenal.

Etiopatogenie. Este o afecţiune foarte rară, pînă astăzi necunoscîndu-se deci cca. 60 de cazuri care au putut fi verificate din punct de vedere anatomopatologic.

Ulceraţia îşi are sediul pe oricare dintre segmentele colonului, însă se pare că există o predilecţie pentru segmentele mai dilatate, deasupra zonelor cu calibru mai mic, deci acolo unde se produce o relativă stază stercorală. În ordinea frecvenţei, din cazuistica existentă, leziunea se situează în jumătate din cazuri la nivelul cecului, într-o treime din cazuri pe sigmoid, celelalte segmente colice fiind afectate în mod cu totul excepţional.

Patogenia este încă obscură, întrucît la vechile teorii emise nu s-a adus, pînă în prezent, nici o precizare. Cele mai atente examene anatomopatologice nu au putut pune în evidenţă, la nivelul mucoasei colonului, zone heterotipice de tip gastric, care să facă admisibilă teoria peptică a ulcerului gastroduodenal. Autorii anglosaxoni vorbesc despre o ulceraţie traumatică stercorală, alţii incriminează prezenţa unor abcese glandulare sau diverticulare deschise în colon, alţii leziuni vasculare de tip endarteritic sau tromboze infecţioase, dar nici una dintre aceste ipoteze patogenice nu a putut primi confirmarea.

Anatomie patologică. Leziunea este mai întotdeauna mică şi are aspectul identic cu ulceraţia gastrică — de la exulceraţia simplă, la o ulceraţie de cîţiva centimetri.

În cca. 6 % din cazuri este asociat ulcerului gastric sau altor leziuni ulcerative digestive.

Ulcerul, de formă variabilă, este dispus în axul colonului și are fundul indurat. Împrejur mucoasa este de aspect normal, însă, în cazul în care survine un proces inflamator, peretele colic se îngroașă și se înconjură de o zonă de sclerolipomatoză difuză, perilezională.

Semne clinice. În cele mai multe din cazuri, ulcerul colonului s-a făcut cunoscut numai în momentul apariției complicației sale majore, și anume a perforației.

În cazurile cronice, simptomatologia este dominată de semne digestive nesemnificative, rareori melenă de intensitate moderată.

Evoluție. Este posibilă cicatrizarea spontană, dar cel mai adesea (pe una din statisticile globale publicate, în 42 de cazuri din 53) se produce perforația, care dă naștere fie unei peritonite generalizate, fie unei peritonite localizate, cu flegmon stercoral intra- sau retroperitoneal.

Numai într-un singur caz din cele publicate s-a înregistrat degenerescența neoplazică a leziunii.

Diagnostic. Dat fiind faptul că nici un semn caracteristic nu însoțește prezența ulcerului simplu al colonului, diagnosticarea, în afara examenului peroperator, nu poate fi făcută, căci oricum suferințele intestinului subțire sau gros se pot însoți de semnele digestive care sînt descrise în cazul leziunilor ulcerative colice.

De altfel, cel mai adesea, bolnavul a fost inițial diagnosticat ca apendicular și operat ca atare. Mai mult încă, chiar în timpul explorării operatorii din cauza reacției peritoneale perilezionale leziunea este greu de identificat și mai întotdeauna diagnosticul este orientat către o leziune neoplazică.

Tratament. Ulcerul colic necesită un *tratament chirurgical* de îndată ce s-a diagnosticat, deoarece are un prognostic sumbru, cu o mortalitate de 50% în leziunile perforative.

După deschiderea cavității peritoneale, absența leziunilor gastrice și mai ales apendiculare orientează atenția și asupra colonului, ducînd la identificarea leziunii.

Simpla cusătură a perforației, asociată cu drenaj, poate fi tentată în cazurile simple, la care s-a intervenit din primele ore și în care reacția perilezională lipsește sau este minimă ; intervenția ideală rămîne însă colectomia segmentară.

RECTOCOLITA HEMORAGICĂ ȘI PURULENTĂ

Boala este descrisă și sub numele de rectocolită hemoragică, rectocolită mucohemoragică, rectocolită criptogenetică, iar anglosaxonii o denumesc mai simplu — colită ulceroasă.

Termenul de rectocolită hemoragică și purulentă (RCHP) este mai cuprinzător, deoarece include unele din caracterele esențiale ale bolii. Aceasta debutează mai întotdeauna la nivelul rectului, de unde se întinde la colonul stîng și apoi la cel drept. Mai rar, leziunile pot inte-

resa și ileonul terminal, pe o porțiune mai mult sau mai puțin întinsă. Leziunea este mai întîi mucohemoragică, devine purulentă datorită suprainfecției și numai secundar acesteia se produc ulcerațiile.

În cele mai multe cazuri, afectează rectul și colonul în întregime; mai rar, rectul și colonul stîng sau rectul și sigmoidul; în mod excepțional leziunile sînt localizate regional sau segmentar.

Etiopatogenie. Afecțiunea pare să aibă o anumită distribuție geografică, prezentînd o frecvență maximă în unele regiuni ale S.U.A., în Anglia și în țările nordice. Pînă la al doilea război mondial, în Europa și în special în țările cu climă mai caldă, RCHP apărea numai sub forma unor cazuri sporadice. După sfîrșitul conflagrației, s-a produs o recrudescență a frecvenței bolii în toate țările, pe toate meridianele, aceasta apărînd atît la indivizi indemni de orice afecțiune intestinală, cît și, mai ales, la cei cu un trecut patologic digestiv și în special cu infecții amibiene.

Primele semne apar de obicei la o vîrstă tînără, între 18 și 30 de ani, fără ca manifestările în afara acestor limite de vîrstă să fie excepționale. Apărută sub vîrsta de 18 ani, boala ia un caracter de gravitate deosebită; după 50 de ani, apariția este o raritate.

Pentru explicarea cauzelor care pot duce la apariția bolii au fost emise diferite teorii, unele în care se incriminează *factori externi*, altele în care se incriminează *factori interni*, indiferent dacă aceștia sînt constituționali sau dobîndiți.

Din cadrul primei grupe, vom aminti:

— *teoria infecțioasă* are numeroși susținători și a apărut cel puțin la un moment dat ca cea mai seducătoare, avîndu-se în vedere în special aspectele infecțioase ale bolii și, mai ales, asemănarea cu sindroamele dizenterice datorite germenilor cunoscuți. În realitate, s-au pus în evidență, în culturile efectuate după recoltările cele mai variate, tot felul de germeni, virusuri și levuri, fără însă a se putea face legătura de la cauză la efect. Mai mult încă, numărul mare de germeni identificați pare a constitui un argument împotriva originii infecțioase a bolii. Mulți autori admit azi, datorită eșecurilor terapeuticii antiinfecțioase, că boala nu este microbiană, ci numai mucohemoragică, și că intervenția germenilor este secundară;

— *teoria carențială* pleacă de la fapte de observație reale, în sensul frecvenței majore a bolii la populațiile la care se observă anumite carențe vitaminice, în special în vitaminele A și B. Aceste carențe de aport realizează însă tulburări digestive mai difuze, și nu localizate specific la rectocolon. Deși nu s-a putut obține o dovadă concludentă în ceea ce privește rolul diferitelor carențe în apariția bolii, vitaminoterapia rămîne să fie avută în vedere ca element terapeutic, cel puțin în formele grave.

Teoriile cuprinse în grupa factorilor interni, constituționali sau căpătați nu aduc nici ele argumente decisive:

— *teoria endocrină* pleacă de la observația că la femei boala prezintă faze de recrudescență sau de inhibiție în perioadele menstruale sau în timpul sarcinii. Dozările efectuate la unele bolnave au

arătat hiperfoliculinemie, însă tratamentul antagonist cu testosteron nu a dat rezultatele scontate. Rolul suprarenalelor a fost de asemenea discutat, dar dozările de 17-cetosteroizi și 11-oxisteroizi nu sînt concordante. Scăderea acestora pare a fi mai mult efectul epuizării prin diaree și infecție supraadăugată. De altfel, terapeutica cu ACTH, cortizon, Δ-cortizon etc. nu a dat nici rezultate constante, nici convingătoare ;

— *teoria enzimatică* incriminează o hiperproducție de lizozim, enzimă muco- și bacteriolitică care a fost găsită în exces în scaunul bolnavilor de RCHP și care ar distruge mucusul protector al mucoasei colice. Se pare însă că acesta nu este un fapt specific ;

— *teoria alergică* se bazează pe argumente clinice, experimentale și terapeutice. Clinic, se poate observa o frecventă asociere între puseurile urticariene și de RCHP. S-a căutat și un alergen responsabil, în special alimentar, care a fost variabil : lapte, ouă, grîu, cartofi, portocale, roșii etc. După unii, laptele ar fi el singur responsabil în 40% din cazuri și în asociere cu alți factori, în 84% din cazuri ;

— *teoria nervoasă,* în special neurovegetativă, pare a ralia azi cei mai mulți partizani. Se pleacă de la observația că perturbările inițiale vasculare sau glandulare prezente în RCHP sînt analoge leziunilor supraacute realizate în experiențele de iritație splanhnică făcute de Reilly. Se poate ca la originea perturbării neurovegetative să se găsească unul sau mai mulți factori amintiți mai înainte, dar un fapt de observație interesant este acela că boala debutează adeseori în urma unui puternic șoc emoțional.

Actualmente, unii socotesc că punctul de plecare a tulburărilor neurovegetative este tocmai scoarța cerebrală, mai precis la nivelul lobilor frontali. Această concepție a și dus la unele încercări terapeutice menite să întrerupă conexiunile anatomice și funcționale între hipotalamus, releul subcortical și creierul prefrontal visceral.

Anatomie patologică. Atît *aspectul macroscopic,* cît și cel *microscopic* al colonului afectat este variabil, în funcție de stadiul evolutiv al bolii. În faza inițială, intestinul are o culoare roșie-violacee, este destins, cu peretele subțiat, lăsînd să se întrezărească, prin transparență, conținutul său lichid. Mucoasa este intens congestionată și în formele acute este acoperită cu ulcerații. Mezocolonul nu prezintă modificări și între foițele sale se identifică mici ganglioni inflamatori.

Într-o fază mai avansată, după mai multe puseuri evolutive, se produce o infiltrație seroasă a peretelui colic, în special a musculoasei și subseroasei. Mucoasa este acoperită cu ulcerații întinse mai mult în suprafață decît în profunzime, cu margini dezlipite care pot simula formațiuni de aspect polipoid (fig. 5—18). Datorită elementelor inflamatorii din chorion, în apropierea mucoasei se dezvoltă muguri cărnoși de dimensiuni variabile, denumiți pseudopolipi Wieschelmann, formațiuni care nu trebuie confundate cu adevărații polipi. În ansamblu, colonul este scurtat, are calibrul mic, iar mezourile sînt retractate și infiltrate din abundență cu grăsime.

Examenul microscopic arată că leziunile depășesc mucoasa și se întind la toate tunicile intestinului. Ulcerațiile distrug mucoasa și submucoasa nelăsînd să subziste decît o porțiune din musculoasă, care este și ea invadată de procesul inflamator, constînd în alterări vasculare cu dilatație capilară și venoasă, cu lacuri hemoragice, leziuni de endarterită etc.

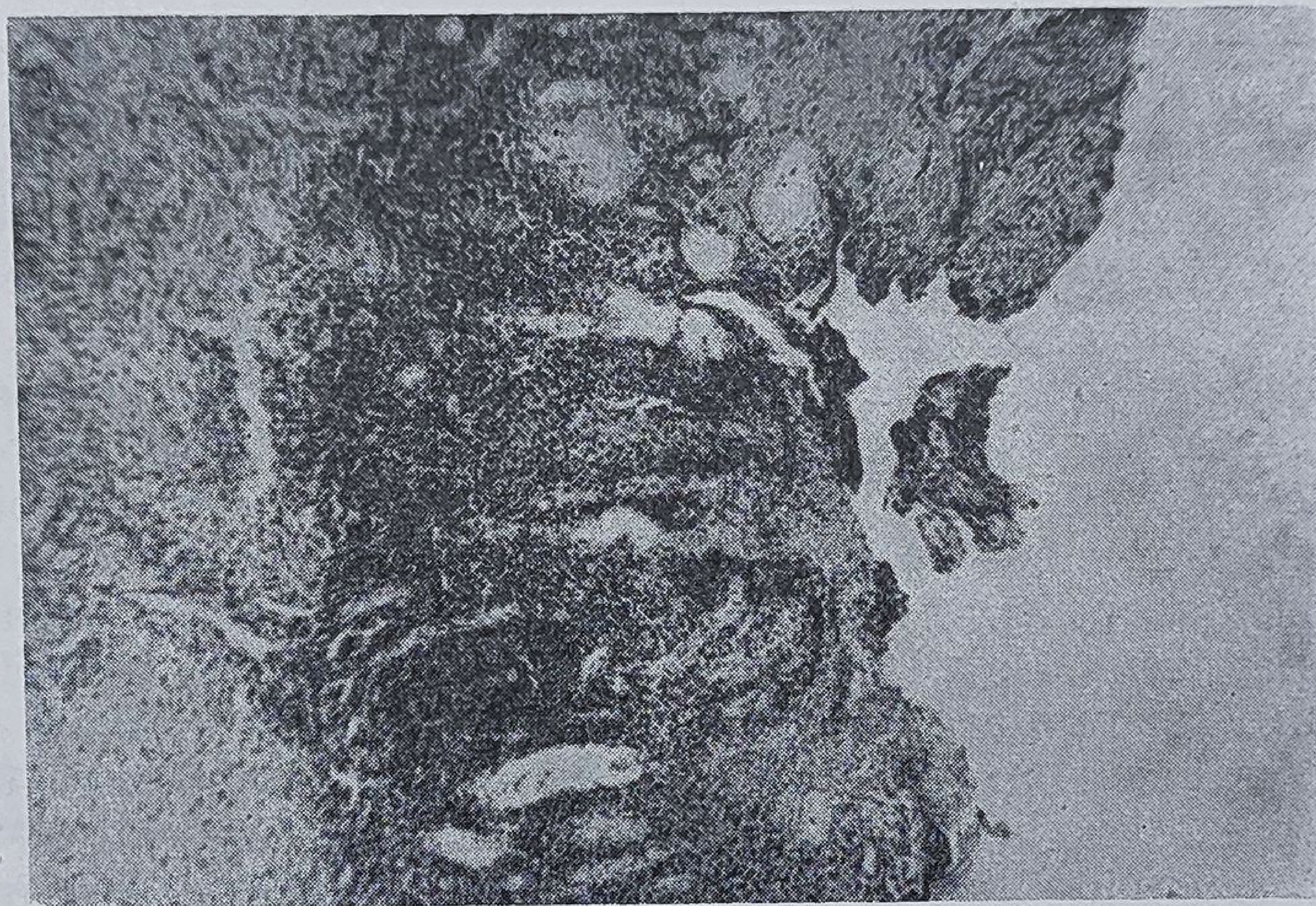


Fig. 5—18. — Rectocolită hemoragică și purulentă. Aspect microscopic : ulcerația epiteliului glandular cu intens proces inflamator, cu numeroase vase hiperemiate și hemoragii.

S i m p t o m e. În aspectul clinic al bolii pot fi distinse trei forme principale.

Forma acută sau supraacută, în care tabloul clinic se constituie în cîteva zile și rămîne neschimbat pe toată perioada evoluției sale. Este o formă clinică cel mai adesea mortală, dar care, din fericire, este foarte rară.

Debutul bolii în această formă poate fi insidios, cu scaune sanguinolente mai dese, dar cu colici violente. În numai cîteva zile de evoluție, starea generală a bolnavului declină prin deshidratare și stare febrilă care poate atinge 40°. În perioada de stare care urmează, domină semnele funcționale, cu colici violente și 20—30 scaune pe zi.

În forma acută a RCHP scaunul are un aspect caracteristic : este pur diareic, adică conține mai mult materii fecale care plutesc într-un lichid seros, hemoragic, amestecat cu mucus și puroi. Acest aspect poate servi drept element de diagnostic diferențial cu scaunul de dizenterie. Semnele fizice nu prezintă nimic caracteristic.

Forma cu reșute este forma sub care se prezintă de obicei RCHP și se caracterizează prin puseuri evolutive repetate, separate de perioade de aparentă sănătate, în care manifestările de suferință colică persistă sub forma de 1—2 scaune sanguinolente pe zi. Debutul în

această formă este marcat de apariţia sîngelui şi a mucusului mai mult sau mai puţin abundent în scaun — simptome care de obicei induc diagnosticul de criză hemoroidală. Treptat însă, scaunele se îndesesc şi se însoţesc de colici, precum şi de alte semne, de stare febrilă şi evacuări purulente. În perioada de stare, bolnavul prezintă colici slabe, repetate şi 6—8 scaune pe zi, care conţin întotdeauna materii fecale amestecate cu mucus, sînge şi puroi.

Forma cronică este rară şi se caracterizează prin absenţa aproape totală a semnelor de afectare umorală şi generală a bolnavului, corespunzînd de fapt unei afectări limitate, regionale, a intestinului, în special a colonului stîng sau a rectului.

Legate de anumite particularităţi simptomatice se mai descriu şi alte forme clinice, particulare, de RCHP, ca *forma hemoragică pură*, caracterizată printr-o anemie marcată, *forma ileală* etc.

Este de reţinut că ileonul terminal poate fi afectat de o distanţă de 6—10 cm sau mai mult, cranial de unghiul ileocecal, fără ca această afectare să se manifeste prin semne clinice particulare. Faptul are o deosebită importanţă practică atunci cînd este vorba să se stabilească cu titlu terapeutic un anus ileal terminal.

În cursul evoluţiei RCHP se produc unele tulburări biologice mai mult sau mai puţin accentuate, legate de aspectul clinic al bolii, tulburări care permit, într-o oarecare măsură, să se aprecieze gravitatea sindromului şi să se orienteze atitudinea terapeutică. În special în formele acute tulburările biologice trebuie corect apreciate, întrucît fără aceasta nu se poate aplica o terapeutică eficientă. Mai importante apar tulburările protidice — proteinele totale scăzînd în special pe seama albuminelor pînă la 30—15‰ — şi tulburările în metabolismul apei şi al electroliţilor.

Evoluţie. În forma acută, evoluţia RCHP se face pe o perioadă de timp variabilă între 15 zile şi 2—3 luni. În general, în această formă orice medicaţie este inoperantă şi nu poate împiedica apariţia semnelor de intoxicaţie gravă şi a complicaţiilor inerente de tot felul. Între acestea, pe prim plan se situează erupţiile cutanate, escarele şi mai ales perforaţia intestinală, care, produsă în aceste condiţii, este deasupra oricăror resurse terapeutice.

În forma cu reşute, evoluţia se face către rezoluţie, de obicei într-un termen de 15 zile pînă la o lună. De remarcat că cedarea fenomenelor nocive poate avea loc aparent sub acţiunea celor mai variate terapeutici, fără însă ca aceasta să constituie un element orientativ pentru terapeutica altor bolnavi sau pentru a altor puseuri de RCHP survenite la acelaşi bolnav. Un al doilea puseu evolutiv poate avea un aspect clinic asemănător cu precedentul şi trece în acelaşi mod ; dar după 4—5 asemenea recăderi cu aspect moderat se produce de obicei un puseu mai violent, mai grav, caracterizat printr-un număr mare de scaune pe zi şi prin alterarea rapidă a stării generale, puseu care nu mai este reductibil şi care pune problema tratamentului chirurgical de urgenţă.

29 — c. 761

În forma cu reșute — care este și cea mai frecventă —, continuitatea evolutivă a bolii, chiar în perioadele de remisiune, este constatată prin examenul rectoscopic și, în special, prin cel radiologic—, examene care arată permanența leziunilor tipice generate de RCHP.

Complicații. În evoluția RCHP — boală clinică de lungă durată — apar o serie de complicații, unele *locale*, altele *generale*.

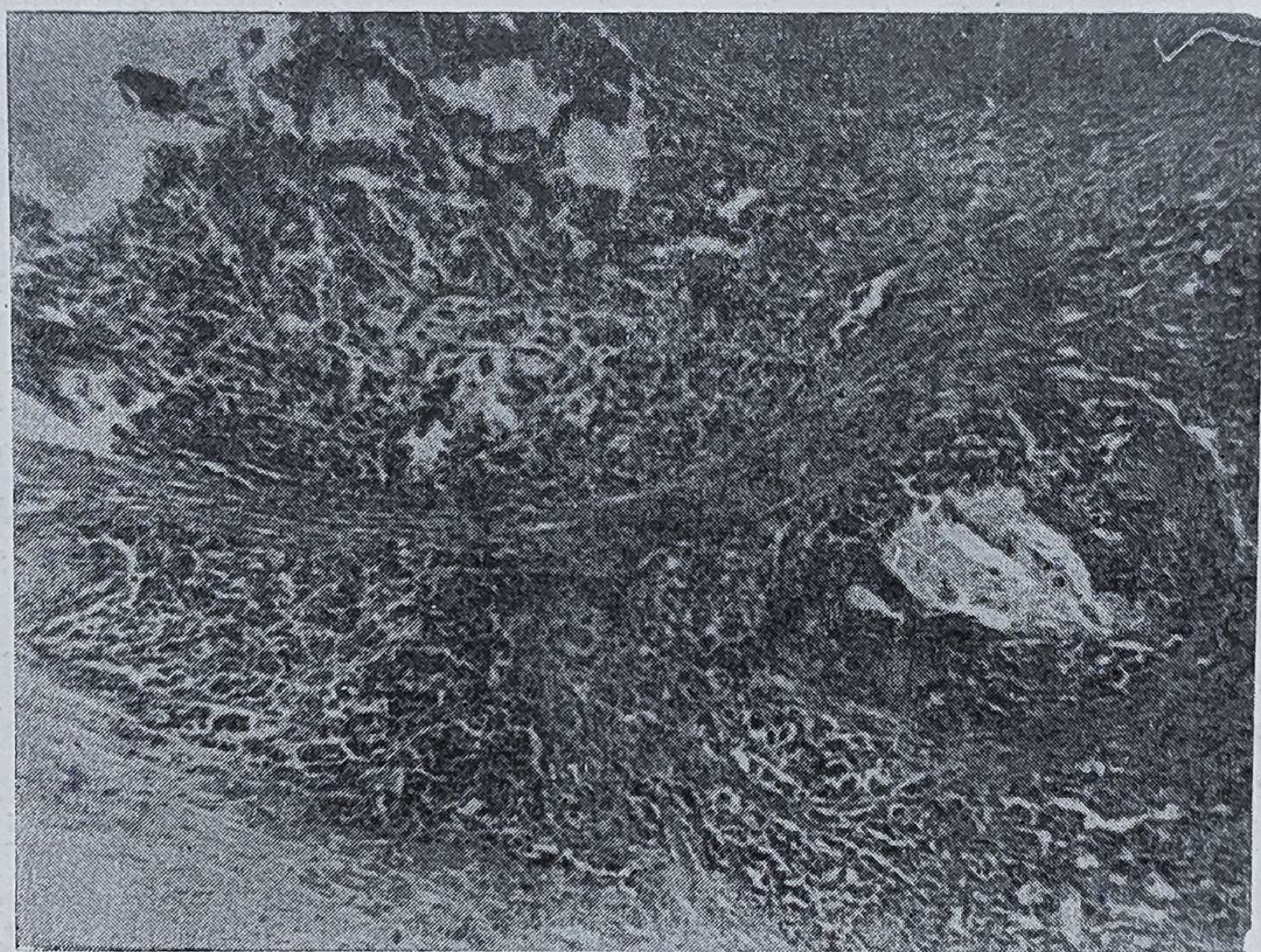


Fig. 5—19. — Rectocolită hemoragică și purulentă. Aspect microscopic de carcinom mucipar, dezvoltat pe fondul unei RCHP după o evoluție de 2 ani.

În special în formele cronice, datorită scaunelor numeroase și leziunilor mucoasei anale, se produc puseuri hemoroidale, leziuni fistuloase sau stenotice, precum și formațiuni polipoase. Apariția acestor complicații coincide cu transformarea aspectului clinic al bolii, care devine mai puțin ciclică, mai continuă, dar mai puțin gravă. În special apariția varicelor venelor hemoroidale reprezintă aproape o regulă la suferinzii de RCHP, primele rectoragii fiind puse de obicei tocmai pe seama acestei afecțiuni, care de fapt este secundară.

RCHP reprezintă, fără îndoială o stare precanceroasă (fig. 5—19) și riscul de degenerare nu este pus de nimeni la îndoială. Dacă după un prim an de evoluție a bolii cancerizarea este rară, riscul crește direct proporțional cu durata evolutivă, astfel încît procentul degenerării atinge 30% după 10 ani de evoluție. De asemenea se pare că degenerarea se produce mai frecvent la bolnavii la care RCHP s-a grefat pe un vechi teren colitic, decît la bolnavii indemni de acest antecedent patologic. La o evoluție de peste 10 ani, unele statistici arată că procentul de cancerizare crește cu 4% pentru fiecare an, fapt care a determinat pe unii autori să preconizeze, dincolo de această limită evolutivă colectomia profilactică (p. 538).

Perforația intestinală este o complicație din cele mai grave, datorită în special faptului că survine la un bolnav a cărui rezistență este mult diminuată. Apariția acestei complicații trebuie de cele mai multe ori bănuită, pe baza unor semne indirecte (contractură musculară izolată sau hiperestezie cutanată limitată etc.), întrucît, datorită afectării grave a reactivității bolnavului, semnele violente nete de perforație în cavitatea peritoneală lipsesc. Problemele terapeutice legate de posibilitatea acestei complicații sînt dintre cele mai dificil de rezolvat, întrucît ileoproctia — singura soluție care ar părea capabilă să rezolve situația locală — accentuează, în schimb, în mod grav, starea generală, prin pierderea masivă de lichid intestinal pe care o generează.

Evoluția RCHP poate fi complicată și de o serie de fenomene infecțioase care pot merge pînă la septicemie. Manifestarea acestor complicații, de cele mai multe ori de o patogenie misterioasă, se face sub forma flebitei, artropatiei, nefritei, endocarditei etc.

O mențiune specială trebuie făcută pentru suprainfecția intestinală care se produce în cursul bolii și care se manifestă prin apariția puroiului în scaun. Germenii responsabili sînt, în general, diferite enterobacterii banale, dar cu virulență locală exacerbată.

Suprainfecția cea mai gravă este aceea în care germenul responsabil este stafilococul. Această formă este, în mod indubitabil, urmarea abuzului de antibiotice majore care distrug flora normală a intestinului, exaltînd totodată virulența stafilococului.

Clinic, această suprainfecție se traduce prin înmulțirea scaunelor și accentuarea supurației, astfel că mai mult de jumătate din conținutul acestora este reprezentat de puroiul sanguinolent. În cazul în care scaunul ia un aspect coleriform, acesta oferă semnificația suprainfectării ileonului terminal.

Diagnosticul este ușor de făcut, deoarece afecțiunea prezintă semne caracteristice *rectoscopice* și *radiologice*.

Rectosigmoidoscopia este examenul esențial, care pentru a furniza date complete, trebuie efectuat cu o deosebită blîndețe.

În faza inițială a bolii, mucoasa are un aspect caracteristic : roșie, lucitoare, edemațiată ; în faza acută, edemul poate fi atît de accentuat, încît să transforme cavitatea rectului într-o cavitate virtuală. Caracteristic este de asemenea aspectul muriform al suprafeței mucoasei, care este acoperită de treneuri purulente și hemoragice. Semnul capital al suferinței colice este reprezentat însă de fragilitatea excesivă a mucoasei, care sîngerează la cea mai ușoară atingere, chiar dacă aceasta este efectuată cu un tampon de vată. Reiese de la sine de ce este necesară o manoperă atît de blîndă în efectuarea rectoscopiei. Într-o fază mai avansată, aspectul rectoscopic al mucoasei rectale este completat de apariția ulcerațiilor și de prezența formațiunilor pseudopolipoide.

Examenele de bază în explorarea radiologică a RCHP sînt irigoscopia și irigografia (fig. 5—20 și 5—21), care pot pune în evidență aspecte caracteristice bolii, variabile în funcție de faza evolutivă a

acesteia. Colonul apare ca un tub rigid, aspect descris sub numele de „tub de sticlă“, şi cu haustraţiile dispărute, ca urmare a hipertoniei musculaturii intestinului. În special pe ascendent şi sigmoid, din cauza prezenţei ulceraţiilor, pe clişeele de umplere apar fine dinţături pe marginea internă a colonului, iar la insuflare lizereul mucos marginal

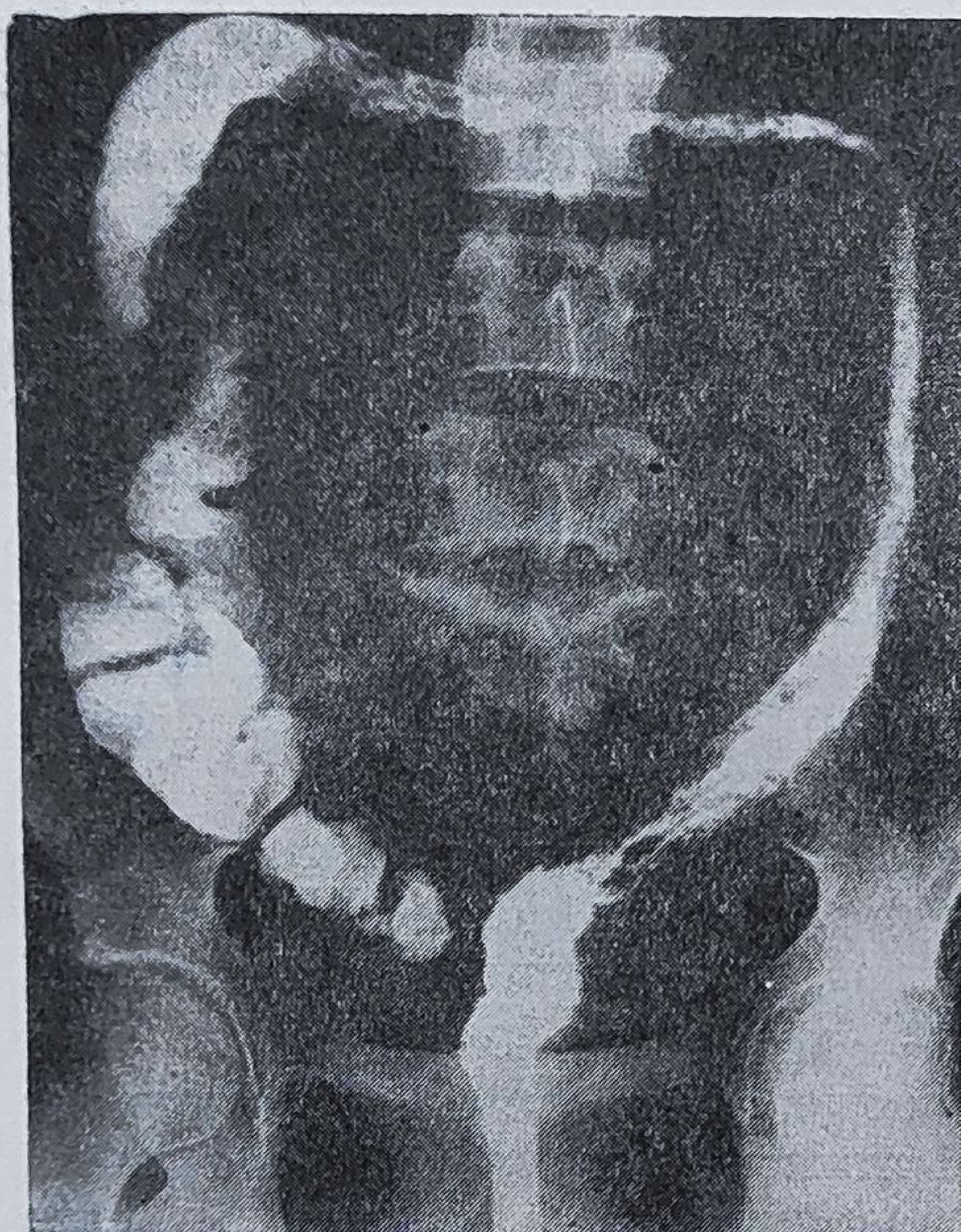


Fig. 5—20. — Rectocolită hemoragică şi purulentă. Irigografie : în afara cecului, întreg colonul este scurtat, cu calibrul mult redus (fază evolutivă avansată).



Fig. 5—21. — Rectocolită hemoragică şi purulentă. Irigografie : colonul sigmoid cu aspect de tub rigid, de „sticlă“, cu haustraţiile şi lizereul de securitate dispărute în zona afectată.

nu mai este net sau se constată chiar dispariţia lui. Clişeele de evacuare arată dispariţia aspectului reticulat caracteristic.

Diagnostic diferenţial. Unul din examenele fundamentale pentru stabilirea diagnosticului diferenţial este coprocultura, care permite eliminarea tuturor formelor de colită dizenteriformă.

În special în formele acute ale RCHP, boala poate fi confundată cu dizenteria bacilară, în care însă starea generală este grav afectată de la început. Uneori însă, numai aspectul epidemiologic al bolii şi proba terapeutică fac diferenţierea.

Dizenteria amibiană, cu toată raritatea ei la noi în ţară, trebuie eliminată ca posibilitate, mai ales ţinîndu-se seama de unele aspecte rectoscopice asemănătoare. Este nevoie uneori de tratamentul de probă cu emetină, pentru a fi eliminat dubiul diagnostic.

Forma dizenterică a colitei tuberculoase prezintă asemănări din punct de vedere clinic cu RCHP. Examenele pun însă în evidenţă unele

aspecte ale leziunii colice, care permit efectuarea diferențierii. Astfel, în leziunile bacilare, ulcerațiile sînt întinse și serpiginoase, dar respectă benzi întinse longitudinale de mucoasă sănătoasă. De asemenea, leziunile descresc de la cec către sigmoid, adică au o topografie inversă față de RCHP. De reținut de asemenea următorul aspect : colita tuberculoasă apare întotdeauna la un bacilar inveterat.

Boala Crohn cu localizare colică se diferențiază prin faptul că scaunele sînt gleroase și purulente, dar nu conțin sînge. Leziunile respectă integritatea rectului.

Polipoza rectocolică se manifestă prin fenomene intestinale asemănătoare cu cele din RCHP : 15—20 de scaune păstoase sau lichide pe zi. Este însă o boală ereditară și familială, ale cărei prime semne apar tardiv. Diagnosticul se face prin coroborarea datelor furnizate de tactul rectal, de rectoscopie și de examenul radiologic, care pun în evidență larga răspîndire a leziunilor. Totuși, pentru diferențiere poate fi necesar și examenul biopsic, care precizează prezența unor polipi adevărați în polipoză și a unor granuloame în rectocolită.

La primul puseu de RCHP, mai ales cînd acesta evoluează fără febră, trebuie eliminată, prin examenele de rutină, posibilitatea existenței unei tumori rectosigmoidiene, în care pot fi prezente scurgeri gleroase și sanguinolente, dar care vin de sus, de pe o mucoasă cu aspect normal.

Rectita infecțioasă produsă de germeni banali se caracterizează prin prezența unei ulcerații unice, situată pe peretele anterior al rectului și înconjurată de o mucoasă cu aspect absolut normal.

La femeile tinere trebuie eliminată și posibilitatea existenței unei endometrioze rectale, care se prezintă însă ca o formațiune dură, netă, situată în profunzimea peretelui rectal și care nu produce modificări ale aspectului mucoasei ; ca atare, leziunea nu poate fi identificată rectoscopic.

Tratament. RCHP beneficiază în unele forme clinice de *tratament medical* și se poate afirma că inițial un astfel de tratament trebuie încercat în orice formă de manifestare a bolii. De multe ori însă, tratamentul medical, oricît de complex și de bine condus ar fi, este ineficient de la început sau devine ca atare după una sau mai multe recăderi. Într-o astfel de situație devine indicat *tratamentul chirurgical* și tocmai stabilirea momentului în care acesta trebuie aplicat face încă subiectul unor controverse între diferitele școli medicale.

Bazați pe faptul că boala are o evoluție capricioasă, cu remisiuni uneori spectaculare și de lungă durată, pe faptul că intervenția chirurgicală este gravă în sine și că lasă o infirmitate cel mai adesea definitivă, medicii interniști temporizează indicația operatorie cît mai mult cu putință, trimițînd chirurgului bolnavul numai în ultimă instanță. La rîndul lor, chirurgii obiectează că gravitatea intervenției și mortalitatea operatorie ridicată sînt datorate tocmai faptului că bolnavii sînt operați într-o stare de rezistență liminară și că rezultatele ar fi cu mult

mai bune şi mortalitatea ar fi acceptabilă ca procent dacă intervenția s-ar face mai devreme, atunci cînd rezervele biologice ale bolnavului nu sînt epuizate.

Tratamentul medical al RCHP aparține încă domeniului unui empirism ghidat de diferitele concepții patogenice. El este esențialmente simptomatic și general, nici unul din medicamentele folosite pînă azi neavînd o acțiune specifică.

Corticoterapia administrată pe cale locală sau generală, medicamentele antiinfecțioase, reechilibrarea umorală, medicamentele cu acțiune psihosomatică dau rezultate sau rămîn ineficiente în anumite forme subacute prelungite sau de la început grave, forme a căror perspectivă ar fi de la început chirurgicală. Și totuși, tratamentul medical, conservator, trebuie încercat întotdeauna la începutul bolii.

Dacă există riscul unei infecții amibiene, este indicat ca terapeutica să înceapă cu o cură de emetină, mai ales că este posibilă asocierea celor două boli. În ceea ce privește, fenomenele de anemie secundară care urmează rectoragiilor repetate, singura terapeutică de o oarecare eficiență este transfuzia sanguină. Frecvența scaunelor nu poate fi influențată decît parțial prin opiacee.

Tratamentul local folosește, cu o eficiență discutabilă, diverse produse sau metode cu care se obțin uneori rezultate bune, dar mai des rezultatele sînt mediocre sau nule. În nici un caz nu poate fi vorba de obținerea unei vindecări reale, reşuta bolii fiind oricînd posibilă.

În scopul epitelizării leziunilor intestinale este recomandată vitamina A în aplicație locală, prin mici clisme de 30—40 ml. Metoda nu poate fi însă folosită în faza acută a bolii, în care rectul este total intolerant, și în tot cazul efectul său este numai limitat la nivelul ampulei rectale. Tratamentul local are mai multe șanse de reușită dacă este aplicat pe toată suprafața lezată a colonului și dacă acesta este pus la adăpost de trauma cauzată de tranzitul intestinal. Aceste deziderate pot fi împlinite prin intermediul unui anus derivativ situat în amonte, la distanță de zona bolnavă. În aceste condiții, se poate introduce un cateter de sus în jos, la nivelul orificiului distal al anusului derivativ, cateter pe care se fac irigații semicontinue cu soluție salină izotonică, aplicații de unguent oleocalcar, vitamina A etc. — terapeutică ce poate fi urmată de un rezultat bun în aceste condiții.

Pentru combaterea infecției intestinale, supraadăugate, întotdeauna prezentă, sînt recomandate sulfamidele de tipul sulfaguanidinei și în special salasopirina (salicilazosulfopiridină), substanțe la care bacteriile izolate în cursul RCHP sînt mai întotdeauna sensibile. În ceea ce privește utilizarea antibioticelor, aceasta trebuie să fie făcută cu multă prudență, numai după izolarea corectă a germenilor, și folosind antibioticul indicat numai timp de maximum 10—12 zile. Procedînd altfel, există riscul selectării microbiene și în special riscul suprainfecției stafilococice.

Repausul absolut la pat este obligatoriu, chiar dacă puseul acut a fost depășit; se asociază o medicație tranchilizantă, mergîndu-se eventual pînă la cura de somn, vitaminoterapie și regim hiperprotidic.

S-au obţinut unele rezultate, în special în puseurile acute, cu proteinoterapie şi desensibilizare, sau prin administrarea drogurilor de tipul antihistaminicelor de sinteză.

Hormonoterapia corticosuprarenală este folosită pe scară largă, fără însă a exista o bază etiopatogenică precisă. Dacă această terapie nu poate influenţa leziunile locale, ea are însă uneori un efect spectacular asupra stării generale, asupra curbei termice şi a semnelor funcţionale. Trebuie să se ţină seama de contraindicaţiile absolute ale acestei medicaţii în formele cu ulceraţii profunde şi în formele cu suprainfecţie netă. Recent, plecîndu-se de la unele date experimentale, potrivit cărora RCHP ar reprezenta un conflict imunologic, s-au recomandat în terapeutica bolii substanţe imunosupresive cu care s-ar fi obţinut unele rezultate.

În general, astăzi se recomandă ca tratamentul medical, cel puţin în formele grave ale bolii, să fie de o durată de numai 3—5 zile, după schema : cortizon + salazopirină + transfuzii + medicaţie simptomatică, după care, dacă nu s-a obţinut remisiunea, bolnavul să fie încredinţat chirurgului.

În terapeutica chirurgicală a bolnavilor cu RCHP se ridică o serie de probleme destul de greu de rezolvat, legate, pe de o parte, de starea generală extrem de precară a bolnavilor în momentul în care sînt trimişi pentru intervenţie şi, pe de alta, de întinderea leziunilor, care impun adesea o mutilare organică importantă. În ansamblu, la dispoziţia chirurgului stau trei posibilităţi operatorii : operaţia de derivaţie, operaţia de exereză cu ileoproctie terminală definitivă şi operaţia de exereză incompletă, cu restabilirea continuităţii digestive terminale.

Operaţia de derivaţie are ca scop să pună în repaus mucoasa colică din segmentul afectat, ceea ce se realizează printr-o colo- sau ileoproctie. Această derivaţie, al cărei sediu este desigur variabil în funcţie de întinderea leziunilor, trebuie să fie exclusivă, astfel încît să întrerupă orice tranzit în segmentul colic bolnav. Deoarece procesul morbid interesează mai întotdeauna rectul şi colonul în totalitate, derivaţia folosită în aceste cazuri este ileoproctia terminală. Decizia stabilirii unei ileoproctii trebuie bine cîntărită, deoarece ea este mai întotdeauna definitivă. Sînt rare cazurile în care derivaţia, o dată stabilită, poate să permită obţinerea unei vindecări reale, care să facă posibilă reluarea cursului normal al materiilor. În mod obişnuit, derivaţia reprezintă un timp preliminar operaţiei de exereză, aceasta nu pe considerentul valorii sale terapeutice reale, cît pe acela al riscului operator mai mic. Intervenţia este privită, într-un fel, ca o operaţie seriată. În realitate însă, ileoproctia efectuată în RCHP este o operaţie mare, care necesită multă minuţiozitate, atît pentru a se evita o serie de complicaţii, oricînd posibile (dezunire, infecţie, strangulare, stenoză etc.), cît şi pentru a se permite adaptarea unui aparat colector, care este absolut necesar bolnavului operat. De cele mai multe ori, operaţia de derivaţie nu are decît un caracter paliativ pentru boala în sine, ea neputînd decît să juguleze un puseu acut ; pentru a se pune capăt definitiv evoluţiei bolii, este necesară exereza leziunilor.

Operația de exereză este indicată atît datorită ireversibilității leziunilor de RCHP, cît și datorită riscului mare de tulburări grave metabolice și de degenerare neoplazică. O operație de exereză în RCHP este echivalentă, în cele mai multe cazuri, cu rectocolectomia totală — singura intervenție care elimină totalitatea segmentelor intestinale afectate, punînd bolnavul la adăpost de riscul reșutelor și al degenerării. Numai în rare cazuri, limitarea diseminării leziunilor colice poate permite efectuarea unei intervenții mai limitate, o colectomie segmentară cel mai ades interesînd sigmoidul. Într-o astfel de intervenție, rectul este păstrat, în vederea unei eventuale restabiliri a tranzitului normal de evacuare.

Încercările de a păstra rectul în cursul intervențiilor de exereză colică pentru RCHP au pornit de la ideea de a evita permanentizarea infirmității create de ileoproctia terminală.

Inițial, păstrarea rectului s-a făcut la bolnavi la care leziunile rectale erau mai puțin diseminate și la care se putea spera ca, sub protecția ileoproctiei, acestea să poată fi tratate și vindecate. După obținerea vindecării, urma să se restabilească continuitatea digestivă printr-o anastomoză ileorectală. Cu timpul, unii autori au extins indicația păstrării rectului și la cazurile cu leziuni întinse, tipice ; ba mai mult, s-a preconizat chiar anastomoza ileorectală imediată. Această indicație și acest mod de a proceda se sprijină pe fapte de observație, care arată că, o dată leziunile colice extirpate, cele rectale se pot amenda de la sine, ca și cînd primele ar juca rolul de spină iritativă care menține procesul morbid. Este un punct de vedere îmbrățișat de mulți, mai ales avîndu-se în vedere că o astfel de intervenție evită o infirmitate greu de suportat, ca aceea determinată de ileoproctia terminală. La o analiză mai profundă însă, refacerea imediată a continuității digestive prin anastomoză ileorectală în RCHP prezintă multiple riscuri. Unele sînt legate de condițiile extrem de neprielnice, anastomoza trebuind să fie executată în plin țesut patologic rectal, ceea ce favorizează dezunirea și formarea unor colecții și fistule foarte grave și greu de tratat, iar altele sînt legate de posibilitatea ca leziunile rectale să nu retrocedeze, ci dimpotrivă să se amplifice. În fine, mai rămîne de amintit riscul, poate cel mai grav, al degenerării neoplazice a leziunilor rectului restant.

O atitudine de mijloc este cea mai recomandabilă, și anume aceea de a păstra rectul ori de cîte ori leziunile sale permit aceasta, însă anastomoza să se efectueze numai după urmărirea un timp mai îndelungat a stării rectului restant și după înregistrarea obiectivă a retrocedării sau vindecării leziunilor sale.

Este important de reținut că bolnavul la care s-a efectuat o astfel de intervenție trebuie urmărit un timp îndelungat postoperator, pentru a se preveni sau trata în timp util complicațiile precoce sau tardive care pot surveni. Unele dintre acestea sînt legate de ileoproctie, care, chiar dacă este bine executată, poate fi cauza unei ocluzii intestinale, a unei strangulări și mai ales a disfuncției evacuatoare, care să impună

o intervenţie corectoare (intubaţia ileală, aspiraţia duodenală etc.) sau chiar efectuarea unei noi ileoproctii. Complicaţiile locale ale derivaţiei sînt determinate, în special, de factori septici şi de accidente datorate stenozei cicatriceale a joncţiunii ileocutanate.

În fine, ileoproctia, prin însăşi existenţa sa, ridică o serie de probleme, considerate de unii ca incompatibile cu o existenţă normală, în timp ce alţii le socotesc ca putînd asigura o supravieţuire convenabilă. În tot cazul, bolnavul cu rectocolectomie totală şi ileoproctie terminală necesită îngrijire atentă în tot cursul convalescenţei îndelungate.



În diversele manifestări intestinale ale operatului trebuie să se ţină seama de cîteva elemente de fiziologie colică, care sînt anulate prin operaţie. Astfel, colonul este sediul microorganismelor care au acţiune fermentativă asupra celulozei şi acţiune de putrefacţie asupra proteinelor şi totodată este locul de sinteză a anumitor vitamine şi în special a vitaminei K. Absorbţia de apă se face în bună parte la nivelul colonului, după cum tot aici se resorb şi o parte din glucide — în special lactoza şi amidonul. Rolul mecanic în progresiunea conţinutului intestinal şi în stocarea materiilor între evacuări este de asemenea suprimat prin operaţie. Unele dintre aceste funcţii, ca sediul bacterian şi resorbţia apoasă, sînt comune colonului şi ileonului terminal, astfel încît după operaţia de exereză colică există posibilitatea unei compensări prin augmentarea capacităţilor fiziologice normale ale ileonului terminal. Alte funcţii proprii colonului şi în special stocajul materiilor fecale nu pot fi suplinite şi compensarea eventuală este problematică.

În general, după rectocolectomia efectuată pentru RCHP bolnavul cîştigă în greutate şi se reface destul de repede prin revenirea apetitului, somnului şi prin posibilitatea reluării unei activităţi fizice şi sociale. Este de remarcat că potrivit unor date statistice majoritatea acestor bolnavi, care sînt mai întotdeauna tineri, pot duce o activitate sexuală normală, dacă la intervenţie s-a respectat principiul disecţiei rectului înăuntrul tecii acestuia.

În fond, întreg confortul bolnavului operat depinde de funcţionarea ileoproctiei şi de aparatul colector pe care îl poartă.

Funcţionarea ileoproctiei abdominale este condiţionată de consistenţa dejecţiilor ileale şi de absenţa oricărui aparat sfincterian. În general, scurgerea dejecţiilor, în majoritate lichide sau uşor păstoase, se face în mod continuu, dar cu timpul, la unii bolnavi, aceasta poate căpăta un caracter de discontinuitate. Numărul evacuărilor este net influenţat de calitatea alimentelor, însă totodată este variabil la fiecare individ. Emisiunea gazelor nu poate fi controlată în nici un fel şi reprezintă, poate, elementul cel mai supărător şi de aceea anumite alimente — ca peştele, ouăle, alcoolul — care produc gaze în exces, cu miros puternic, trebuie evitate.

Problema aparatului colector care trebuie purtat tot timpul și indefinit este principală și de modul cum acesta va putea fi utilizat depinde întreaga viață a bolnavului operat.

În principiu, acest aparat trebuie să colecteze în bune condiții dejecțiile ileale, cel mai adesea lichide, să protejeze pielea împotriva acțiunii iritante a lichidului ileal și să asigure o etanșeitate perfectă, fiind în același timp ușor de purtat. Principiul unui astfel de aparat este : un sac simplu de material plastic, cu orificiul superior înconjurat de o coleretă adezivă la piele, care înconjură strict orificiul de proctie. Totuși, cea mai frecventă complicație dată de aparatul colector este iritația cutanată, care se produce ca urmare a unei lipse de igienă, a acțiunii adezivului și ca un efect alergic. Uneori, defectul de etanșeitate se datorește sediului impropriu al orificiului de deschidere ileală ; corect, acesta trebuie să fie la distanță de orice eminență osoasă, de ombilic sau de o eventuală cicatrice.

Atît în urmările postoperatorii imediate, cît și în cele îndepărtate, este indicată urmărirea unui regim alimentar din care să se excludă unele alimente care, dintr-un motiv sau altul, nu convin. Din acest punct de vedere nu se poate alcătui o schemă fixă, ci fiecare bolnav își va aranja regimul care îi convine, în funcție de observațiile sale. În general, alimentele care sînt mai greu tolerate de către bolnavii colectomizați sînt : cartofii (care uneori sînt de-a dreptul toxici), laptele (care accentuează tranzitul), fructele proaspete și alimentele cu un reziduu celulozic (care generează o tendință ocluzivă), ceapa, usturoiul, peștele, ouăle (care produc gaze mirositoare).

COLOPATII PRIN ANTIBIOTICE

Chirurgia colică se practică astăzi în mod curent în limitele unei securități operatorii cel puțin egale cu aceea a intervențiilor care se desfășoară pe oricare dintre segmentele tubului digestiv. Această realitate, net diferită de aceea existentă cu numai două decenii în urmă, se datorează unei întregi serii de factori care integrează multiplele și valoroasele progrese ce s-au realizat în cele mai variate domenii de activitate medicală și de care, desigur, că a beneficiat și chirurgia. Între factorii esențiali de progres se situează și antibioterapia. Acțiunea acesteia în aplicația sa colică, datorită unor condiții specifice, trebuie însă privită cu circumspecție.

Chirurgia intestinului gros se desfășoară asupra unei cavități care conține din abundență germeni care posedă o virulență variabilă, dar care adesea, așa cum se întîmplă mai ales în sindroamele ocluzive, este crescută datorită tocmai afecțiunii care impune intervenția.

În aceste condiții, măsurile de protecție a cîmpului operator, ca și diferite procedee care au drept scop crearea unei anastomoze „aseptice" nu pot împiedica întotdeauna survenirea complicațiilor infecțioase

peritoneale şi, mai aels, retroperitoneale, complicaţii care, de fapt, sînt responsabile de cel mai mare număr de eşecuri care pot fi imputate acestei chirurgii.

La apariţia antibioticelor s-a crezut că acestea ar putea modifica esenţial septicitatea colică, anulînd-o chiar şi creînd prin aceasta condiţii mult mai bune de operabilitate. Faptele au infirmat însă acest mod de a vedea, arătînd că, departe de a fi anodină, antibioterapia poate fi chiar dăunătoare, deoarece favorizează, apariţia unor tulburări digestive, dintre care cele cu origine colică sînt de departe mai frecvente.

Frecvenţa tulburărilor intestinale imputabile antibioterapiei este greu de apreciat ; dacă formele grave sînt rare, cele mijlocii şi cele uşoare pot atinge o frecvenţă de 20—30% din cazuri.

Toate antibioticele fungice pot da accidente, şi dintre acestea în special ciclinele, mai ales după administrarea lor perorală. Accidentele pot surveni însă şi după administrarea parenterală, întrucît chiar eliminarea pe căile salivară sau biliară acţionează direct asupra conţinutului intestinal. Este posibil ca survenirea accidentelor intestinale să fie legată de doza de antibiotic administrată, însă nu este mai puţin adevărat că s-au observat accidente în forma cea mai gravă consecutive unor doze mici de medicament. Ceea ce este însă de observaţie mai curentă şi a putut fi verificat prin numărul mai mare de cazuri este apariţia tulburărilor colice, sub cele mai variate forme, în urma unui tratament prelungit, care este aplicat în special unui bolnav patologic colic, cu stare generală precară, şi mai ales, cu diverse manifestări alergice.

Din multitudinea aspectelor sub care tulburarea colică se poate prezenta clinic, se pot distinge trei forme mai caracteristice.

Forma cu diaree simplă este cea mai frecventă ; se poate manifesta în primele ore de la administrarea antibioticului sau numai după cîteva zile de la aceasta. Bolnavul are 4—6 scaune pe zi, constituite de obicei din materii păstoase, mai rareori lichide, şi care au caracteristic faptul că au pierdut mirosul fecaloid, iar gazele emise sînt nemirositoare.

Survenirea unui astfel de sindrom pretinde efectuarea examenului coprologic, care oferă date particulare pentru diareea de cauză antibiotică. Astfel, se pune în evidenţă abundenţa celulozei, ceea ce contrastează cu dispariţia florei celulozice, colorabilă prin iod. Flora în ansamblu este săracă şi datorită absenţei germenilor reductori ; bila este prezentă în intestin în stare de bilirubină, şi nu de stercobilină, ceea ce conferă dejecţiilor o culoare verzuie, caracteristică.

Printr-un examen micologic accesoriu se pun în evidenţă levurile.

Prezenţa acestui dismicrobism, chiar şi numai la nivelul cecului, poate fi suficientă pentru a avea consecinţe pe tot colonul. Se formează produşi toxici pentru intestin, abundenţa celulozei accelerează tranzitul, puterea enzimatică a anumitor categorii de germeni este supri-

mată, iar absența *E.coli* care sintetizează vitaminele din grupul B, are ca urmare o carență vitaminică, care agravează sindromul colic.

Forma cu enterocolită gravă debutează ca o diaree banală, la care se asociază rapid ascensiunea termică și dureri abdominale colicative. Dejecțiunile sînt frecvente, fetide, puriforme și striate cu sînge.

Coprocultura, care este examenul esențial, pune în evidență dispariția completă a *E.coli* și a clostridiilor, absența florei iodofile și prezența germenilor rezistenți. Apariția acestora din urmă se datorește faptului că multiplicarea lor nu mai este oprită prin concurență microbiană. Ca orice bacterie care se dezvoltă fără opreliști, acești germeni de substituție (*Proteus, Klebsiella*, enterococ, *Pseudomonas* etc., mai rar stafilococul) au un metabolism crescut, iar enzimele pe care le produc degradează substanțele nutritive din intestin și dau naștere unor subproduși iritanți, de tipul ptomainei, histaminei și triptaminei.

În aceeași formă se integrează și colita cu *Candida albicans*. De remarcat că și în diareea simplă se găsesc la coprocultură levuri aparținînd unor spețe saprofite, fără valoare patogenă și care nu necesită modificarea tratamentului. Constatarea, în schimb, a levurii *Candida albicans* impune suprimarea antibioterapiei, căci aceasta poate provoca o infecție globală a tractului digestiv și chiar a altor organe.

Forma gravă — coleriformă — este cea mai rară, dar este adesea letală. Este o complicație precoce care apare în primele 4 zile de tratament, debutînd cu diaree nemirositoare. Curînd după aceasta se asociază fenomenele intestinale globale și ascensiunea termică, pentru ca în cîteva ore sindromul coleriform să fie în plenul său : scaune repetate pînă la pseudoincontinență, conținînd materii nefecaloide, cu miros acrișor sau fetid, cu reacție acidă. Deperdiția hidrică masivă, agravată și prin vărsături, duce la alterarea rapidă a stării generale, mascînd sindromul malign.

În sindromul coleriform rolul stafilococului este aproape exclusiv. Germenul se dezvoltă atît în lumenul intestinului, cît și în grosimea mucoasei și a submucoasei și are caracteristic faptul că secretă din abundență o toxină enterotropă, care, trecînd bariera mucoasă, excită terminațiile nervoase de la acest nivel, provocînd un sindrom iritativ general grav, de tip Reilly.



Tratamentul colopatiilor survenite în urma administrării de antibiotice trebuie să fie, în primul rînd, *profilactic*.

Ținînd seama în special de gravitatea deosebită pe care o reprezintă asocierea oricărei forme de suferință colică, din cele descrise mai înainte, la leziunea de bază, care implică actul operator, colopatia capătă caracterul unei complicații care poate avea urmări din cele mai grave.

De aceea, este bine să se utilizeze în mod curent o pregătire a colonului în vederea actului operator, bazată pe mijloace „mecanice", care, aplicate conștiincios, asigură condiții de operabilitate mulțumi-

toare. Timp de 5—6 zile preoperator, se va prescrie purgația zilnică, provocată de uleiul de parafină administrat în doze fracționate, pînă la saturarea colonului. Pentru clismă, care trebuie făcută cu un debit foarte lent, se va folosi de asemenea un lichid uleios. Cel puțin 3 zile înaintea operației se prescrie o alimentație lipsită total de reziduuri. La această pregătire, mai ales la bolnavii debilitați, denutriți, se poate asocia, fără nici un risc, un preparat sulfamidic — mai ales de tipul sulfaguanidinei — care să aibă un spectru larg de acțiune antimicrobiană, să fie rezistent la fermenții digestivi, solubil în apă, absorbit cu dificultate la nivelul mucoasei și lipsit de toxicitate. Trebuie însă să se țină seama că acțiunea sulfamidelor este lentă, necesitînd o pregătire de cel puțin 8 zile.

În formele subocluzive, în care pregătirea mecanică a colonului devine inoperantă sau în cazuri în care leziuni locale sau asociate impun ca un mijloc de securitate suplimentar antibioterapia, aceasta trebuie efectuată cu respectarea unor anumite norme.

Este bine ca administrarea antibioticului să se facă numai după efectuarea unei coproculturi, cu antibiograma respectivă.

Antibioticul trebuie neapărat prescris în doză suficientă, aceasta fiind singurul mijloc de a evita un tratament prelungit, care prezintă riscul cel mai mare de selectare a germenilor.

În general, pregătirea nu trebuie să aibă o durată mai mare de 3 zile, însă trebuie să fie eficientă, ducînd la aseptizarea totală a mediului colic. Pentru aceasta se folosește un antibiotic cu spectru foarte larg, dar care, totodată, să nu producă repercusiuni generale, reacții secundare și, mai ales, să nu dea complicații hepatice sau renale. Acțiunea antibioticului trebuie să fie de asemenea scurtă, așa încît flora intestinală să fie refăcută într-un interval de 10—12 zile. Se utilizează de obicei neomicină și kanamicină, care prezintă puține riscuri în ceea ce privește intoleranța digestivă.

Este obișnuit să se administreze, în același timp cu antibioticul, preparate de acid lactic, vitamine din grupul B, cu intenția de a înlocui aceste elemente pe perioada cît sînt distruse. În realitate, este importantă o dietă echilibrată, săracă în celuloză, redusă în grăsimi, bazată pe alimente proaspete și pe iaurt.

Colopatia o dată produsă, *tratamentul medical* trebuie recomandat cu toată seriozitatea, chiar dacă afecțiunea are aparent aspectul unei diaree banale.

În forma cea mai benignă este indicată o alimentație săracă în celuloză și bogată în hidrați de carbon, cu proteine de lapte și aport suplimentar vitaminic. Dacă în examenul coprologic, care este obligatoriu, se constată eventual *levuri*, se va prescrie Micostatin, care nu are contraindicații, dar nu are întotdeauna efect.

În diareele prelungite, în care se asociază alterări ale peretelui intestinal, sînt eficiente pansamentele locale pe bază de bismut, carbonat de calciu, hidrat de aluminiu, în asociere cu antispastice.

În diareea gravă, indicația terapeutică este dată de coprocultură, care identifică un germen sau un număr mic de germeni, selecționați

prin rezistenţa la antibioticul utilizat anterior. În astfel de situaţii este indicată administrarea de sulfamide cu tropism intestinal care sînt bine tolerate şi au o intensă acţiune bacteriostatică.

În forma coleriformă — de natură stafilococică — trebuie să se recurgă la penicilină semisintetică, în doze maxime de 4—8 g, în perfuzii repartizate pe 24 de ore, la care se asociază rehidratarea şi reanimarea necesare.

Este limpede că astăzi antibioterapia a devenit o cauză frecventă de colopatie primitivă, care implică uneori un diagnostic destul de dificil. Aceasta nu diminuă cu nimic valoarea incontestabilă a acestei terapeutici care însă trebuie indicată cu o mai mare circumspecţie, necesitînd totodată diagnosticarea promptă a acestor eventuale accidente.

NECROZELE COLICE

NECROZA COLICĂ FĂRĂ OBLITERARE VASCULARĂ

Etiopatogenie. Afecţiunile apar cu precădere la persoanele în vîrstă, în medie de peste 70 de ani, în special femei. Nu se discern antecedente digestive.

Patogenic, boala pare să fie asemănătoare fenomenului neurotoxic descris de Reilly, în care punerea în contact a unui triturat de ganglioni infectaţi cu nervii splanhnici, sau cu ganglionii mezenterici, este urmată de infarct, necroză acută sau perforaţie intestinală, fără tromboză vasculară, deci fenomene asemănătoare cu cele produse în necroza colică (p. 374).

Studii bacteriologice au pus în evidenţă, la nivelul colonului necrozat, bacterii cu grad avansat de patogenitate, dar este greu de stabilit dacă acestea sînt cauza necrozei sau dacă s-au dezvoltat rapid, tocmai pe fondul fenomenului necrotic.

Fără a se putea conchide, trebuie amintit faptul că sînt citate, coexistînd cu necroza colică, tumori situate în aval de leziune, diverticuli şi polipi colici. Aceste leziuni concomitente sînt de obicei separate de zona de necroză prin 8—10 cm de mucoasă cu aspect normal.

Anatomie patologică. Necroza colică fără leziune vasculară este impresionantă prin întinderea ei. Interesează mai ales unghiul splenic şi colonul stîng, dar poate cuprinde întreg transversul şi colonul ascendent. Limita inferioară a necrozei este de obicei netă la nivelul joncţiunii rectosigmoidiene. Se pot observa şi necroze izolate, înconjurate de mucoasă sănătoasă.

Peretele colic afectat este de culoare brună — „frunză veştedă" —, congestiv, dilatat şi fără peristaltism. Teritoriul cel mai afectat este centrul leziunii, care are o culoare verzuie, sfacelică.

Niciodată zona de necroză nu corespunde unui ax vascular, iar perforaţia adevărată se produce numai rareori.

Vasele mezenterice sînt normale sau prezintă leziuni de ateromatoză corespondente cu vîrsta. În zona de necroză mucoasa este negricioasă, netedă, lucioasă, cu ulcerații de diferite dimensiuni. Submucoasa este întotdeauna congestivă, infiltrată cu elemente inflamatorii nespecifice și sufuziuni hemoragice. Musculoasa și submucoasa sînt indemne.

Nu se observă tromboza vaselor colice, ci numai leziuni intraparietale în focarul de tromboză sau de infecție, a căror responsabilitate etiologică nu este însă evidentă. Leziunile de necroză predomină întotdeauna la nivelul mucoasei, unde se găsește constant infiltrația leucocitară a straturilor sfacelate, care pătrund mai mult sau mai puțin profund în zonele superficiale încă indemne.

Semne clinice. Debutul este brusc, brutal, astfel că în 24—48 de ore se instalează un sindrom abdominal acut, cu dureri violente, cu punct de plecare cel mai adesea iliac stîng, dureri care iradiază apoi în tot abdomenul, alternînd cu crize paroxistice.

Tulburările de tranzit însoțesc sindromul dureros și se manifestă prin oprirea brutală a tranzitului materiilor și gazelor sau prin diaree fetidă, uneori sanguinolentă. Vărsăturile sînt prezente, repetate și duc rapid la deshidratare, ceea ce la bolnavii în vîrstă, cu funcția cardiovasculară fragilă, alterează rapid și grav starea generală. Se asociază hipotensiunea, oliguria, pînă la o adevărată stare de șoc, însoțită de obnubilare progresivă și delir. În general, nu se produce ascensiune termică sau aceasta este moderată.

Se constată meteorism moderat, localizat mai ales supraombilical, și timpanism generalizat. Se poate găsi apărare musculară la nivelul fosei iliace stîngi, sau subombilical și, uneori, se pune în evidență matitate mobilă în flancuri, semn al revărsatului peritoneal. Nu se poate delimita o masă perceptibilă ; tușeul rectal este negativ.

Diagnostic. În general, semnele clinice chiar dacă atrag atenția asupra colonului nu favorizează stabilirea diagnosticului etiologic și, în afara diareei — care permite suspectarea unei origini infecțioase —, în rest simptomele sînt regăsite și în necrozele colice de origine vasculară pură.

Examenul radiologic nu este de mare ajutor, deoarece, dată fiind starea precară a bolnavului, singurul examen care poate fi practicat este radiografia simplă.

Acest examen permite identificarea în toate cazurile a unei importante distensii gazoase colice, aproape întotdeauna însoțită de rare niveluri de lichid cu sediul pe ileon și pe colon, dar fără pneumoperitoneu.

Riscul de perforație contraindică folosirea de rutină a irigoscopiei, examen care ar putea obiectiviza un eventual obstacol rectosigmoidian sau chiar necroza colică, caracterizată prin aspectul zdrențuit al mucoasei colice și prin absența contracturilor.

Tratament. Necroza colică fără obliterare arterială, realizînd un tablou clinic dramatic, de urgență abdominală, necesită intervenția imediată, în cursul căreia se va putea stabili diagnosticul de certitudine.

Tratamentul este numai chirurgical și constă în exereza porțiunii de colon necrozate. În această intervenție trebuie să se țină seama de faptul că necroza este mai întinsă în straturile profunde ale intestinului și, ca atare, secționarea nu trebuie făcută imediat deasupra zonei aparent sănătoasă, ci mult în amonte, pentru a avea certitudinea unei mucoase normale.

Întinderea necrozei permite efectuarea unei colectomii segmentare sau face necesară colectomia totală.

În cazurile foarte grave devine indicată simpla exteriorizare a zonei necrozate.

În ceea ce privește restabilirea continuității, aceasta se va face ținînd seama de condițiile locale și generale și, ca atare, restabilirea continuității se face într-un timp sau în doi timpi.

NECROZA COLICĂ AMIBIANĂ

R. Koch a pus în evidență, în cursul autopsiilor sistematice efectuate în anul 1883 în Egipt, în timpul unei epidemii de holeră, ulcerații colice conținînd amibe „de 4 ori mai mari decît leucocitele".

Etiopatogenie. Necrozele și perforațiile colice amibiene au fost identificate întotdeauna cu ocazia migrărilor de populații, a războaielor sau altor calamități, în special în zonele tropicale. Există o recrudescență sezonieră care corespunde altor enterocolite bacteriene care se ivesc în zonele cu intensă poluare a apei.

Amiba nu acționează singură asupra colonului, ci în asociere cu alți germeni, între care cei principali sînt : *b.Schiga, Salmonella, B.coli, B.proteus,* fuzospirilii, germenii anaerobi, piogeni etc.

Amiba este activată de prezența microbiană și la rîndul ei, prin acțiunea citolitică proprie, creează calea de pătrundere a germenilor care acționează *in situ* prin potențial propriu și, la distanță, prin acțiune toxică sau reacție neurovegetativă, determinînd leziuni capilare responsabile de necroză.

Anatomie patologică. În fața acțiunii conjugate amibomicrobiene, de pătrundere intestinală, organismul răspunde printr-un proces reacțional al peretelui colic. După importanța agresiunii leziunile maximale sînt localizate în zonele de stază. Ele pot fi localizate sau difuze, limitate la mucoasă și submucoasă sau, dimpotrivă, cuprind toată grosimea peretelui colic.

Leziunile diferite, de la perforația amibiană izolată la sfacelul colic, implică un mecanism complex amibomicrobian local, locoregional sau la distanță, cu toate posibilitățile evolutive. Sigur este faptul că acțiunea citolitică amibiană și factorii mecanici de stază și distensie participă la declanșarea și localizarea leziunilor ulcerative.

După predominanța potențialului distructiv sau reacțional, leziunile localizate la mucoasă vor fi sub formă de pseudopolipi granduliformi sau inflamatori — leziuni care interesează toată grosimea peretelui colic, evoluînd către ulcerație extensivă, cu perforație rapidă sau progresivă sau, dimpotrivă, către granulomul inflamator, de la hiperplazia conjunctivă, la fibroza cicatriceală.

Diversitatea leziunilor de amibioză colică decurge din diversitatea germenilor care se pot asocia parazitului, și depinde de importanța infecției, de potențialul de apărare al organismului și, mai ales, de importanța și repetarea agresiunii.

Caracteristică este limitarea procesului perforativ la un segment colic, restul intestinului fiind indemn sau cu leziuni amibiene banale.

În forma perforativă localizată, sediul leziunii este esențialmente în zonele de stază : cecul, în special (15%), apoi rectosigmoidul, descendentul, transversul și ascendentul. Perforația poate fi unică, cu diametrul de 2—4 cm, cu contur neregulat, cu margini dure — în ansamblu cu aspect crateriform — sau multiplă, pe același segment de intestin. În vecinătatea leziunii, intestinul este puțin modificat sau, dimpotrivă, mucoasa se îngroașă apreciabil, devenind dură, uneori cu aspect de varicozități care maschează mici ulcerații. Peretele poate fi modificat de un edem inflamator sau prin hipertrofie a tuturor tunicilor, cu mici abcese diseminate.

Epiploonul și ansele subțiri limitează procesul și protejează inițial marea cavitate, generînd diferite aspecte de plastron, peritonita plastică, abcese laterocolice etc.

În forma cu perforații multiple, generalizate la tot colonul, peretele nu mai prezintă îngroșări, el este gangrenat, transformat într-un vast sfacel colic, cu aspect de „frunză veștedă", extrem de friabil, rupîndu-se la cea mai ușoară palpare. Chiar zonele aparent indemne sînt afectate prin congestie și edem, centrate de abcese necrotice, în fundul cărora se găsesc numeroase amibe.

Semne clinice. În zona temperată, boala produce tulburări colice minore ; în zonele tropicale este vorba, mai ales, de o adevărată dizenterie recidivantă.

Semnele clinice sînt variabile și trebuie deosebite cele care aparțin fazei evolutive inițiale, de cele care însoțesc complicațiile secundare perforative, rezultate din grefa amibomicrobiană.

Inițial boala se poate prezenta sub mai multe aspecte :

— *forma septicemică*, cu ascensiune termică la 39°—40° care domină simptomatologia, cu diaree afecală, gleroasă, sîngerîndă și dureri abdominale ;

— *forma coleriformă*, dominată de o stare de șoc, cu colaps, diaree apoasă, nefetidă, impresionantă, care determină moartea în 2—3 zile ;

— *forma pseudoperforantă*, dominată de dureri abdominale difuze paroxistice.

Toate aceste forme clinice au comun debutul brusc, care survine fără antecedente patologice intestinale sau amibiene. Amibele nu sînt

găsite în coprocultură, dar sînt numeroase în fecalele recoltate la necropsie.

În faza evolutivă a complicaţiilor, survin hemoragia şi perforaţia.

Hemoragiile sînt rareori primitive — şi rectoscopic nu se evidenţiază ulceraţii tipice ; hemoragia poate fi însă secundară, putînd preceda, complica sau masca o perforaţie intestinală.

Perforaţia colică este urmată de peritonita localizată sau generalizată. În formele cu perforaţii multiple, generalizarea se poate manifesta printr-un meteorism foarte accentuat, dar niciodată prin contractură. Perforaţia se produce fără semne violente, marcată fiind doar de o recrudescenţă a durerilor şi de alterarea bruscă a stării generale, de aceea, este destul de greu de diagnosticat etiologic, mai ales atunci cînd intervalul liber dintre infecţia amibiană şi perforaţie este mare.

Diagnostic. Numai explorarea chirurgicală va permite efectuarea diagnosticului, după aspectul şi localizarea leziunilor perforative, după aspectul leziunilor colice de vecinătate şi, mai ales, după identificarea amibelor.

La deschiderea abdomenului, se constată că revărsatul peritoneal are un aspect de „zeamă de carne" murdară, sau fecaloidă, că peritoneul este fără luciu, acoperit de false membrane.

Tratament. În formele perforative localizate, *decizia operatorie* depinde de orarul perforaţiei, de starea bolnavului, de natura şi topografia leziunilor şi de starea restului de colon care se învecinează cu leziunile. Sînt posibile simpla suturare a perforaţiei, excizia segmentară, derivaţia, hemicolectomia — urmate de drenaj şi antibioterapie.

Tratamentul medical trebuie aplicat imediat ; va consta în administrarea simultană de antiparazitare cu acţiune specifică, antispastice, antibiotice şi sulfamide cu acţiune intestinală.

În cazurile de peritonită plastică sub tratament medical, intervenţia poate fi temporizată.

În formele cu perforaţii multiple sau sfacel colic se va tenta o exereză largă sub rehidratare şi reechilibrare din cele mai complexe, la care se asociază aspiraţia gastroduodenală sau intestinală.

Numai colectomia totală poate fi eficientă, cu ileostomie terminală.

ENTERITA NECROZANTĂ (BOALA DE HAMBURG)

În anul 1946, Beckermann şi Laas relatează observaţiile a 14 bolnavi cu enterită necrozantă, izolată în cursul unei epidemii în oraşele Hamburg şi Lübeck. În 1947 Siegmand atrage atenţia că pe suprafaţa mucoasei necrozate se pot identifica bacili gram-pozitivi ; apoi Schultz izolează în zona de necroză colică un germen strict anaerob de tipul *Welchia perfringens.*

Etiopatogenie. Boala este rară, fiind semnalată sporadic în diferite regiuni ale Europei, cu ocazia consumului unor alimente (ficat de iepure, stridii etc.). Germenii în cauză sînt de tipul *Welchia F* sau *A* şi se pot găsi şi purtători indemni. Ei au un potenţial toxic asemănător şi, ca atare, leziunile pe care le determină la nivelul mucoasei intestinale sînt identice. Acestea se produc de preferinţă pe colon, pe un segment izolat sau pe mai multe segmente separate. Dezvoltarea masivă într-un sector de stază şi fragilizarea prealabilă a intestinului printr-o enterită banală, sînt elemente care pot influenţa procesul evolutiv.

Anatomie patologică. Necroza intestinală este la început superficială, interesînd numai mucoasa, apoi invadează celelalte straturi, pentru a ajunge la ulceraţii — la început longitudinale, paralele cu pliurile, apoi mai largi, ajungînd la perforaţie sau fistulizare, totul fiind însoţit de o bogată infiltraţie cu polinucleare. În centrul leziunilor necrotice se găsesc tromboze arteriolare şi venoase, probabil de origine infecţioasă, ca şi angorjarea vaselor peretelui colic.

Semne clinice. În majoritatea cazurilor boala se prezintă sub o formă acută : debut brutal, cu dureri abdominale intense nesistematizate, localizate mai ales în fosa iliacă stîngă. Durerile sînt însoţite de tulburări de tranzit, diaree abundentă, apoasă, fetidă sau de oprirea materiilor şi a gazelor ca şi de vărsături abundente.

Obiectiv, se constată semnele peritonitei, însă nu se poate pune în evidenţă nici un element etiologic.

Rareori, debutul bolii este subacut, fenomenele patologice instalîndu-se progresiv, începînd cu greaţa şi discretă jenă abdominală. Într-un interval de 2—3 zile se adaugă şi celelalte semne ale bolii şi ale complicaţiei perforative.

În fine, există şi posibilitatea ca boala să evolueze cu semne atenuate, de durată mai lungă, care să nu necesite sancţiunea chirurgicală imediată.

Diagnostic. Numai examenul bacteriologic poate stabili diagnosticul leziunii perforative colice. Germenii identificaţi în observaţiile studiate pînă în prezent au fost *Welchia A* sau *F*, *Clostridium welchii* şi *Perfringens* tip *A* care nu sînt găsiţi în mod normal în cavitatea intestinală.

Atitudinea terapeutică adoptată în cazurile publicate a fost cea *chirurgicală* şi anume rezecţia zonelor intestinale lezate. Rezecţia trebuie să fie cît mai largă, în zonă sănătoasă, deoarece leziunile mucoasei sînt mult mai întinse decît cele ale seroasei. Restabilirea continuităţii colice se poate face imediat sau secundar, în funcţie de condiţiile locale şi generale. Mortalitatea postoperatorie pentru cazurile publicate este foarte ridicată, atingînd un procent de 70.

VOLVULUSURILE SIGMOIDIENE

Volvulusul sigmoidului este o afecțiune frecventă, care constituie complicația majoră, dar nu obligatorie, a dolicocolonului și care constă în torsionarea ansei sigmoidiene în jurul axului său mezocolic.

Etiologie. Volvulusul sigmoidului reprezintă aproximativ 4—5% din urgențele abdomenului și 25—60% din cauzele de ocluzie intestinală, fiind cu mult mai frecvent în anumite regiuni geografice, în special în țările orientale.

Sexul masculin este afectat cu prioritate și în majoritatea cazurilor boala survine între 50 și 70 de ani, deși se poate produce atît la sugar, cît și la copii sau tineri.

Cauza fundamentală a volvulusului rezidă în morfologia ansei sigmoide și a mezoului său, întrucît cu cît ansa este mai lungă și mezoul mai îngust și mai rigid, cu atît torsiunea se produce mai ușor. O ansă sigmoidă congenital mai lungă se poate mări și mai mult în decursul anilor sub influența a diferiți factori și în special a constipației și a unei alimentații lipsite, mai ales, de vitamina B_1, care favorizează anarhizarea peristaltismului colic. În perioada postbelică, în regiunile înfometate s-a înregistrat o evidentă creștere a cazurilor de volvulus sigmoidian, pentru ca acestea să recapete frecvența obișnuită de îndată ce condițiile de alimentare s-au normalizat. Posturile prelungite legate de anumite practici religioase joacă un rol asemănător, în sensul că creează un dezechilibru digestiv, care se manifestă în perioada de reluare a unei alimentații variate calitativ și cantitativ. După părerea lui Yusbasick, este vorba de schimbările ponderale care se petrec la nivelul ansei. Inițial aceasta este dispusă în „evantai". În momentul în care materii fecale mai grele ajung în partea superioară a ansei, o răstoarnă, în timp ce partea inferioară cu conținutul gazos se ridică, producîndu-se o torsiune de 180°. Cu ansa astfel izolată, materiile se descompun, eliberînd gaz în exces, fenomen care, prin adăugarea peristaltismului, accentuează torsiunea la 270—360°.

Anatomie patologică. La făt și la nou-născut colonul ileopelvian poate fi constituit dintr-o ansă scurtă cu mezou scurt. Deseori ansa și mezoul ei nu urmează o evoluție paralelă, putîndu-se observa fie o ansă lungă cu mezou scurt, fie o ansă scurtă cu mezou lung. Ansa lungă cu mezou lung predispune la torsiune, datorită, pe de o parte, mobilității sale și, pe de altă parte, faptului că nu mai este localizată în fosa iliacă stîngă, ci este etalată în abdomen, așa cum este în dolicocolonul congenital. Ansa lungă cu mezou scurt, avînd picioarele apropiate în „țeavă de pușcă", favorizează de asemenea producerea torsiunii. Pivotul de torsiune este fie plica rectosigmoidiană — în a 3-a porțiune a colonului pelvian —, fie o bridă de sigmoidită retractilă.

Se disting două tipuri de torsiune :

— tipul *rectul înainte,* în care torsiunea se face în sens invers acelor unui ceasornic, porțiunea iliacă trecînd înapoia segmentului pre-

sacrat, ajungînd apoi din nou înaintea acestuia, deci încolăcire dinapoi-înainte ;

— tipul, mai rar, *rectul înapoi,* în care segmentul iliac trece înaintea segmentului presacrat într-o încolăcire dinainte-înapoi.

La încolăcirea picioarelor ansei se adaugă, constant, un anumit grad de torsiune axială care creează o jenă în ținerea materiilor și a

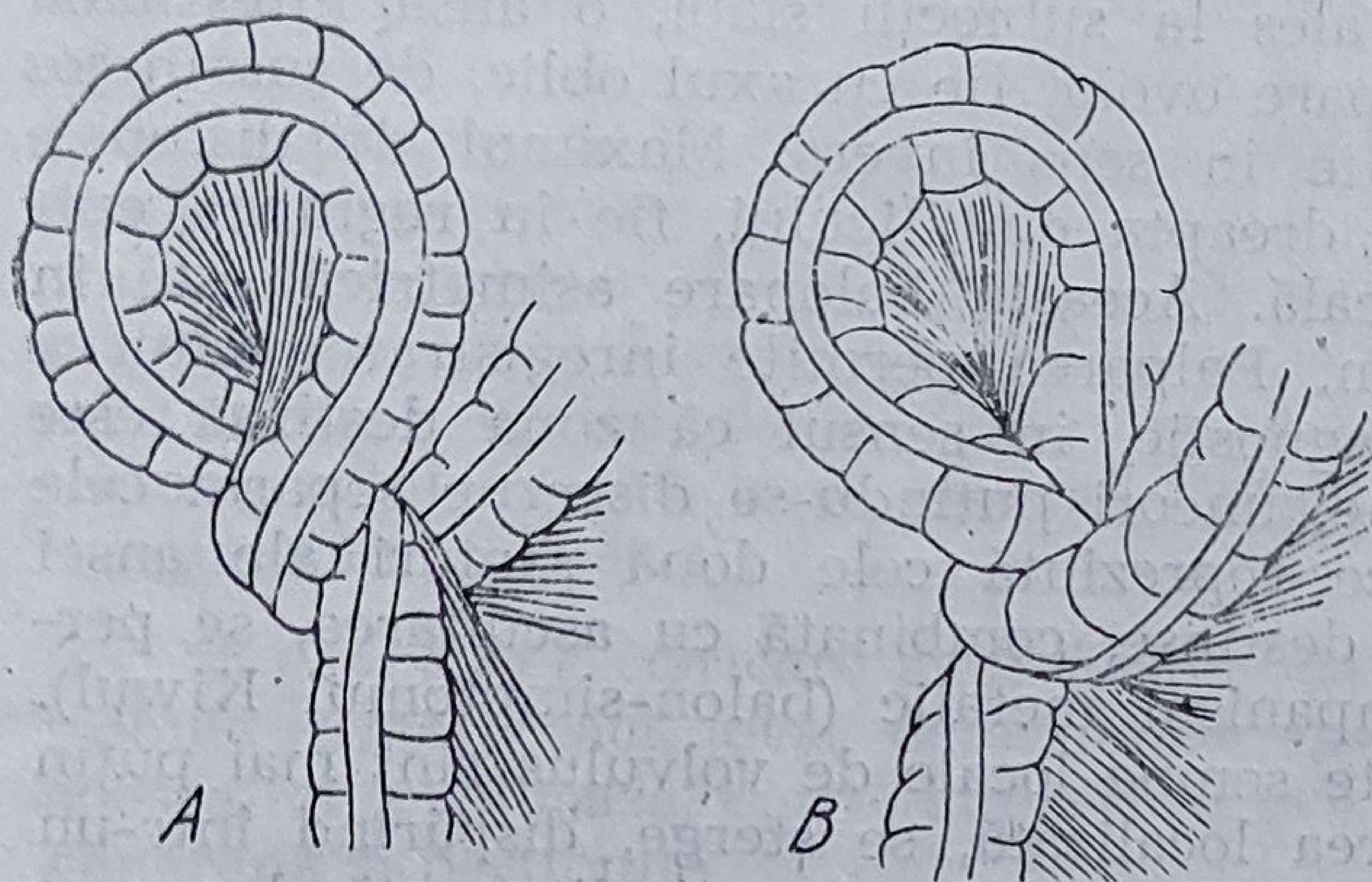


Fig. 5—22. — Volvulusul sigmoidian.
A — varietatea rectul înainte;
B — varietatea rectul înapoi (după *P. Duval* și *J. Gatellier*).

gazelor, cu atît mai accentuată, cu cît afectează un segment de intestin mai scurt.

În majoritatea cazurilor, ansa volvulată nu prezintă leziuni grave, ireductibile, atîta vreme cît circulația nu este întreruptă ; dacă întreruperea se produce, și mai ales brusc, așa cum este cazul în volvulusul acut, alterările parietale se instalează rapid, în cîteva ore, mergînd pînă la gangrenă.

În mod obișnuit, torsiunea este mai accentuată, leziunile de mezenterită mai marcate, însă evoluția către sfacel se face mai lent, în cîteva zile. În ambele forme, ansa sigmoidă în segmentul volvulat este enorm dilatată, plină cu gaze, ocupînd întreg abdomenul, flancurile și epigastrul. Ansa este fixată prin piciorul său la nivelul jumătății stîngi a strîmtorii superioare. Peretele colic este congestiv, de culoare roșie-închisă și uneori sfacelic. În formele avansate, ansa este gangrenată și prezintă una sau mai multe zone perforate, iar în peritoneu există o cantitate de lichid murdar, serosanguinolent sau net purulent.

Semne clinice. Semnul cei mai constant al volvulusului sigmoidian este oprirea completă a materiilor și a gazelor. Alte semne sînt în funcție de gradul de torsiune a ansei și de durata de cînd aceasta s-a produs. Este în general vorba de bolnavi în antecedentele cărora se găsesc crize repetate subocluzive, care au cedat spontan sau sub influența unei terapeutici oarecare. Distensia ansei provoacă bolnavului dureri localizate în stînga abdomenului, adesea asociate cu tenesme rectale și senzația de apăsare anală. Durerea poate avea caracter paroxistic în volvulusul acut, după cum devine vagă, difuză, în peritonită.

Vărsăturile însoțesc adesea, dar nu întotdeauna, debutul volvulusului. Dacă strangularea intestinului nu se manifestă prea repede, văr-

sătura inițială poate dispărea, pentru a reveni tardiv în faza de peritonită. În general, voma este puțin abundentă și nu provoacă o dezechilibrare apreciabilă și nici tulburări importante în balanța hidroelectrolitică. De aceea, la început cel puțin, bolnavul prezintă o stare generală care nu reflectă fidel gravitatea bolii.

Obiectiv, se constată un meteorism accentuat, asimetric, care desemnează sub perete, mai ales la subiecții slabi, o ansă intestinală enorm destinsă. Abdomenul apare ovoid, fie cu axul oblic, de sus în jos și de la dreapta la stînga, fie în sens invers. Maximul de distensie se observă fie deasupra și la dreapta ombilicului, fie în regiunea epigastrică sau regiunea ombilicală. Această balonare asimetrică este în general lipsită de peristaltism. Palparea permite înregistrarea cîtorva elemente suplimentare de diagnostic, în sensul că zona destinsă este netedă, renitentă, sub tensiune, uneori putîndu-se discerne separat cele două proeminențe paralele ce reprezintă cele două ramuri ale ansei torsionate. La percuția zonei destinse, combinată cu ascultarea, se percepe la nivelul ansei un timpanism metalic (balon-simptomul Kiwul).

Sînt cazuri în care aceste semne locale de volvulus sînt mai puțin evidente sau în care balonarea localizată, se șterge, dispărînd într-un meteorism generalizat, de aceea, în multe situații diagnosticul nu se face decît în cursul celiotomiei.

În perioada de debut a volvulusului temperatura este normală, dar pulsul se accelerează treptat, paralel cu dezvoltarea strangulării.

Volvulusul acut, apanaj al vîrstei tinere, survine de obicei fără antecedente de torsiune, cu debut brusc, cu dureri atroce, vărsături precoce și semne de șoc. Meteorismul este difuz și, palpatoriu, se constată apărare musculară, căci evoluția către peritonita hiperseptică este foarte rapidă.

Tactul rectal oferă date inconstante, în sensul că, deși leziunea este una și aceeași, uneori fundul de sac Douglas este liber și alteori este dureros, putîndu-se percepe la vîrful degetului o tumefacție dură, renitentă, care reprezintă ansa sigmoidiană destinsă. Este posibil ca bolnavul să prezinte tenesme rectale, urmate de scaune puțin abundente, cu conținut mucogleros și hemoragic, semnul tulburărilor circulatorii de la nivelul ansei volvulate.

Diagnostic. Semnele clinice pe care volvulusul le determină în orice formă a sa, sub un aspect sau altul, judicios reunite și corect interpretate în faza de debut a afecțiunii, pot conduce cu ușurință către diagnosticul de ocluzie joasă, întrucît, ținînd seama de vîrsta bolnavului, diagnosticul inițial care se pune este acela de cancer al colonului sigmoidian. Mai dificil este de stabilit diagnosticul etiologic. Există totuși riscuri de eroare, legate de faptul că bolnavul prezintă o stare generală bună și că semnele toxice și peritoneale apar mai tîrziu. Mai ales la bolnavii cu constipație cronică, lipsa vărsăturilor face ca diagnosticul de ocluzie să fie omis, în special atunci cînd o cantitate mică de gaze emise din colonul terminal sau sedarea durerii fac să se creadă că totul a intrat în normal.

În stabilirea diagnosticului pozitiv, *examenul radiologic* are un rol important. În examenul direct, fără preparare, pe clișee de față și profil, în decubit și în ortostatism, apare ansa sigmoidă dispusă în „evantai", ca o imensă imagine clară cu 2—3 incizuri, care ocupă o mare parte a abdomenului și ridică hemidiafragmul stîng. Apar niveluri de lichid care au pînă la 20 cm lărgime. Dacă timpul de evoluție a bolii este mai lung, apar niveluri de lichid și la nivelul intestinului subțire, care se deosebesc de primele și prin poziție, și prin dimensiunile lor mai mici. Dacă nu există semne clinice de participare peritoneală prin perforație sau gangrenă, se poate recurge la examenul irigografic, care trebuie făcut însă cu unele precauții, în sensul că bariul să fie introdus fără canulă obturată și la presiune mică. Imaginea obținută arată o oprire totală a substanței de contrast la nivelul porțiunii rectosigmoidiene sau trecerea unei șuvițe subțiri de substanță, care dă imaginea în „tirbușon".

Evoluție. Oricare ar fi forma clinică, volvulusul, o dată format, trebuie tratat, căci, deși detorsiunea spontană este posibilă, cel mai adesea el evoluează către alterări grave ale colonului volvulat, spre gangrenă și peritonită.

Tratamentul volvulusului sigmoidian este *medical* și *chirurgical*.

Tratamentul medical constă în reducerea volvulusului fie prin clismă — de preferință baritată, Norgaard —, fie prin intubația ansei volvulate sub control rectoscopic.

În procedeul recomandat de Norgaard, clisma baritată se administrează pe o sondă de tip gastric, introdusă în rect și apoi prin zona de torsiune, ajutată de mișcări de torsiune în axul ei și schimbări de poziție ale bolnavului. Cînd sonda a trecut de piciorul ansei, se produce o abundentă evacuare de materii și gaze. Autorul procedeului recomandă apoi injectarea de bariu, în scopul de a îngreuna ambele anse și a favoriza astfel răsucirea lor către poziția normală.

În procedeul recomandat de Bruschaard, se utilizează tubul lung al rectoscopului, care se oprește la cca. 20—30 cm de anus, sediul piciorului ansei volvulate. Acesta apare marcat de o serie de pliuri mucoase convergente, excentrice față de lumenul rectal. Pe tubul rectoscopului se introduce o sondă rectală de cauciuc rezistentă, care, printr-o presiune lentă și prelungită, trece de obstacol, evacuînd gazele și materiile. Tubul este lăsat pe loc 2—3 zile, pentru a ușura evacuarea completă a intestinului.

Această metodă a dat multora rezultate din cele mai bune, mergînd pînă la 81% succese (Tapalovic). Alți autori sînt însă mai puțin entuziaști, în special din pricina riscului de perforație a ansei. De altfel, metoda este absolut contraindicată atunci cînd semnele generale fac să se bănuiască leziuni de gangrenă la piciorul ansei.

Metodele indicate, oricît de bine ar fi aplicate, nu pot vindeca leziunile determinante — dolicocolonul și mezenterita retractilă —, cauze primare ale volvulusului ; ca atare, bolnavii rămîn expuși, în

continuare, riscului de recidivă. De aceea, tratamentul medical, în caz că reuşeşte, trebuie considerat doar ca un prim timp al terapiei, oferind răgazul necesar pregătirii bolnavului în vederea tratamentului radical — cel chirurgical.

Dacă tratamentul chirurgical apare ca singurul capabil să asigure o adevărată vindecare, indicarea metodei este mai greu de codificat, întrucît trebuie să se țină seama de mai mulți factori. Astfel, o stare generală precară poate impune efectuarea unei intervenții salutare, dar incomplete — detorsiunea —, după cum starea ansei, cu leziuni trofice avansate, necesită în orice condiții intervenția maximă — rezecția.

Detorsiunea reprezintă gestul esențial al terapeuticii volvulusului necomplicat de gangrenă. Deşi aparent o manevră simplă, detorsiunea prezintă riscuri legate, pe de o parte, de dificultățile de manevrare a ansei mult dilatate, cu pereți fragili, care expun la ruptură, şi, pe de altă parte, de şocul rezultat din resorbția toxică, ce se produce în momentul contactului lichidului hiperseptic retenționat, cu mucoasa colică receptivă. Evitarea acestui ultim factor se face prin vidarea prealabilă a ansei, de preferință printr-un tub la piciorul ansei, ghidat de către operator.

Dar oricît de spectacular ar apărea rezultatul detorsiunii, nu trebuie să se uite că metoda nu elimină factorii etiopatogenici principali — dolicocolonul şi mezenterita retractilă —, astfel încît riscul recidivei este foarte mare. Metodele de evitare a acesteia — pexia şi mezoplicatura — sînt de cele mai multe ori greu sau imposibil de executat din cauza condițiilor locale, iar rezultatele obținute sînt mai mult decît relative.

Colectomia segmentară reprezintă tratamentul de elecție, radical, întrucît rezolvă deodată şi ocluzia, şi cauzele acesteia. Este vorba de o sigmoidectomie care include ansa dilatată şi picioarele acesteia pînă în țesuturi sănătoase şi care, date fiind condițiile actuale de reanimare, poate fi urmată de refacerea imediată a continuității intestinale. Dacă s-a decis rezecția, este indicat ca ea să se execute fără a se mai face în prealabil detorsiunea, pentru a fi evitate eventualele riscuri legate de această manevră.

Rezultatul terapeuticii aplicate este pendinte de mulți factori, însă, în ansamblu, prognosticul volvulusului sigmoidian este destul de rezervat, întrucît procentul de mortalitate operatorie se situează încă în jurul a 30%. Acest procent ridicat este datorit, în special, faptului că majoritatea bolnavilor, în lipsa semnelor acute de boală, recurg la ajutorul chirurgului numai după o evoluție de cel puțin 3 zile.

TUMORILE BENIGNE ALE COLONULUI

În cadrul tumorilor benigne ale colonului intră, în primul rînd, polipii adenomatoşi, apoi tumorile viloase şi, în ordinea frecvenței din ce în ce mai reduse, lipoamele. Alte tumori benigne, ca miomul, limfangiomul, schwannomul şi neurinomul, sînt excepționale.

POLIPUL ADENOMATOS COLIC

Se obişnuieşte să se trateze unitar, atît polipul adenomatos simplu, cît şi tumoarea viloasă. Este totuşi necesar să se acorde acesteia din urmă o menţiune aparte, deoarece se deosebeşte printr-o morfologie histologică particulară şi printr-un potenţial malign superior.

Etiologie. Polipul este tumoarea benignă cea mai frecventă la nivelul colonului. Cel mai adesea este vorba de o tumoare unică (65—85%), mai rareori multiplă, cu apariţie în jurul vîrstei de 50 de ani.

Există o uşoară predominanţă la sexul masculin. Cel puţin aparent, polipul solitar al colonului este mai rar decît cel al rectului, dar această deosebire poate să ţină numai de faptul că depistarea polipului colic se face cu destulă dificultate.

În ceea ce priveşte frecvenţa afectării diverselor segmente ale intestinului gros, din coroborarea diverselor statistici reiese o netă predominanţă pentru colonul sigmoid : colon drept, 1% ; colon transvers, 5% ; descendent, 13% ; sigmoid, 81%.

Ca *factori favorizanţi* în apariţia bolii s-au citat factorul familial, traumatismul produs de staza stercorală, iritaţiile cronice ale colonului etc., fără însă ca acestea să poată oferi vreun element de certitudine. S-a constatat de asemenea că frecvenţa polipozei este de 3 ori mai mare la alcoolici.

Anatomie patologică. Polipul adenomatos se prezintă ca o tumoare pediculată, rotundă, netedă, de consistenţă moale. Dimensiunea sa variază de la cea a unui bob de mazăre, la cea a unei nuci verzi ; este de culoare roşie-închisă, uneori rozată, cu un aspect asemănător celui al mucoasei normale.

Polipul voluminos poate prezenta în vîrful său o ulceraţie ; este legat de peretele colic printr-un pedicul care are cîţiva centimetri şi care se poate alungi, oferind tumorii o mobilitate apreciabilă. Mai rar, polipul este sesil şi se implantează direct pe mucoasa colică, printr-o bază mai mult sau mai puţin largă ; polipul adenomatos adevărat este format dintr-un ax conjunctiv care ia naştere din submucoasă, acoperit de un epiteliu apropiat de cel al mucoasei colice normale, limitat de membrana bazală ; *muscularis mucosae* se continuă direct cu stratul respectiv al peretelui colic (vezi şi p. 531).

În clasificarea lui Ortmayer, apreciată ca una dintre cele mai remarcabile privind tumorile adenomatoase, se recunosc 3 tipuri benigne, în care, alături de *polipul vilos,* se include atît *adenomul benign bine diferenţiat,* cu proliferarea tubilor glandulari, prezentînd aceeaşi morfologie şi structură cu a mucoasei colice normale, cît şi *adenomul benign nediferenţiat,* cu pierderea capacităţii secretorii normale.

Semne clinice. Polipul solitar al colonului poate rămîne vreme îndelungată absolut asimptomatic.

Hemoragia este aproape întotdeauna primul şi singurul semn, deşi nici acesta nu este constant. Poate fi unică şi abundentă, dar cel

mai adesea este redusă cantitativ şi repetată. În funcție de sediul leziunii, hemoragia se va produce la sfîrşitul scaunului, sub formă de sînge roşu, sau va lua caracter de melenă, care numai rareori antrenează anemia gravă.

Inconstant, prezența polipului se însoțeşte de dureri vagi abdominale, cu crize paroxistice ce evocă o invaginație intermitentă sau un sindrom pseudodizenteric, cu scaune frecvente care conțin sînge amestecat cu glere. Invaginația pe care polipul o favorizează, sau un polip voluminos, poate provoca o adevărată ocluzie colică.

Date paraclinice. Dacă examenul clinic este practic întotdeauna negativ, în schimb, *rectosigmoidoscopia,* este fundamentală în descoperirea polipilor sigmoidieni, deşi acest examen nu este uşor de efectuat, tumoarea fiind foarte mobilă, alunecînd din fața tubului rectoscopului ; explorarea efectuată la retragerea tubului este mai importantă, căci adesea polipul alunecă de la sine în lumenul acestuia. În cazurile în care polipul este situat cranial față de cei 30—40 cm ai rectosigmoidului, el poate fi bănuit prin prezența sîngelui sau a glerelor.

Examenul radiologic, deşi este cel mai bun mijloc de explorare a cadrului colic, nu este totdeauna eficient în depistarea acestor leziuni. Este necesară o tehnică precisă ; bolnav în decubit dorsal ; emulsie de bariu subțire, introdusă foarte lent, sub ecran. Coloana de bariu arată la nivelul polipului o imagine lacunară, care este înconjurată şi depăşită cu uşurință. Semn capital, această imagine este mobilă, deplasîndu-se în sensul coloanei de bariu. Poate fi necesară asocierea probei cu prostigmină, care favorizează mulajul colonului pe polip. Insuflarea cu aer nu este recomandată, căci poate da imagini false prin bule de aer.

Polipul apare ca o imagine lacunară rotunjită, prelungită pe pata clară, de lungimi variabile. Din față, imaginea apare cu dublu contur în „cocardă", considerată de unii ca patognomonică.

Diagnostic. În marea majoritate a cazurilor diagnosticul de polip adenomatos colic reprezintă problematica unei hemoragii intestinale, care impune efectuarea unor investigații complete clinice, radiologice şi endoscopice. Celiotomia exploratoare nu poate fi considerată ca un mijloc de diagnostic, palparea colonului putînd numai în mod cu totul excepțional să permită identificarea unei formații polipoase endocolice.

Evoluție. În afara unui tratament, evoluția polipului este lentă ; sînt identificate hemoragii intestinale pe o durată de 15—20 de ani. Creşterea de volum a polipului poate provoca diminuarea sau chiar colmatarea completă a lumenului colic sau să antreneze invaginația.

Problema degenerării maligne a polipului colic nu este încă rezolvată, întrucît părerile asupra acestui aspect nu sînt unanime. Se pare însă că la ora actuală majoritatea cercetătorilor consideră că polipul

adenomatos benign nu degenerează ; transformarea malignă a acestuia este excepţională. Se admite un potenţial malign pentru polipii viloşi.

Tratament. Teoretic, tratamentul polipului colic nu poate fi decît *chirurgical*, însă indicaţia de metodă este dificil de stabilit pentru operator, întrucît el nu cunoaşte nici pre- şi nici intraoperator natura benignă sau malignă a tumorii şi, ca atare, nu se va bizui pe ceva cert în alegerea unei intervenţii limitate — polipectomia — sau, dimpotrivă, unei intervenţii radicale — colectomia.

În favoarea polipectomiei pledează benignitatea intervenţiei, cu posibilitatea biopsiei extemporanee, în cazul în care leziunea este confirmată benignă.

Această intervenţie este în special indicată la copil şi în cazurile în care pediculul polipului este lung. Mai mult încă, într-o astfel de situaţie sînt autori care socotesc intervenţia suficientă şi pentru polipul cu carcinom *in situ* în vîrful său.

Colectomia segmentară este indicată în : polipul cu pedicul invadat malign ; polipul sesil malign ; degenerescenţa malignă clinică sau histologică.

Colectomia dreaptă sau stîngă devine indicată în cazurile de polipoză multiplă.

LIPOMUL COLIC

Printre tumorile tractului digestiv, lipomul colic este o tumoare benignă care practic nu degenerează.

Etiologie. Raritatea lipomului apare evidentă dintr-o statistică făcută la Clinica *Mayo,* unde la un număr de 44 654 de celiotomii exploratoare s-a găsit numai de 6 ori prezenţa unui lipom intestinal. Tumoarea survine de 2 ori mai frecvent la femei şi predominant are sediul la nivelul submucoasei cecoascendentului ; mai rar se poate dezvolta subseros.

Anatomie patologică. Lipomul este o tumoare moale, de volum variabil şi, deşi atinge şi dimensiuni apreciabile cît un ou sau chiar mai mare — poate scăpa examenului palpatoriu. Dezvoltarea lipomului subseros se face între foiţele mezenterului. Lipomul dezvoltat submucos nu creşte prea mare, însă produce mai repede simptomatologia ocluzivă, de invaginaţie şi hemoragii.

Examen clinic. Dezvoltarea şi evoluţia lipomului pot rămîne mute din punct de vedere clinic sau prezintă o simptomatologie modestă ; frecvent se manifestă prin semnele complicaţiilor cărora le dă naştere, în special cele ocluzive. Durerea vagă abdominală, uneori în crize paroxistice şi constipaţia moderată, însoţesc lipomul subseros.

Crizele ocluzive, de invaginaţie, şi hemoragia intestinală sînt apanajul dezvoltării submucoase, însoţind prezenţa lipomului în mai bine de o treime din cazuri.

Diagnosticul este greu de făcut, chiar atunci cînd lipomul este voluminos el neputînd fi decelat palpatoriu.

Cînd este dezvoltat submucos sau nu este prea mare, poate scăpa neidentificat, chiar în cursul explorării chirurgicale.

Examenul radiologic. Prin examen baritat se pune în evidență o lacună bine delimitată, regulată, care formează o proeminență în lumenul colonului. Peretele intestinal înconjurător este suplu.

Tratament. *Exereza chirurgicală* a lipomului printr-o colectomie segmentară limitată, este singura soluție terapeutică, nu atît datorită fenomenelor clinice decelate pe care le determină, cît datorită riscului mare de complicații ocluzive.

TUMORILE CHISTICE ALE COLONULUI

LIMFANGIOMUL CHISTIC AL COLONULUI

Limfangiomul chistic al colonului este o tumoare difuză sau localizată, rezultată prin proliferarea unor vase limfatice care se dilată neregulat și fuzionează formînd tumori chistice.

Etiopatogenie. Limfangiomul este o tumoare benignă rară ; localizarea colică este excepțională. Poate apărea la orice vîrstă, dar cu precădere la cea adultă, și mai ales la femeie.

Pentru unii, chistul se formează ca urmare a acțiunii unui factor declanșant : obliterarea canalelor limfatice printr-o cauză oarecare, proces infecțios, adenopatie etc. Pentru alții, limfangiomul ar fi asemănător sau s-ar încadra chiar între chisturile enteroide, ca rezultat al unor incluzii limfatice embrionare. Alții îl consideră expresia închistării unor hematoame sau limfoame posttraumatice, manifestarea unor neoplazieri sau că ar avea origine infecțioasă ori parazitară.

O teorie patogenică mai satisfăcătoare pare a fi teoria embrionară, după care limfangiomul este expresia persistenței și dezvoltării ramurilor limfatice embrionare. În această ipoteză ar putea exista în colon un fragment mic aberant, care să dea naștere, în anumite condiții, tumorii limfatice.

Anatomie patologică. Limfangiomul este de obicei unic, de volum moderat, nu depășește 4 cm diametru și este situat în grosimea peretelui colonului, la orice nivel al acestuia. Chistul are aspect neted, regulat, mucoid, de culoare gălbuie și o consistență fluctuentă ; este unilocular, cu conținut chilos, albicios, ce include în suspensie numeroase picături de grăsime, sau cu conținut clar, incolor sau citrin.

Seroasa este normală, musculoasa în apropierea și la nivelul chistului este atrofică, iar mucoasa este intactă.

Semne clinice. Limfangiomul poate evolua fără a fi însoțit de vreo simptomatologie sau determină vagi tulburări de tranzit și fenomene dureroase, generate de compresiunea tumorală.

Examen radiologic. La irigografie sau irigoscopie tumoarea este evidențiată de lacuna marginală, rotunjită și bine delimitată, care-i traduce localizarea intramurală, evidențiind totodată integritatea mucoasei și suplețea peretelui colic în jurul leziunii. Este posibil ca imaginea să nu apară pe toate clișeele, ci numai pe cele efectuate după umplerea parțială a colonului.

Evoluția. Chistul evoluează foarte lent, creșterea sa de volum fiind neînsemnată. Este însă posibil ca, datorită unei hemoragii intrachistice, să se producă o creștere bruscă de volum care să se însoțească de fenomene ocluzive date fie de obstrucția lumenului intestinal, fie de antrenarea unei invaginații. Contactul prelungit al chistului cu mucoasa poate produce ulcerarea acesteia și, ca urmare, o hemoragie care se exteriorizează la scaun.

Tratamentul este numai *chirurgical* și devine indicat atunci cînd chistul determină tulburări apreciabile de tranzit. Dacă peretele colonului este intact, simpla enucleație reprezintă intervenția indicată ; în alte condiții, exereza se face printr-o rezecție colică segmentară.

CHISTURILE ENTEROIDE ALE COLONULUI

Chisturile enteroide, denumite și chisturi enterogene, enterochistoame sau duplicații, sînt malformații congenitale care reproduc structura tubului digestiv.

Etiopatogenie. Dezvoltarea chistului enteroid se face la orice nivel al tubului digestiv. În privința afectării colonului, chistul se poate dezvolta pe oricare dintre segmentele acestuia, cu precădere însă la nivelul regiunii ileocecale. Se observă de obicei înainte de 20 de ani și este afectat mai des sexul masculin. Frecvent, sînt asociate alte malformații ca : atrezia esofagului, atrezia ileală, malformații vertebrale (*spina bifida*) etc.

Considerat inițial a fi de origine diverticulară, apoi ca provenind printr-un viciu de repermeabilizare a tubului digestiv primar — în care una din vacuolele produse în a 6-a — a 8-a săptămînă de evoluție embrionară nu mai confluează cu lumenul intestinal, ci evoluează separat, creîndu-și o cavitate proprie — este atribuit mai recent persistenței unei aderențe anormale între endoblast — viitorul intestin — și ectoblast (p. 365).

Anatomie patologică. Chistul enteroid se poate dezvolta intraparietal sau juxtaintestinal. În prima eventualitate, care este cea mai tipică, chistul este situat submucos sau în grosimea musculoasei.

În dezvoltarea juxtaintestinală, el este situat subseros, pe marginea liberă a colonului, sau pe una din fețele sale, sau intramezocolic, dacă se dezvoltă pe marginea mezostenică a colonului. Tumoarea chistică, care are un conținut vîscos, filant și incolor, este legată intim de peretele intestinului datorită interpătrunderii fibrelor musculare și a vaselor. Această aderență creează aspectul alungit al tumorii uneori chiar de tub, paralel cu colonul.

Cu un diametru mediu de 5—8 cm, chistul este în genere unic, dar poate fi polilobat. În 20% din cazuri, există o comunicare între chist și lumenul intestinal.

Structural, chistul enteroid prezintă o mucoasă identică cu cea a unui segment digestiv, dar nu obligatoriu identică cu cea colică ; aspectul este însă nediferențiat, apropiat de stadiul embrionar. Submucoasa este formată dintr-o țesătură neregulată de fibroblaști și fibre musculare netede, iar musculoasa este bine dezvoltată, cu 1 — 3 straturi de fibre musculare netede, dintre care unele pătrund în musculoasa colonului.

Semnele clinice sînt mai discrete și apar mai tîrziu decît în cazul altor localizări. Atunci cînd apar, ele țin de faptul că tumoarea, în dezvoltarea sa, comprimă intestinul. Deși volumul tumorii este în general moderat, ea poate deveni palpabilă chiar din prima săptămînă de viață.

Tumoarea este de obicei netedă, sferoidală, de consistență fermă, elastică și puțin mobilă.

În funcție de dimensiune și de sediu, existența și dezvoltarea tumorii se însoțesc de fenomene dureroase, de obicei șterse, și de vagi tulburări de tranzit.

Evoluție. Chistul enteroid rămîne cu caractere nete de tumoare benignă, dar este posibil să se complice cu fenomene infecțioase, hemoragice și mai ales ocluzive.

Diagnostic. De cele mai multe ori tumoarea este descoperită datorită uneia din complicațiile sale și este diagnosticată ca atare în urma *examenului anatomopatologic* făcut per- sau postoperator.

Diagnosticul este sugerat *radiologic* în cazul în care chistul comunică cu lumenul colic, astfel încît poate fi obiectivat ca o imagine rotundă sau tubulară, distinctă de colon. Diagnosticul radiologic este și mai evident cînd există duplicația colorectală, cu fistulă perianală, care se poate injecta cu bariu. Obișnuit însă, chistul enteroid colic se prezintă radiologic ca o lacună, care, cu toată integritatea musculoasei și suplețea peretului colic, evocă imaginea de cancer.

Tratament. Chistul enteroid beneficiază numai de *tratament chirurgical.* Teoretic, simpla enucleație este suficientă, însă realizarea nu este întotdeauna posibilă, din cauza fuziunii musculare chistocolice care nu permite găsirea unui plan de clivaj. În majoritatea cazurilor publicate intervenția realizată a fost colectomia segmentară, urmată de refacerea imediată a continuității colice.

TUMOAREA CHISTICĂ A SIGMOIDULUI

Tumoarea chistică a sigmoidului este o colecție gazoasă dezvoltată în peretele acestuia. Datorită coexistenței frecvente cu diverticuloza colică, chistul mai este denumit și „diverticul gigant".

Etiopatogenie. Chisturile gazoase gigante ale colonului sigmoid sînt foarte rare și, dat fiind numărul mic de observații publicate, datele de etiologie sînt oarecum aproximative. Se pare că boala afectează mai mult sexul masculin, între 50 și 70 de ani.

Din punct de vedere patogenic, s-a căutat o filiațiune între boli oarecum asemănătoare cu tumoarea chistică a sigmoidului. Astfel, s-a considerat că ar fi o formă particulară de pneumatoză intestinală ; aprofundarea datelor a arătat că numărul, situația pe colon și, mai ales, structura histologică sînt net diferențiate.

S-a încercat de asemenea integrarea bolii între malformațiile digestive existente în cadrul duplicațiilor intestinale — denumirea actuală a chisturilor enteroide, diverticuli giganți etc. (p. 365).

În fine o serie de elemente, deși discutabile, permit stabilirea unor raporturi între chisturile gigante ale sigmoidului și diverticuloza colică, primele fiind rezultatul unei evoluții particulare a diverticulului.

Este de remarcat că toți purtătorii unor astfel de chisturi aveau totdeauna și numeroși diverticuli pe sigmoid. Ar fi vorba de transformarea unui diverticul inițial, sub acțiunea unor factori mecanici și infecțioși, într-un chist gigant. Diverticulul inflamat, cu coletul strîmtat, în loc să evolueze către o supurație acută sau către o tumoare inflamatorie, crește de volum datorită dezvoltării germenilor în vas închis și pătrunderii în interiorul său, printr-un mecanism de supapă, a unei cantități variabile de gaz.

Anatomie patologică. Formațiunea chistică este fixată pe marginea externă a sigmoidului ; are 10 — 20 cm diametru și conține gaz (carbonic, aer sau alt amestec). Uneori, există la fundul chistului o mică cantitate de lichid purulent și în 50% din cazuri, cavitatea chistului comunică cu lumenul sigmoidului.

Peretele chistului este alcătuit din 3 straturi : unul extern, conjunctiv, lamelar, conținînd numeroase vase dilatate ; un strat mediu constituit dintr-un infiltrat inflamator ; un strat intern, alcătuit din resturi de polinucleare necrotice pe cale de liză. Nu există nici înveliș epitelial și nici tunică musculară.

Semne clinice. Afecțiunea poate evolua și cîțiva ani fără a provoca tulburări importante. Chiar atunci cînd unele simptome există, ele sînt atribuite mai mult diverticulozei coexistente.

Boala este descoperită mai ales prin palparea unei mase abdominale, netedă, dură, rotundă, de mărimea unei portocale sau mai mare, a cărei existență este însoțită de dureri cu sediu și caractere variabile. Une-

ori, se pot produce tulburări de tranzit, mai ales ocluzive, cu atît mai accentuate, cu cît volumul chistului este mai mare.

Diagnostic. Semnele clinice nu sînt în măsură să poată sprijini efectuarea unui diagnostic de precizie. Examenele radiologice pun în evidență prezența diverticulilor și obiectivează prezența unei imagini aerice de volum apreciabil, în partea inferioară a abdomenului. În 50% din cazuri, pe un clișeu efectuat în ortostatism se va evidenția și un nivel de lichid la partea inferioară a chistului.

Diagnosticul de precizie se face intraoperator, după izolarea chistului, care este fie mobil, fie fixat la sigmoid și organele vecine. Zona de implantare este întotdeauna marginea antimezostenică a sigmoidului.

Tratament. În toate observațiile de chisturi gigante ale sigmoidului, *tratamentul chirurgical* al acestora a constat în extirpare printr-o colectomie segmentară, urmată de restabilirea imediată a continuității colice.

ENDOMETRIOZA COLICĂ

Endometrioza este caracterizată prin prezența unor elemente glandulare aberante, capabile de o activitate fiziologică asemănătoare celei a mucoasei uterine normale.

Etiopatogenie. Boala afectează în marea majoritate a cazurilor femeile în plină activitate genitală, între 20 și 50 de ani. Localizarea colică reprezintă cca. 1% din totalul localizărilor endometriale genitale și extragenitale.

Dezvoltarea endometriomului se face de obicei pe fondul unor alte afecțiuni genitale și pare a fi urmarea unei grefări pe cale tubară, sanguină sau limfatică.

Anatomie patologică. Aspectul leziunii este variabil atît din punct de vedere morfologic, cît și evolutiv, însă există un element unitar, permanent, și anume chistul hematic, rezultat al activității fiziologice a mucoasei uterine aberante.

La nivelul colonului endometrioza apare ca o localizare tumorală, uneori singura localizare aparentă, cu caracter de tumoare dură, infiltrată, defectuos delimitată, care pătrunde în peretele colonului și este foarte greu de diferențiat macroscopic de o tumoare canceroasă. Uneori, pe suprafața tumorii se găsesc mici placarde albicioase de aspect cicatriceal și chisturi negricioase destul de caracteristice pentru a sugera originea lor, dar care de obicei se află incluse într-un abundent țesut fibros, astfel încît nu devin evidente decît la secțiunea tumorii.

Endometrioza poate lua și un aspect difuz, cu mici chisturi de dimensiuni variabile — pînă la cea a unei cireșe —, diseminate sau așezate în grupe confluente.

Indiferent de localizare, alcătuirea histologică este aceeași : tubi glandulari cu epiteliu analog celui endometrial, diseminați în tumoare,

chorion citogen reprezentat inegal, care înconjoară chisturi glandulare și, inconstant, fibre musculare netede dispuse neregulat, care reprezintă miometrul.

În localizarea colică există și unele particularități : chorionul are un aspect dens și multicelular, împrăștiat într-o țesătură bogată de fibre colagene, cu elementele glandulare strînse în această fibroză, în imposibilitatea de a se extinde ; seroasa și musculoasa peretelui colic sînt îngroșate și infiltrate, cu fibrele musculare turtite și disociate ; elementul caracteristic îl reprezintă faptul că, deși endometriomul poate afecta submucoasa, el nu depășește niciodată *muscularis mucosae*, iar seroasa este intactă.

Semne clinice. Evoluția endometriomului colic se însoțește de manifestări genitale, care constau în dismenoree, menoragii și dispareunie, și de manifestări digestive.

Manifestările digestive se caracterizează în special prin constipație, care se instalează cu puseu paroxistic în timpul menstrelor și care poate alterna cu puseuri diareice. Rareori se produce o hemoragie intestinală care corespunde fluxului catamenial. Cea mai gravă manifestare o constituie fenomenele ocluzive prin stenoza colică.

Dacă leziunea este joasă, pe colonul sigmoid, ea devine accesibilă examenului digital și, mai ales, examenului rectosigmoidoscopic, la care se identifică zona de stenoză acoperită de mucoasa cu aspect normal.

Radiologic, endometriomul colic dă o imagine lacunară constantă, pe toate clișeele, cu contur net și caracter obstructiv. Caracteristic este faptul că imaginea de stenoză este mai întinsă, mai lungă decît în cancer și are toate caracterele de benignitate, în sensul că mucoasa este normală și peretele suplu, fără semne de spasm sau alte semne de iritație de vecinătate. Aceste elemente permit diagnosticarea unei tumori intrinsece, de origine parietală, eliminîndu-se compresiunile extrinsece.

Evoluție. Odată cu instalarea menopauzei se produce de obicei stingerea fenomenelor ciclice, uneori chiar vindecarea. Sînt însă posibile reactivări paradoxale și după încetarea activității genitale.

Ocluzia reprezintă complicația majoră, care însă survine tardiv, după o evoluție lungă ; în localizarea cecală a endometriomului se produce mai ales invaginația ileocecală cu aspect acut. Datorită abundenței reacției de fibroză care însoțește evoluția tumorii, nu poate fi niciodată vorba de o recuperare integrală în cazul în care activitatea ciclică a endometriomului este întreruptă.

Diagnostic. Prezența tulburărilor colice cu puseuri paroxistice concomitente ritmului catamenial, la o femeie în plină activitate genitală, lipsa de răsunet asupra stării generale, și imaginile radiologice constituie elemente suficiente pentru sugerarea diagnosticului. Totuși numai rareori acesta este efectuat în afara examenului anatomopatologic al piesei extirpate chirurgical, deși intraoperator se pot constata absența adenopatiei și integritatea intestinului juxtalezional.

31 — c. 761

Tratament. În ipoteza stabilirii unui diagnostic preoperator şi în afara fenomenelor ocluzive, endometrioza beneficiază de un *tratament medical,* care constă în hormonoterapie androgenică în doze de 150—300 mg/lună, tratament ce poate conduce la aplazia mucoasei uterine. Dacă efectul scontat nu poate fi obţinut, se recurge la castrarea prin *agenţi fizici* (doza medie, 2 500 r) sau, în cele din urmă, la castrarea *chirurgicală,* care este, cu toate inconvenientele sale, cea mai sigură. Tratamentul medical constituie şi un tratament de probă, după cum este indicat şi în cazul recidivelor, al eşecurilor sau al imposibităţii aplicării unui tratament chirurgical.

Datorită faptului că menopauza poate aduce stingerea fenomenelor clinice, dacă tulburările nu sînt importante, endometriomul survenit în preclimax nu necesită tratament şi în nici un caz tratament chirurgical.

Dacă tulburările digestive impun tratamentul chirurgical, stabilirea tacticii de urmat trebuie făcută cu circumspecţie, ţinînd în special seama de aspectul leziunilor colice. În cazul în care leziunea colică se reduce la prezenţa a 1—2 chisturi intraparietale, ea poate fi vindecată numai prin castrare, fără intervenţie directă pe colon, sau prin asocierea acesteia cu simpla exereză extramucoasă a tumorilor. Dacă leziunea colică este însă stenozantă, cu reacţie fibroasă şi manifestări subocluzive, obţinerea vindecării prin castrare este îndoielnică, iar exereza extramucoasă, deosebit de riscantă prin posibila fistulizare secundară. Într-o astfel de situaţie devine indicată rezecţia colică segmentară, asociată sau nu cu castrarea — aceasta în funcţie în special de vîrsta bolnavei. Orice indiciu de recidivă, în cazul în care castrarea chirurgicală nu a fost practicată, necesită aplicarea unui tratament androgenic.

CANCERUL COLONULUI

Din cadrul tumorilor maligne dezvoltate pe organismul uman, un important procent, care poate atinge 8—10, este dat de cancerul colonului (C.C.), care reprezintă şi una dintre localizările frecvente pe tubul digestiv, ocupînd locul al treilea, după cele pe stomac şi rect. Ţinîndu-se seama de unele particularităţi evolutive legate, pe de o parte, de o dispoziţie vasculolimfatică favorabilă unei extirpări largi şi uneori eficientă, şi pe de altă parte, de apariţia bolii la oameni în vîrstă, se consideră C.C. ca una dintre localizările mai favorabile ale bolii canceroase.

Deşi anatomodescriptiv se identifică 8 segmente colice, neoplazia produce o boală asemănătoare, indiferent pe care din acestea s-ar dezvolta şi, ca atare, o descriere separată este cu totul artificială. Se păstrează totuşi o diviziune anatomică (fig. 5—23 şi 5—24), care este şi justificată, şi utilă, şi anume aceea care împarte întreg colonul în două teritorii : colonul drept (C.D.) şi colonul stîng (C.S.). Această diviziune este justificată, deoarece ţine seama de o distribuţie vasculară şi limfatică, care delimitează net teritoriile colice respective, şi este utilă, deoarece tocmai această distribuţie permite efectuarea unui act opera-

tor curativ. În cadrul acestei diviziuni, CD cuprinde întreaga porţiune de intestin gros care este situată la dreapta acolării preduodenale, porţiune care este irigată de artera mezenterică superioară prin ramurile sale. C.S. cuprinde porţiunea de intestin gros de la limita distală C.D. şi

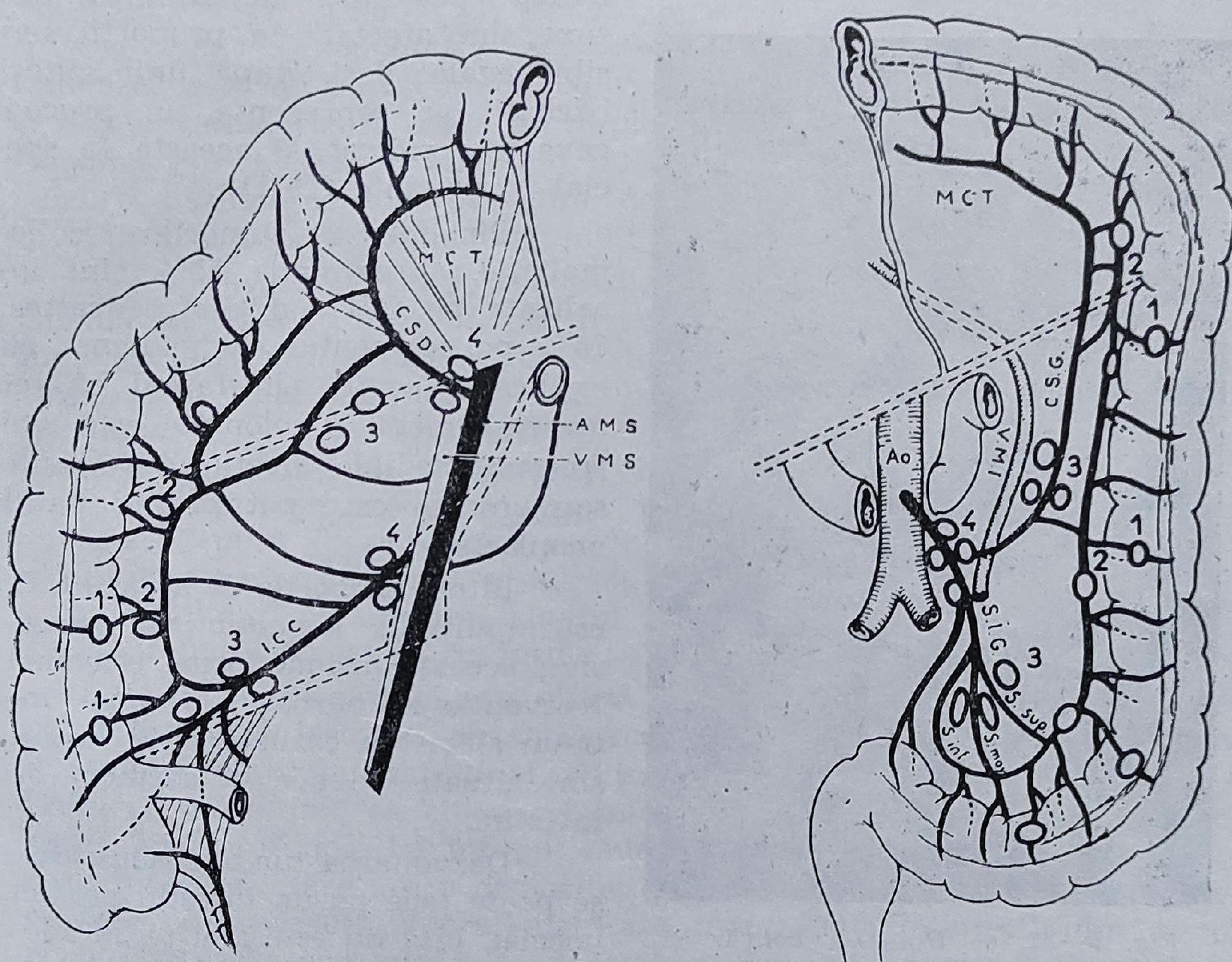


Fig. 5—23. — Teritoriul colonului drept. Porţiunea de intestin gros, situată la dreapta acolării preduodenale este irigată de ramurile colice ale arterei mezenterice superioare. Sînt indicate grupele ganglionare.

1 — ganglionii epicolici; *2* — ganglionii paracolici; *3* — ganglionii intermediari; *4* — ganglionii regionali.

Fig. 5—24. — Teritoriul colonului stîng. Porţiunea de intestin de la limita distală, pînă la joncţiunea sigmoidorectală este irigată de artera mezenterică inferioară. Sînt indicate grupele ganglionare.

1 — ganglionii epicolici; *2* — ganglionii paracolici; *3* — ganglionii intermediari; *4* — ganglionii regionali.

pînă la joncţiunea sigmoidorectală, şi este irigat de artera mezenterică inferioară. Din motive de necesitate chirurgicală se acordă, uneori, regimul de segment de sine stătător şi colonului transvers (C.T.), deşi majoritatea acestui segment mobil al colonului aparţine C.D. fiind irigat tot de artera mezenterică superioară, prin artera unghiului drept şi prin artera colică mijlocie.

Etiopatogenie. În general, datele de etiologie se bazează pe statistici care cuprind analiza unui număr variabil de bolnavi, a căror grupare este făcută diferit, după punctele de vedere şi obiectivele autorilor respectivi. Considerînd valori medii, se poate afirma că C.C. poate apărea la orice vîrstă, însă frecvenţa maximă se înregistrează peste 50 de ani. Ambele sexe sînt afectate în proporţii sensibil egale, deşi, după unii autori, bărbaţii ar reprezenta un procent ceva mai ridicat, şi aceasta în special în privinţa C.C.D.



Fig. 5—25. — Polipoză colică.

Din totalul tumorilor colice maligne, aproximativ 55% sînt localizate pe C.S., iar dintre acestea, 75% pe segmentul sigmoidian, cu explicaţia poate în faptul că tot acest segment al colonului este mai frecvent sediul afecţiunilor acute sau cronice care pot pregăti patul neoplaziei.

Într-o proporţie de 2—5% C.C. este multiplu, simultan sau succesiv; această ultimă formă este mai frecventă la bărbat şi numai într-un sfert din cazuri aceste tumori sînt situate pe acelaşi segment de intestin.

Dezvoltarea tumorii canceroase se poate face pe un intestin perfect normal, însă nu este mai puţin adevărat că boala se dezvoltă cu predilecţie pe un intestin afectat anterior de o leziune acută sau cronică. Unele din aceste leziuni sînt considerate ca fiind cu adevărat leziuni precanceroase.

Polipoza colică (fig. 5—25), în forma sa unică sau în forma multiplă, este net cancerigenă, degenerarea survenind într-un procent de 7—20.

În aceeaşi ordine se consideră că leziunile inflamatorii, mai ales cele de tipul *rectocolitei hemoragice şi purulente*, degenerează într-o proporţie de pînă la 33%. Apariţia acestei boli, în special la tineri reprezintă un element de prognoză sumbră, întrucît riscul de neoplazie creşte în proporţie directă cu durata evoluţiei bolii de bază ; după o evoluţie de 10—15 ani, degenerarea malignă este foarte probabilă.

Colita ulceroasă datorită diverselor cauze, dacă survine după vîrsta de 40 de ani, prezintă de asemenea riscul degenerării.

Cancerul apărut după leziuni preexistente prezintă unele particularităţi în sensul că localizarea este adesea multiplă, că limitele tu-

morii sînt difuze şi că adeseori tumoarea capătă tipul mucoid, care are un prognostic mai sumbru.

Anatomie patologică. Cancerul de colon se poate prezenta macroscopic sub aspecte variate, care însă în final determină una din următoarele forme :

— *forma vegetantă, polipoasă, conopidiformă* sau *encefaloidă :* tumoarea este de obicei mare, cu vegetații friabile, de culoare violacee și foarte vascularizată. Baza de implantare este largă, infiltrația în profunzime este mai mult sau mai puțin pronunțată, în funcție de vîrsta tumorii notîndu-se însă tendința de a rămîne superficială destul de mult timp și de a se întinde mai mult în suprafață ;

— *forma ulceroasă* se constituie în urma distrugerii țesutului carcinomatos. Mică la început, pierderea de substanță se întinde progresiv în lărgime și profunzime, dobîndește dimensiuni considerabile, prezentîndu-se în final sub forma unui vast crater, cu fundul plin de mase necrotice pe cale de eliminare și delimitat la periferie de o margine burjonantă și de mase vegetante. Dacă infiltrația peretelui intestinal se face inelar, se produc stenoze. Rareori însă tumoarea se prezintă sub formă pură — vegetantă sau ulceroasă —, cel mai frecvent cancerul fiind ulcerovegetant și numai predominanța unuia dintre caractere, variabil și acesta după stadiul evolutiv, determină integrarea artificială în una sau alta dintre forme ;

— *forma infiltrantă* sau difuză este aspectul sub care cancerul de colon este mai frecvent pe C.S. Această formă se caracterizează prin îngroșarea peretelui intestinal și indurarea sa, cu diminuarea lumenului pe o înălțime de cîțiva centimetri, zonă marcată la exterior de o depresiune profundă. La început mucoasa poate fi intactă, apoi se produce ulcerarea, care are o dispoziție circumferențială. Pe secțiune apare evident că procesul tumoral afectează toate tunicile intestinului pe o zonă circulară, prezentînd în ansamblu aspectul „ceasului de nisip". Cu toate aceste caractere, uneori tumoarea poate fi redusă de volum atît de mult, încît să fie mascată de franjuri epiplooice mai dezvoltate, detectarea ei făcîndu-se în această situație numai palpatoriu.

Cancerul colonului îmbracă din punct de vedere microscopic, următoarele aspecte :

— *adenocarcinomul* sau *epiteliomul glandular tipic*, format din proliferarea anarhică, anormală, a unor pseudolumene glandulare atipice, diforme, neregulat ramificate, cu epitelii și nuclei hipercromi, cu mitoze atipice, cu ruperea bazalei și invazie în profunzimea peretelui intestinal ;

— *carcinomul simplu* sau *epiteliomul atipic*, care poate să continue evoluția formei precedente sau să îmbrace de la debut acest aspect. Celulele neoplazice sînt dispuse în pavaje masive, compacte, fără lumene glandulare și cu o cantitate mică de stromă. Această variantă este deosebit de expusă la necroză ;

— *carcinomul gelatinos, coloid* sau *endocarcinomul mucipar*, în care, prin distrofia mucoasă a tumorii şi hipersecreţie de mucus, se ajunge la formarea unor cavităţi pline cu material coloid. Celulele mucipare iau un aspect caracteristic de „inel cu pecete", nucleul fiind împins la periferie, din cauza acumulării de mucus în citoplasmă ;

— *schirul* : carcinom deosebit de bogat în stromă adultă, care predomină asupra elementului epitelial neoplazic ce formează cordoane înguste şi mici grupuri celulare.



Fig. 5—26. — Cancer colic. Proces inflamator perineoplazic şi hipertrofia ciucurilor epiplooici.

Deşi stabilirea unor corelaţii precise între formele marco- şi microscopice este destul de dificilă, totuşi se poate spune că :

— carcinomul vegetant este de obicei un adenocarcinom ;

— carcinomul ulceros este mai frecvent adenocarcinom şi mai rar carcinom simplu masiv ;

— carcinomul difuz sau infiltrant este întotdeauna un schir sau un adenocarcinom mucipar.

Aspectul macroscopic al tumorii colice constituie un element important de apreciat în timpul explorării chirurgicale a abdomenului, întrucît de el depinde, în mod apreciabil, stabilirea tacticii operatorii. Aici trebuie să se ţină seama de faptul că, în afară de rare excepţii, orice tumoare colică care se operează este complicată de stază şi de infecţie — ambele contribuind apreciabil la modificarea în rău a aspectului local.

Flora microbiană, care este întotdeauna prezentă la nivelul colonului şi care, în mod inevitabil, este exacerbată de îndată ce survin staza şi ulceraţia, determină procesul inflamator perineoplazic (fig. 5—26), manifestat prin edem al seroasei peritoneale, prin hipertrofia uneori impresionantă a ciucurilor epiplooici, prin aderenţă la organele vecine sau la peretele abdominal etc. În ansamblu, întreg acest proces inflamator poate dubla sau chiar tripla volumul real al tumorii, astfel încît la o primă vedere să apară atît datorită volumului său aparent, cît şi fixităţii sale, ca inextirpabilă. O astfel de constatare — în realitate inexactă — poate avea ca rezultat o gravă greşeală terapeutică.

Semne clinice. Cancerul colonului nu prezintă, cel puţin la începutul evoluţiei sale, o simptomatologie proprie ; apariţia sa urmează să fie dedusă din coroborarea unor *semne nespecifice*, prezente

şi în alte multe afecţiuni, şi adevărata lor semnificaţie va fi semnată de datele examenului radiologic sau de explorarea chirurgicală.

Durerea este prezentă într-o proporţie destul de mare, care pentru localizarea tumorii pe C.S. poate ajunge pînă la 86%. Are o intensitate variabilă, de la jenă discretă, la durerea de tip colicativ, cu crize paroxistice însoţite de garguimente intestinale şi emitere dificilă de gaze, aşa cum se observă mai des în C.C.S., şi care evocă o leziune cu caracter ocluziv.

Sediul durerii poate corespunde topografiei tumorii însă deseori este aberant, deoarece bolnavul o resimte mai des la nivelul fosei iliace drepte, unde se repercutează distensia produsă în aval de un obstacol colic, indiferent de nivelul unde acesta se află. Durerea poate avea sediu înalt — epigastric —, ca în suferinţa gastroduodenală, sediul subcostal drept, ca în suferinţa hepatobiliară, lombar, ca în suferinţa renoureterală etc., ceea ce reprezintă totalitatea dificultăţilor în stabilirea unui diagnostic preoperator.

Tulburarea tranzitului colic este un semn important deoarece în cca. 58% din cazuri reprezintă prima manifestare a bolii şi constituie prin aceasta un adevărat semn de alarmă.

Constipaţia este considerată a fi caracteristică pentru C.C.S. Este cu atît mai semnificativă, cu cît se instalează brusc, la un individ trecut de 40 de ani, care pînă atunci a avut un tranzit normal. Constipaţia se poate însă instala şi progresiv, după cum survine şi în puseuri întretăiate de perioade cu tranzit normal.

Diareea este un semn mai caracteristic pentru C.C.D şi în special pentru cancerul cecului. Este de obicei moderată, cu 2—3 scaune pe zi, fără tenesme sau emitere de materii mucopurulente ; rareori îmbracă şi un caracter dizenteriform. Cînd neoplasmul a survenit pe o leziune inflamatorie preexistentă a colonului — mai ales în cazul RCHP —, este sigur că diareea are un aspect mult mai grav şi, mai mult decît atît, ea constituie şi o mască sub care prezenţa tumorii nu mai poate fi decelată. O situaţie întrucîtva asemănătoare este aceea în care tumoarea survine la un vechi suferind de constipaţie şi care, abuzînd de laxative, face periodic crize diareice.

Hemoragia intestinală survine cam în 50% din cazuri şi mai întotdeauna sub formă de melenă ; sîngele proaspăt în scaun constituie o excepţie. Este un semn valoros, în sensul că atrage atenţia bolnavului, determinîndu-l să se supună unei examinări complete.

Legată de segmentul de intestin gros pe care este dezvoltată tumoarea şi de raporturile pe care le are cu organele vecine şi proporţional cu procesul de aderenţă sau de invadare a acestora, se va asocia o simptomatologie gastrică, biliară, urinară etc., care în anumite cazuri este mai zgomotoasă chiar decît aceea dată de boala de bază, constituind prin aceasta o importantă sursă de eroare diagnostică.

Treptat, evoluţia bolii se însoţeşte şi de o serie de *semne generale* care uneori constituie singurele manifestări ale C.C. Bolnavul pierde în greutate — aparent fără cauză — este obosit şi acuză anorexie,

care îndreaptă în mod eronat investigațiile și tratamentul către o suferință gastroduodenală.

C.C. se însoțește de obicei de subfebrilitate și de o discretă hiperleucocitoză, ambele aceste semne putînd căpăta un aspect acut și alarmant în cazul în care survine infecția și supurația perineoplazică. Totodată apare anemia, care, ca simptom de însoțire, poate lua aspecte diferite.

Mai frecventă este anemia feriprivă, datorită sîngerărilor cronice, cu aspect caracteristic de anemie microcitară (hemoglobina și hematocritul scăzute ; modificări morfologice ale hematiei, în sensul hipercromiei cu anizocromie, anizocitoză cu microcite și poikilocitoză). Uneori, anemia are aspectul normocrom-normocitar, cu leucocitoză moderată, cu deviere către stînga a formulei și trombocitemie, care sugerează prezența unei leziuni care sîngerează. Acest aspect de anemie normocromă-normocitară poate fi datorat și lipsei de reutilizare a fierului, fie datorită lipsei de sinteză a hemului prin avitaminoză, fie prin inhibiția medulară.

Examenul obiectiv este mai frecvent negativ, cel puțin în faza de debut a bolii, cînd se percepe uneori un meteorism moderat, localizat mai ales la nivelul hemiabdomenului drept.

După o perioadă variabilă, tumoarea devine palpabilă, tocmai aceasta constituind semnul revelator al bolii. Palpatoriu, tumoarea se prezintă de obicei ca o masă alungită, neregulată, cu axul mare corespunzător segmentului de intestin afectat și cu o mobilitate variabilă, în funcție de eventualele aderențe visceroparietale pe care le-a conectat. Mai lesne de perceput palpatoriu sînt tumorile cecului și ale colonului ascendent, care sînt mai superficial situate. Și tumoarea situată pe colonul transvers poate fi palpabilă, de obicei paraombilical, dar, datorită mobilității acestui segment colic, ea va fi percepută oriunde în abdomen. Este de reținut faptul că atît forma, cît și volumul tumorii sînt variabile de la un examen la altul, datorită retenției intermitente de materii, spasmului colic supraadăugat, modificărilor elementului inflamator sub tratament etc.

Nu de puține ori C.C. evoluează puțin aparent, în mod total asimptomatic și este pus în evidență numai de către semnele violente ale unei complicații, care, de cele mai multe ori, este reprezentată de ocluzia acută sau de supurația perineoplazică.

În ansamblu, prezența la un subiect a unuia sau chiar a mai multor semne din cele de mai sus nu reprezintă ceva patognomonic pentru C.C. dar furnizează în schimb un motiv suficient pentru a se recomanda o explorare completă a intestinului gros, care nu trebuie considerată încheiată, decît în momentul în care diagnosticul este confirmat ori, în mod absolut categoric, infirmat.

Diagnostic. Stabilirea unui diagnostic precoce în faza în care leziunea este reprezentată încă de numai un nodul intraparietal, fără ulcerație mucoasă și fără infiltrație parietală, este un fapt excepțional de rar, întrucît din analiza semnelor vagi și nesemnificative boala poate fi în cel mai bun caz bănuită, însă nu afirmată cu certitudinea necesară

trimiterii bolnavului pe masa de operaţie. De obicei, un diagnostic de supoziţie se face abia după o evoluţie de cîteva luni de zile, cînd semnele prezentate de bolnav au devenit evocatoare, însă din nenorocire alarma este tardivă. De altfel, nu rareori, boala este recunoscută abia după apariţia complicaţiilor sale.

Elementul esenţial pentru diagnosticul cancerului de colon este *examenul radiologic*, şi anume examenul prin clismă baritată, care este greu de executat, dar mai ales greu de interpretat.

În principiu, examenul *per os* este incapabil să obiectiveze o leziune colică şi, deşi revalorificat astăzi datorită amplificatorului de imagine, el poate fi folosit cel mult pentru obţinerea unor date fotografice dinamice ale ultimei anse ileale şi ale valvulei ileocecale, date care să poată contribui la efectuarea diagnosticului diferenţial cu tuberculoza ileocecală.

Datorită caracterelor anatomice ale colonului privind lungimea, plicaturile, haustraţiile etc., explorarea baritată a acestui organ este deosebit de dificilă şi cere din partea examinatorului multă răbdare şi pricepere. Segmentele colice cel mai greu de explorat sînt unghiul colic stîng, datorită situaţiei înalte subcostale, partea terminală a sigmoidului şi, mai ales, joncţiunea rectosigmoidiană, datorită situaţiei profunde în pelvis.

În ambele cazuri, nu se poate folosi palparea sub ecran şi nici compresiunea dozată.

În explorarea radiologică a colonului un examen standard nu este suficient, mai ales atunci cînd este vorba de descoperirea unei leziuni incipiente ; el trebuie completat cu un examen în incidenţe variate pentru fiecare segment colic, folosind compresiunea, incidenţele oblice şi de profil, insuflaţia, probe farmacodinamice etc. În examinarea radiologică sînt de asemenea necesare nu numai clişeele clasice de umplere şi evacuare, dar şi seriografiile efectuate în incidenţe variabile, astfel încît nici unul din segmentele cadrului colic să nu scape examenului. Este recomandat să se combine clişeele efectuate pe colonul plin (clişeu de umplere) cu cele de evacuare şi cu cele după insuflaţie, acestea din urmă permiţînd obţinerea dublului contrast. În cazurile în care este indicată pentru diagnostic aprecierea grosimii peretelui colic, se poate folosi metoda cu dublu contrast gazos sau parietografia, care combină insuflarea colonului cu pneumoperitoneul.

Clişeul de faţă sau clişeul standard se completează cu clişee mici (24/30 sau 18/24), luate de preferat cu selectorul. Este necesară orientarea aparatului în direcţii diferite, în special OAD şi OAS, prin aceasta căutîndu-se ca razele oblice să degajeze feţele segmentelor transversale, a căror orientare nu poate fi modificată prin întoarcerea bolnavului. Este indicată, de asemenea, asocierea compresiunii cu palpatorul sau cu un balon de aer, pentru a se obţine disocierea şi etalarea a două segmente colice suprapuse.

Clişeele de evacuare permit să se aprecieze starea mucoasei, iar cele de insuflaţie verifică supleţea unei zone aparent rigide şi, mai ales, integritatea lizereului mucos de siguranţă.

Asocierea la examenul radiologic a substanţelor cu acţiune farmacodinamică devine necesară atunci cînd trebuie diferenţiate unele aspecte de dinamică colică. În acest sens se foloseşte atropina, în scopul combaterii spasticităţii esenţiale, sau prostigmina, pentru a accentua peristaltismul şi a asigura persistenţa imaginilor suspecte în timpul contracţiei.

Pentru a se putea obţine o imagine radiologică, scopică sau grafică, corectă este absolut indispensabil ca intestinul să fie perfect golit de materii şi gaze, altfel putîndu-se obţine rezultate eronate, întrucît fecaloamele de pildă pot da imagini destul de asemănătoare uneori cu o imagine lacunară. Cu 48 de ore înaintea examenului baritat, bolnavul trebuie să ţină un relativ regim alimentar, în sensul evitării alimentelor bogate în reziduuri. Pregătirea propriu-zisă a intestinului este cea mecanică, care constă în efectuarea unor clisme în 1—2 l lichid, clisme făcute în preziua şi în dimineaţa examenului.

Pentru a putea oferi imagini cît mai valoroase, soluţia baritată trebuie să fie fluidă, de opacitate medie, care să dea un contrast bun, dar totodată să fie transparentă. Introducerea bariului trebuie făcută prin intermediul unei canule subţiri, care să permită distensia lentă a rectului şi colonului, astfel încît substanţa de contrast să poată progresa şi umple întreg cadrul colic, fără a declanşa reflexul de defecaţie. Sînt cazuri în care progresiunea substanţei baritate este îngreuiată fie de o spasticitate colică tenace, fie de o deficienţă a sfincterului anal.

Examenul radiologic poate obiectiviza prezenţa unei tumori prin semne indirecte, care constau în spasmul colic localizat, şi prin semne directe, care constau în rigiditate colică, ceea ce denotă infiltraţie parietală, într-o zonă limitată, în care colonul nu mai este elastic, şi-a pierdut capacitatea de expansiune şi pliurile mucoasei sînt groase şi rigide.

Cancerul în forma vegetantă dă aspectul unei lacune, imagine esenţial localizată, care poate fi laterală sau circulară şi care prezintă deasupra sa segmentul colic, destins, şi eventual, hiperperistaltic (fig. 5—27).

Cancerul în forma ulceroasă dă o imagine crateriformă, opacă, înconjurată de un burelet clar (fig. 5—28).

Cancerul în forma infiltrantă (fig. 5—29) oferă imaginea unui defileu rigid, cu contururi neregulate sau cu aspect de „pîlnie“ sau de „flacără de lumînare“. La nivelul segmentului de racordare cu colonul sănătos, tumoarea poate da un aspect tipic în „clopot“ sau de „calotă sferică“ şi uneori, cînd are tendinţă la invaginare, va determina aspectul în „pantalon de golf“ (fig. 5—30 şi 5—31).

Toate aceste aspecte radiologice pot coexista şi, de asemenea, trebuie coroborate cu datele obţinute în general pe clişeele radiologice. Astfel, radiografia simplă a abdomenului, fără preparare, poate arăta, ca semn indirect al obstacolului colic, un grad de distensie a intestinului subţire, cu atît mai marcat, cu cît obstacolul este mai apropiat de cec.

În forma ocluzivă sînt prezente imagini radiologice tipice care nu diferă de cele din ocluzia survenită pe intestinul subţire şi care constau

sancţiune terapeutică — apendicectomia. Acest act operator, a cărui indicaţie trebuie foarte bine cîntărită la un bolnav care a trecut de 50 de ani, are darul de a întîrzia efectuarea unui diagnostic corect, şi aceasta în special în cazurile în care tumoarea este situată pe C.S.

Durerile sînt cu atît mai înşelătoare, cu cît sediul este mai înalt, ceea ce induce în primul rînd diagnosticul unei suferinţe gastroduodenale sau biliare, mai ales atunci cînd există concomitenţa unei litiaze veziculare sau a unui ulcer duodenal, obiectivizate prin examen radiografic.

Sindromul febril, cu caracterele sale modeste de obicei, trebuie izolat de cadrul etiologiei biliare şi mai ales urinare şi bănuit a-şi avea originea într-o supuraţie colică sau pericolică de natură neoplazică.

Sindromul anemic, destul de caracteristic pentru a sugera o hemoragie intestinală, impune efectuarea unui diagnostic diferenţial, care nu este de loc simplu, mai ales atunci cînd se constată prezenţa unei afecţiuni capabile să producă o hemoragie digestivă superioară. Din acest punct de vedere trebuie eliminate, cu grijă, în special hernia diafragmatică şi ulcerul duodenal.

Prezenţa tumorii trebuie discutată în funcţie de topografia sa.

Localizată pe dreapta trebuie izolată în special de apendicita cu formă tumorală şi de tuberculoza ileocecală :

— apendicita cu formă tumorală se caracterizează printr-un debut recent, tumoarea este de la început voluminoasă, dureroasă şi uşor palpabilă, iar radiologic imaginea este destul de caracteristică, în sensul că dacă peretele cecului apare împins, pliurile mucoasei sînt însă normale ; se poate face şi proba terapeutică, care constă în răspunsul destul de prompt al elementului inflamator local la tratamentul antiinfecţios ; uneori, într-un abces cronic apendicular, mărginit de o coajă reacţională groasă, într-o peritonită plastică sau infiltraţia sclerolipomatoasă, asemănarea cu leziunea neoplazică este atît de mare, încît, chiar la explorarea operatorie, diagnosticul este greu de făcut ;

— tuberculoza ileocecală este de obicei apanajul unui bolnav tînăr, cu antecedente bacilare încărcate ; diagnosticul de precizie nu este însă simplu, întrucît în această efecţiune aspectul radiologic poate consta într-o imagine lacunară mai întinsă, poate mai puţin omogenă şi mai neregulată ca în cancer, dar care înglobează întotdeauna şi ultima ansă ileală ; forma hipertrofică a leziunilor poate realiza un aspect de stenoză, însă aceasta apare ca un defileu neted, cecul fiind transformat într-un canal rigid ; există uneori şi stenoze etajate pe cecocolon.

Localizată pe stînga, tumoarea colică trebuie diferenţiată în aspectul său clinic, în special, de sigmoidită, cu care se aseamănă din toate punctele de vedere. În favoarea procesului inflamator poate pleda o evoluţie de mai mulţi ani, ca şi imaginile radiologice, oarecum caracteristice, de spasticitate colică cu aspect de „teanc de farfurii" ; de fapt,

în astfel de cazuri numai explorarea chirurgicală poate tranşa diagnosticul.

Diagnosticul unei tumori benigne colice trebuie făcut cu teama de cancer, cu atît mai mult, cu cît multe dintre aceste tumori includ un potenţial de malignitate. Pentru polipoza rectocolică pledează apariţia bolii la o vîrstă mai tînără, avînd ca manifestare sindromul dizenteriform, cu descoperirea rectosigmoidoscopică a leziunilor iniţiale la nivelul rectului. Tumoarea viloasă este localizată pe sigmoid şi se manifestă, în plus, cu scurgeri mucogleroase caracteristice. Un element diferenţial îl reprezintă aspectul radiologic de imagine lacunară, dar fără rigiditate parietală şi fără pierderea lizereului de securitate. În ceea ce priveşte leziunea, mai rară, de endometrioză colică, aceasta poate fi întrevăzută după tulburările de aspect hemoragic, cu recrudescenţă catamenială.

Leziunile inflamatorii de diverse origini, dar în special cele anexiale pot genera stenoze inflamatorii ale colonului sigmoid, cum este de pildă stenoza pericolică pelviană care oferă un aspect radiologic particular, în sensul unei lungimi deosebite a segmentului stenozat, cu aspect de „teanc de farfurii" şi, eventual, al prezenţei diverticulilor ; stenozele colice datorate unor bride aderenţiale sau cicatriceale sînt scurte, cu aspect de incizuri adînci.

Forme clinice. Legate de predominanţa unuia sau altuia dintre simptome, de o evoluţie particulară, de un debut atipic etc., s-ar putea descrie multe forme clinice ale localizării cancerului la nivelul colonului, dar în general acestea sînt fără mare importanţă practică. Păstrează însă un interes aparte izolarea formelor clinice legate de localizarea topografică a tumorii, întrucît aceasta ajută la statuarea orientării terapeutice.

Cancerul cecului are o evoluţie lentă şi destul de multă vreme nu produce tulburări de tranzit, manifestîndu-se doar printr-o jenă suportabilă, pe care bolnavii o descriu ca o apăsare dureroasă. Tumoarea este perceptibilă la nivelul fosei iliace drepte, şi deşi voluminoasă, ea păstrează multă vreme o netă mobilitate.

Cancerul colonului ascendent se însoţeşte destul de timpuriu de tulburări de tranzit şi produce dilataţia colonului subtumoral, a cecului şi chiar a ileonului terminal, ceea ce determină de cele mai multe ori o balonare cu sediul median.

Cancerul unghiului colic drept rămîne de obicei mult timp aparent asimptomatic, semnele pe care le determină fiind atribuite unei suferinţe hepatobiliare.

Cancerul colonului transvers se prezintă mai des cu o simptomatologie de dispepsie, care este cu atît mai accentuată, cu cît tumoarea capătă aderenţe cu stomacul. Atunci cînd colonul transvers îşi păstrează întreaga sa mobilitate, tumoarea localizată pe acesta poate fi percepută oriunde în cavitatea abdominală, uneori chiar în pelvis.

Cancerul unghiului colic stîng prin situarea sa înaltă, subcostală, poate rămîne mai multă vreme, ca şi cancerul unghiului colic drept,

necunoscut, primul simptom evident fiind adeseori o complicație locală sau de vecinătate. 1 din 2 bolnavi cu o astfel de localizare prezintă dezvoltare extracolică, cu invadarea neoplazică a mezourilor și organelor vecine.

Se apreciază că 30% din cancerele angulare invadează fascia prerenală, dar respectă rinichiul.

Cancerul colonului stîng produce semnele cele mai evidente de tulburare a tranzitului, cu dureri de tip colicativ și fenomene ocluzive, aproape 1/2 din bolnavi fiind examinați pentru această complicație.

Evoluția și complicațiile sînt foarte diversificate.

Local, tumoarea colică are o evoluție variabilă, în funcție de aspectul său morfologic. Cancerul vegetant, care la începutul evoluției sale ocupă o suprafață restrînsă la cîțiva centimetri în înălțime și mai ales transversal, are tendința ca după cîteva luni să devină circular. Această tendință este și mai marcată în forma scleroasă-infiltrantă. Cancerul în forma ulceroasă rămîne de obicei cantonat lateral și, dacă evoluează către stenoză, aceasta se datorește tendinței retractile care acționează pe dimensiunile lumenului intestinal. Indiferent de formă, evoluția locală a cancerului colonului stîng se face mai repede în profunzime, atingînd în scurt timp toate tunicile, deși invadarea mucoasei rămîne limitată aparent la conturul tumorii.

Toate cancerele apărute la nivelul mucoasei colice progresează strat cu strat, ajungînd la seroasă, posibil chiar mai înainte de apariția semnelor clinice. La început, la nivelul tumorii, colonul este abia deformat, cu mezoul normal sau chiar alungit prin greutatea neoformației, dar treptat se produce retracția, atît în sens transversal, cît și longitudinal, rezultînd o scurtare apreciabilă a segmentului respectiv și modificarea raporturilor anatomice. Această modificare este mai accentuată în C.C.D., care are o dezvoltare mai impetuoasă, comprimînd organele vecine și însoțindu-se prin aceasta de dureri în teritoriul nervilor femurocutanat și genitocrural și de edem prin compresia vaselor iliace. Concomitent cu interesarea seroasei se produce un proces de sclerolipomatoză, de obicei mai accentuat la colonul stîng, care reprezintă un mijloc de apărare peritoneală și care contribuie la accentuarea retracției peretelui colic, a ligamentelor și mezourilor și la crearea, în ansamblu, a unei false imagini volumetrice a zonei tumorale. Dar, modificarea aspectului local al procesului primitiv se datorește faptului că toate cancerele intestinului gros sînt, mai mult sau mai puțin, infectate și ocluzive.

Procesul infecțios care este cu atît mai accentuat și evident, cu cît tumoarea este mai mare, mai ulcerată sau mai stenozantă, produce inițial fenomenele reacționale ale seroasei descrise mai înainte și aderența la organele vecine, la epiploon sau la peretele abdominal, conducînd apoi către supurația perineoplazică. Procesul supurativ își are sursa fie într-o perforație viscerală, care poate fi mecanică, fie în supurația unor ganglioni tributari, putînd lua caracterul unui abces sau flegmon care se dezvoltă prin dilacerarea spațiilor celulare, retro- sau laterocolic, intramezocolic sau posterior către psoas, cu posibilitatea

de perforație spontană internă sau externă. Se consideră că abcesul perineoplazic este apanajul C.C.D., dar în realitate această complicație septică însoțește și multe dintre C.C.S., cu o frecvență tot atît de mare. Este de reținut faptul că perforația tumorală *in situ* survine numai în procesele avansate și că peritonita, de obicei generalizată, care urmează poate fi mută simptomatic, date fiind condițiile biologice ale unor astfel de bolnavi.

Procesul ocluziv poate complica de asemenea evoluția cancerului de colon, indiferent de sediul acestuia, deși calibrul C.D. ar face ocluzia mai puțin posibilă. În realitate, dacă cancerul cecoascendentului se complică prin ocluzie, într-adevăr mai rar, în schimb cancerele valvulei ileocecale și cele înalte juxtaangulare sînt deseori ocluzive și, în plus, și colonul ascendent poate fi obstruat de o masă tumorală vegetantă, voluminoasă. În ansamblu, aproximativ 14% din C.C.D. se complică prin ocluzie, în timp ce acest procent se ridică la 38—50 pentru C.C.S. Obișnuit, ocluzia realizează sindromul König, care survine în crize disparate ce pot fi întretăiate de perioade de diaree ; mai rar se instalează ocluzia acută.

Colita de tip ulceros se dezvoltă în amonte de obstacol, ca urmare a alterărilor parietale ce survin în urma accentuării unor procese morbide preexistente, în urma alterărilor de circulație sanguină (în special stază venoasă), ca și în urma stazei existente deasupra obstacolului, factor favorizant pentru proliferarea microbiană cu eliberare de toxine.

Perforația diastazică se produce într-o proporție egală la ambele sexe, aproximativ în 1% din cancerele stenozante existente la vîrsta de peste 70 de ani, în special la cele în virolă. Complică mai ales ocluzia acută a colonului și în jumătate din cazuri interesează cecul.

În producerea perforației supradistensia are rol important, căci o presiune de 50—100 ml H_2O produce fisuri ale seromusculoasei. Se adaugă însă și un factor vascular, care diminuă rezistența peretelui, distensia producînd compresiune vasculară, mai întîi venoasă și apoi arterială, urmată de ischemie și necroză. O presiune de 60 mm Hg provoacă diminuarea evidentă a debitului arterial, pentru ca la o presiune de 130 mm Hg, circulația să fie complet întreruptă. Se poate admite deci că distensia produce o întindere mecanică a vasului, determinînd încetinirea apreciabilă a circulației ; prelungirea acestei situații duce la crearea unei zone de rezistență minoră a peretelui intestinal sau chiar la gangrena porțiunii respective. În plus, se adaugă și factorul infecțios, datorat germenilor care, prin condițiile locale de stază, au o virulență crescută.

Perforația diastazică este fie punctiformă, unică sau multiplă, dar poate fi reprezentată și de o ruptură parietală longitudinală, paralelă cu bandeleta colică, lungă și ea de 10—12 cm. Clinic, se produce inițial un meteorism apreciabil, cu dispariția matității hepatice, urmat de celelalte semne clasice ale peritonitei. Este de reținut faptul că acestea din urmă pot fi destul de șterse, datorită slabei reactivități a bolnavilor respectivi. Iminența perforației diastazice va fi bănuită atunci cînd,

la un examen radiologic, se constată că cecul are un diametru care depășește 9 cm.

Un alt aspect evolutiv este reprezentat de invadarea limfatică, care este variabilă ca timp de apariție, dar în general, este precoce și urmează de obicei relee stabile.

Oricare ar fi sediul neoplaziei, drenajul limfatic se face prin 4 grupe ganglionare : ganglionii epicolici situați juxtaintestinal, ganglionii paracolici situați în lungul arcadelor marginale vasculare, ganglionii intermediari situați în lungul arterelor principale și ganglionii regionali sau centrali, care sînt situați la originea arterei mezenterice sau în vecinătatea vărsării trunchiurilor venoase colectoare în vena portă.

Extinderea neoplazică este de obicei lentă și ganglionii epi- și paracolici reprezintă o barieră eficientă pentru un timp destul de lung. În unele cazuri însă, extinderea neoplazică se face atipic, în sensul că ea sare unele relee ganglionare sau se face retrograd. Această posibilitate arată că aria diseminării canceroase este mai vastă decît s-ar crede la examenul intraoperator sau chiar decît arată examenul biopsic extemporaneu, făcut în ordinea releelor ganglionare. De altfel, blocajul inflamator sau neoplazic al unor ganglioni favorizează însămînțarea retrogradă a altora, pînă atunci indemni.

Pentru C.D. releul central este situat în jurul originii arterei mezenterice superioare, cu care au comunicări și limfaticele extremității superioare a C.S. ale căror trunchiuri colectoare însoțesc pilierul stîng al arcadei Riolan.

Unele trunchiuri accesorii ale acestui segment colic merg cu vena mezenterică inferioară către fața posterioară a pancreasului. Pentru C.S., repartiția limfaticelor este inegală, porțiunea descendentă fiind mai săracă în limfatice decît mezocolonul sigmoid.

În principiu, se poate face o diferențiere macroscopică a ganglionilor inflamatori de cei neoplazici, în sensul că primii sînt mai mari, de culoare roză și sînt moi, pe cînd cei din urmă sînt mici, albi și duri. Adenopatia este însă de multe ori mixtă.

Invadarea metastatică. Cancerul colonului și în special al colonului drept este puțin metastazant. Ficatul reprezintă locul de însămînțare activă a tumorilor colice, dar această situație se observă destul de rar (1,5% în cancerul de cec și ascendent ; 5,5% în cancerul unghiului drept) (Rainford).

Metastazele pulmonare și osoase sînt mult mai rare ca și cele cutanate. Dimpotrivă, metastazele ovariene sînt frecvente, adesea bilaterale, realizînd o formă particulară de sindrom Krukenberg, asociat cu metastazele peritoneale sub formă de carcinoză miliară, cu ascită și noduli parietali sau epiplooici.

Prognosticul C.C. este în ansamblu favorabil, dat fiind că evoluția sa este lentă, că invadarea neoplazică este destul de tardivă și metastazele rare. O apreciere poate fi făcută atît macroscopic, cît și microscopic căci, în ansamblu, invadarea tumorală a peretului colic se face parcelar, în sens transversal, și nu longitudinal, corespunzînd in-

vaziei histologice. Este de reținut faptul că prognosticul trebuie să fie cu atît mai rezervat, cu cît penetrația tumorală este mai profundă, mai apropiată de seroasă.

Tratamentul tumorilor maligne colice este exclusiv *chirurgical* şi are ca scop ablația tumorii, a ganglionilor tributari și a organelor vecine, în cazul în care acestea sînt invadate.

Datorită anumitor particularități, chirurgia colică pentru cancer prezintă unele dificultăți, atît în ceea ce privește indicațiile de tactică, cît și în ceea ce privește manevrele de execuție. Majoritatea acestor intervenții se desfășoară asupra unor bolnavi în vîrstă, ale căror constante biologice sînt mai întotdeauna alterate și care pun probleme mai grele de reechilibrare preoperatorie și de alegere a momentului operator.

O situație deosebită este creată de faptul că mulți bolnavi cu neoplasm colic se prezintă cu complicații septice sau ocluzie, ceea ce poate induce o indicație de seriere a actului operator ; date fiind multiplele riscuri ale unei astfel de soluții, alegerea acesteia trebuie bine cumpănită.

În execuția actului operator, și în special a anastomozelor intestinale, trebuie luate în considerare particularitățile vascularizației colice în ansamblu, ale dispoziției segmentelor lipsite de înveliș seros, ale existenței alterărilor parietale prin distensie, ale incongruenței capetelor de anastomozat, în fine, trebuie ținut seama de existența condițiilor defavorabile locale, legate de presiunea gazelor și a materiilor, de factorii septici, inflamatori etc. Cu toate acestea, indicația de operabilitate trebuie împinsă la maximum, ținînd seama că, uneori, intervenții complexe făcute cu scop paliativ au dus la succese de supraviețuire nesperat de lungă.

Intervenția chirurgicală oncologică corectă (fig. 5—32 și 5—33) pentru tumorile dezvoltate pe oricare dintre segmentele colonului constă în hemicolectomia dreaptă și hemicolectomia stîngă. În chirurgia tumorilor colice nici o exereză nu poate fi considerată radicală, dacă nu este însoțită de limfadenectomie aortoiliacă. Or, aceste două intervenții răspund tocmai acestui deziderat, întrucît corect executate ridică împreună cu tumoarea întreaga rețea limfatică care însoțește cele două axe vasculare.

Așa-zisele intervenții conservatoare sau colectomia „ideală" limitată, care ține cont numai de faptul că difuziunea intraparietală a tumorii nu depășește cca. 4 cm față de limita aparentă, nu mai trebuie folosită decît cu indicații deosebite, deoarece o astfel de intervenție nu respectă principiul exerezei limfatice corecte.

Hemicolectomia dreaptă cuprinde în exereză ileonul terminal, cecul cu apendicele, colonul ascendent, unghiul drept și treimea dreaptă a colonului transversal, cu ligatura la origine a arterei ileocecocolice și a arterei colice superioare drepte.

Hemicolectomia stîngă cuprinde în exereză cele 2/3 stîngi ale colonului transvers, unghiul splenic, colonul descendent și colonul

sigmoid, pînă la joncţiunea sigmoidorectală, cu ligatura la origine a arterei mezenterice inferioare. Este de remarcat faptul că un punct de dificultate deosebită în această intervenţie este eliberarea ligamentului frenocolic stîng şi a unghiului splenic al colonului, care îşi drenează limfa pe o dublă cale limfatică. Una dintre aceste căi urmează artera

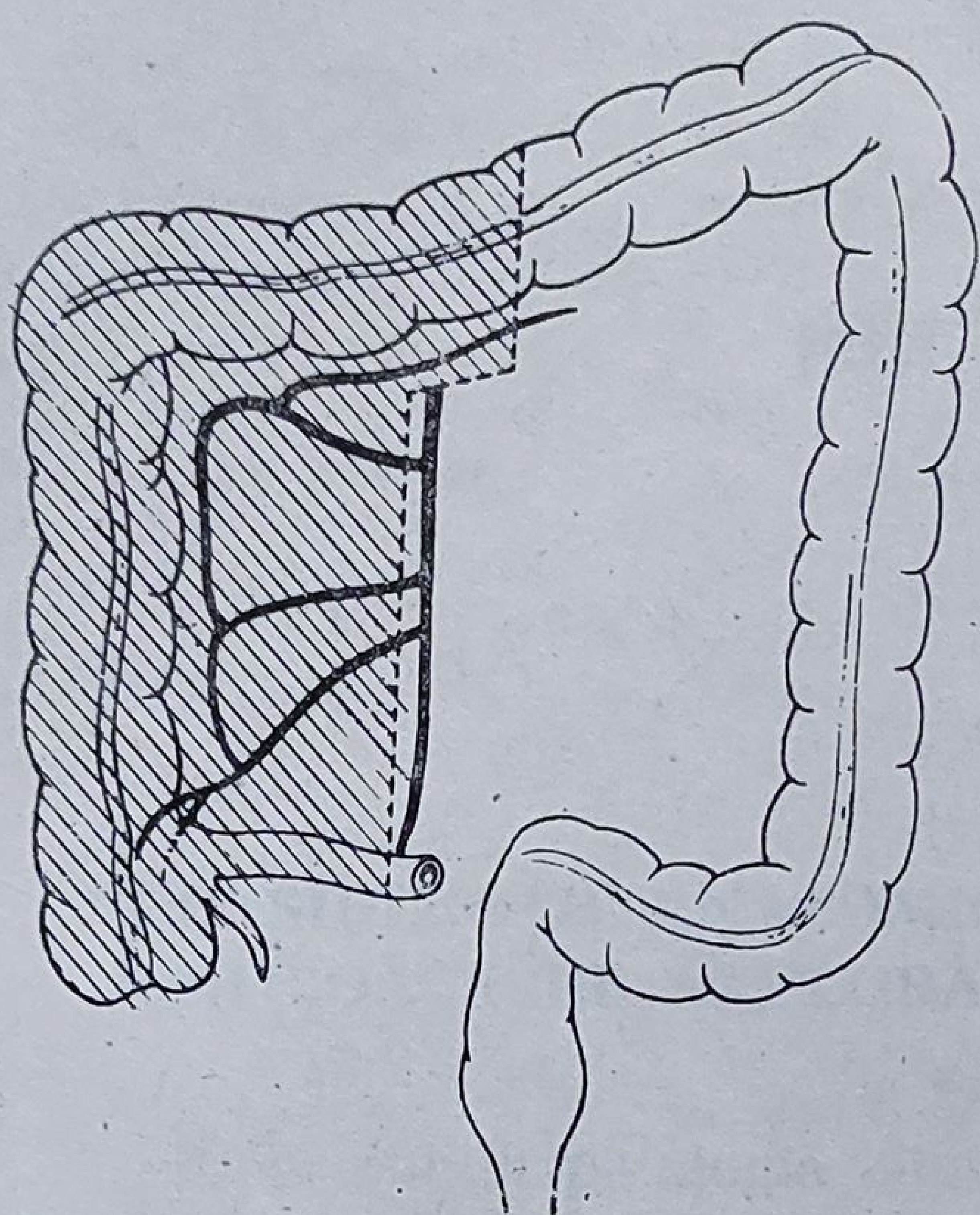


Fig. 5—32. — Teritoriul colic de exereză în hemicolectomia dreaptă.

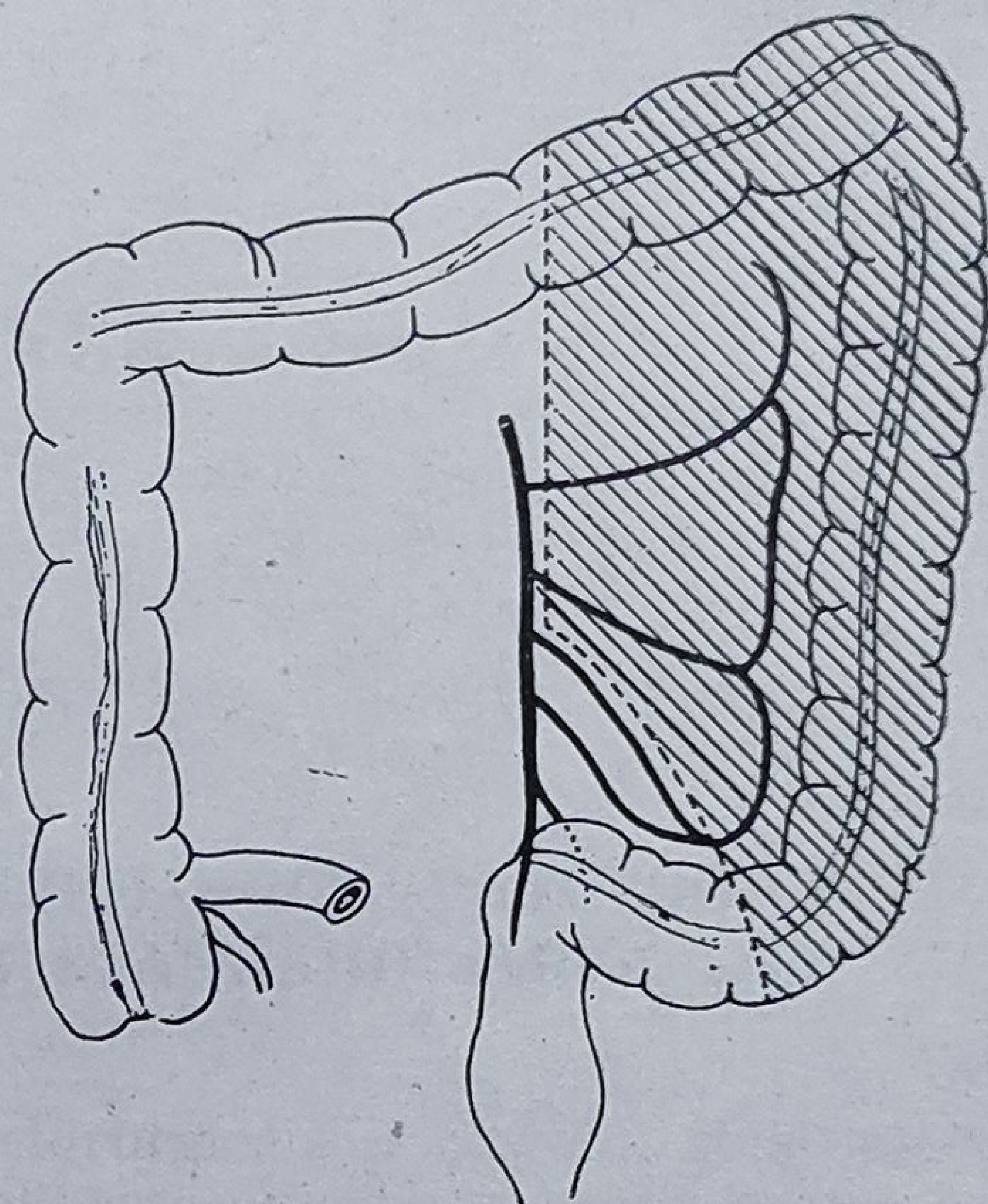


Fig. 5—33. — Teritoriul colic de exereză în hemicolectomia stîngă.

colică superioară stîngă, iar cea de-a doua este paravenoasă, avînd grupul ganglionar principal situat retropancreatic, nu departe de confluientul portal.

Pentru cancerul situat pe segmentul transvers al colonului, mai ales dacă acesta este lung, se poate executa exereza acestuia cuprinzînd ambele unghiuri colice, cu restabilirea continuităţii digestive prin anastomoză ileosigmoidiană.

Formele de cancer de colon complicate de infecţie şi de ocluzie ridică probleme deosebite de tratament, în sensul că acesta nu poate fi codificat, depinzînd de numeroşi factori, variabili de la caz la caz. De principiu, cu posibilităţile actuale de reanimare şi de combatere a infecţiei, colectomia în astfel de cazuri nu mai poate fi socotită de neabordat. Atunci cînd factorii generali sau locali nu permit execuţia intervenţiei radicale în condiţii de securitate, se recurge în primul timp la o intervenţie paliativă, care în caz de ocluzie se face în scopul asigurării evacuării conţinutului colic, pînă în momentul în care devine posibilă executarea operaţiei radicale, iar în cazul de infecţii perineoplazice, de a asigura drenajul corect al focarului septic.

Rezultatele tratamentului chirurgical al cancerului colonului sînt variabile, în funcţie de precocitatea descoperirii afecţiunii şi de corecti-

tudinea execuției intervenției. În orice condiții însă recidivele sînt posibile și 75% dintre ele apar între 1—5 ani de la intervenție.

Invadarea ganglionară diminuă mult șansele de supraviețuire peste 5 ani ; în ansamblu, prognosticul pentru C.C.D., cu 50% metastaze este mai defavorabil decît pentru C.C.S., care metastazează numai în 45% din cazuri.

RECT. ANUS

CONSIDERAȚII ANATOMICE, FIZIOLOGICE, PATOLOGICE. MIJLOACE DE EXPLORARE ȘI STANDARDIZAREA LOR

Progresul în patologia clinică și chirurgicală a rectului și a canalului anal a fost determinat de dezvoltarea cunoștințelor de anatomie și fiziologie a tubului digestiv, de biogeneză a cancerului și a metastazelor, a mijloacelor de explorare endobiopsice, endofotografice, citologiei, limfografiei, scintigrafiei, arteriografiei, microangiografiei și de lărgirea arsenalului terapeutic. Grație acestor progrese a devenit posibil diagnosticul precoce și, implicit, realizabilă intervenția radicală, urmată de bune rezultate, în cancerele anorectale.

Rectul traversează spațiul pelvisubperitoneal, la nivelul excavației pelviene, și diafragmul perineal. Pentru acest motiv, rectul este împărțit topografic în : rect pelvian și rect perineal (canalul anal).

Embriologic, spre deosebire de colon care își are originea în canalele mijlociu și posterior postarteriale, rectul derivă din porțiunea terminală a canalului posterior. Originea embriologică diferită a acestor segmente are semnificație anatomoclinică. Datorită originii endodermice și mezodermice, rectul este sediul tumorilor epiteliale (adenocarcinomul) și ale țesutului conjunctiv (sarcomul). Spre deosebire de rect, canalul anal, avînd origine ectodermică, este sediul epitelioamelor cu celule scuamoase.

Linia anorectală, care reprezintă hotarul embriologic și histologic, este variabilă. În această zonă de tranziție, Bacon a constatat carcinoame scuamoase ale rectului, care își au originea în epiteliul pavimentos al canalului anal, și adenocarcinoame la nivelul canalului anal, care își au originea în epiteliul cilindric de la nivelul joncțiunii anorectale. Frecvența inflamațiilor și a cancerizărilor glandelor anale sub-

mucoase situate la nivelul septului intramuscular — „linia albă Hilton" —, constatată de Sbuelz, este atribuită aceleiaşi linii anorectale, deosebită embriologic şi histologic.

Frecvenţa mare a ulceraţiilor rebele la tratament şi a cancerelor cu sediu anorectal o atribuim atît factorului mecanic — joncţiunea anorectală fiind strîmtorată, suferă microtraumatisme repetate —, cît şi factorului histoembriologic — zona intermediară dintre epiteliul cilindric al rectului şi epiteliul pavimentos al canalului anal (fig. 6—1), zonă de „conflict biologic", de agitaţie celulară, favorizînd malignizarea leziunilor inflamatorii într-un grad mai mare decît zona epiteliului cilindric al rectului sau a epiteliului pavimentos al canalului anal.

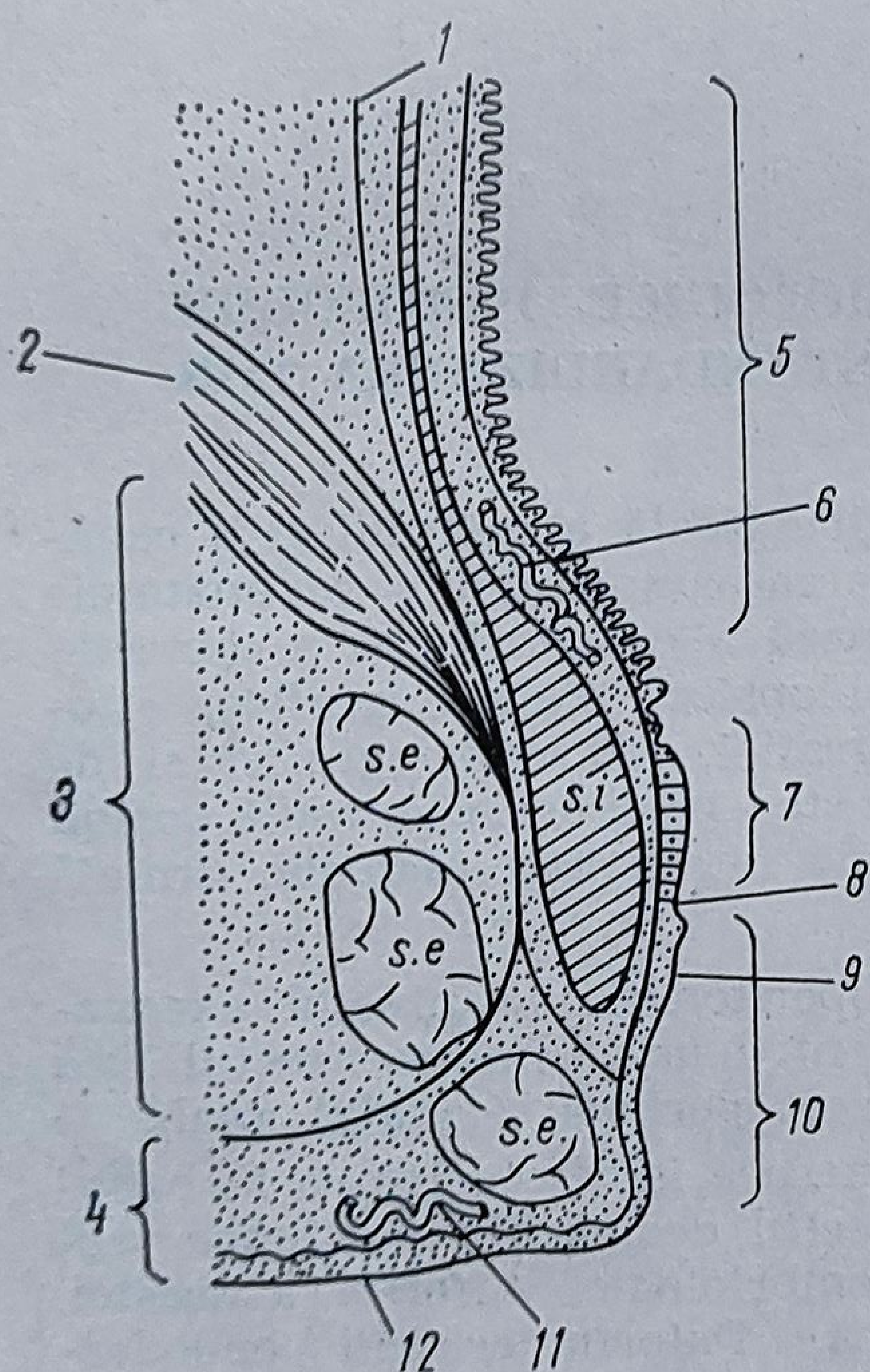


Fig. 6—1. — Zona intermediară anorectală a epiteliului cuboid de „conflict histoembriologic" dintre epiteliul scuamos al canalului anal şi epiteliul cilindric al rectului (după *Milligan* şi *Morgan*).

1 — zona mucoasă epitelială cilindrică ; *2* — plexul hemoroidal intern; *3* — zona intermediară anorectală epitelială cuboidă; *4* — papila anală ; *5* — cripta anală ; *6* — glande anale Hermann; *7* — zona anală a epiteliului scuamos; *8* — plica intersfincteriană Hilton; *9* — plex hemoroidal extern; *10* — muşchiul *corrugator cutis ani; 11* — epiteliu cutanat; *12* — sfincterul extern, fasciculul subcutanat; s.e. — sfincterul extern, fasciculele superior-profund şi superficial; s.i. — sfincterul intern anal.

Topografic, rectul pelvian este întins de la joncţiunea rectosigmoidiană (fig. 6—2) la linia anorectală (fig. 6—2) şi are o lungime variabilă, în medie de 13,5 cm, prezentînd o serie de curburi. Curburile rectului urmăresc două direcţii : antero-posterioară şi laterală. În porţiunea superioară, la nivelul scobiturii sacrate, curbura anteroposterioară este convexă înapoi ; în porţiunea inferioară, unde se continuă cu canalul anal, convexitatea este înainte ; curburile laterale sînt

împărţite într-o curbură superioară concavă la stînga (fig. 6—2), o curbură mijlocie concavă la dreapta (fig. 6—2) şi o curbură inferioară concavă la stînga (fig. 6—2) pe care endoscopistul trebuie să le respecte.

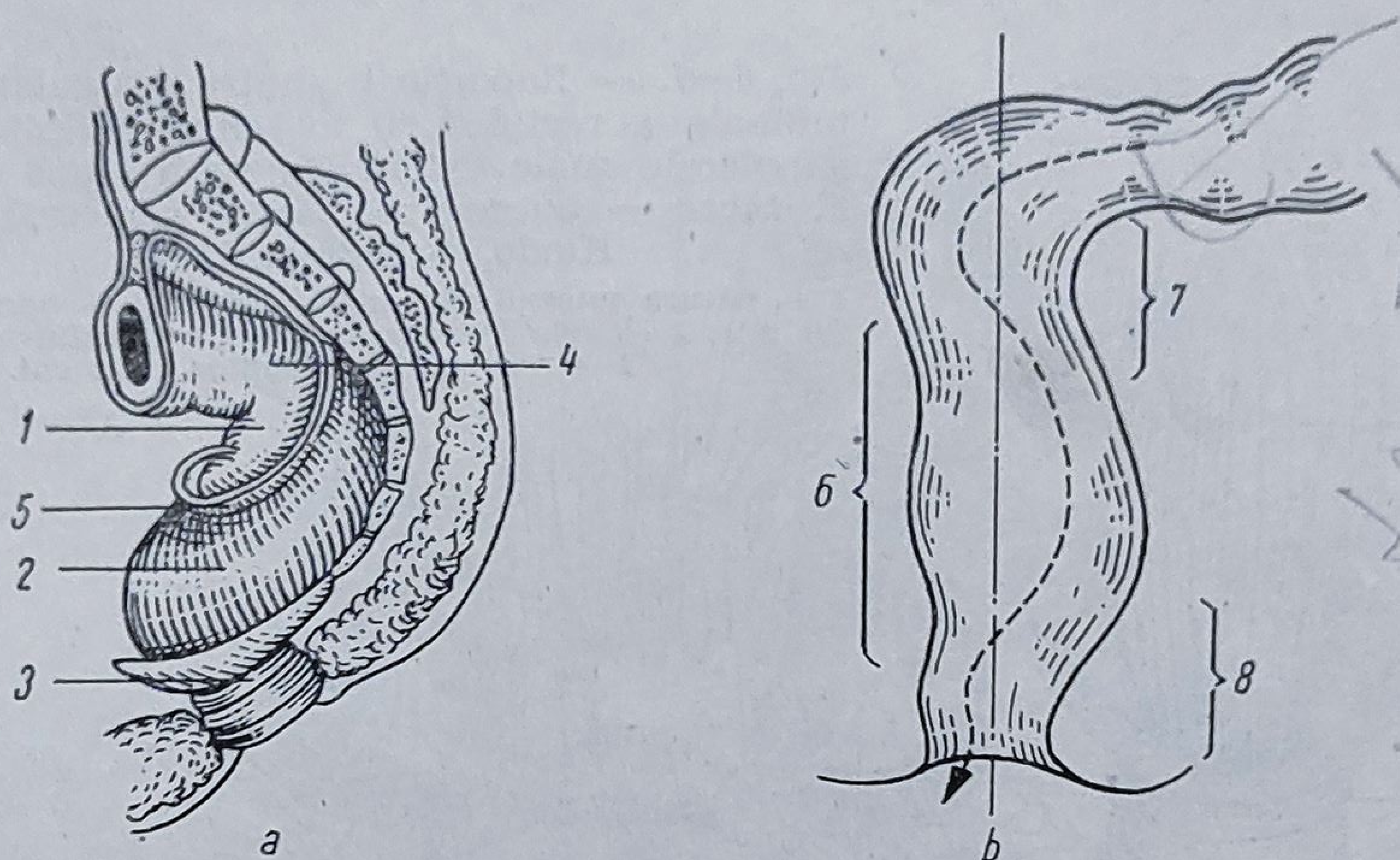


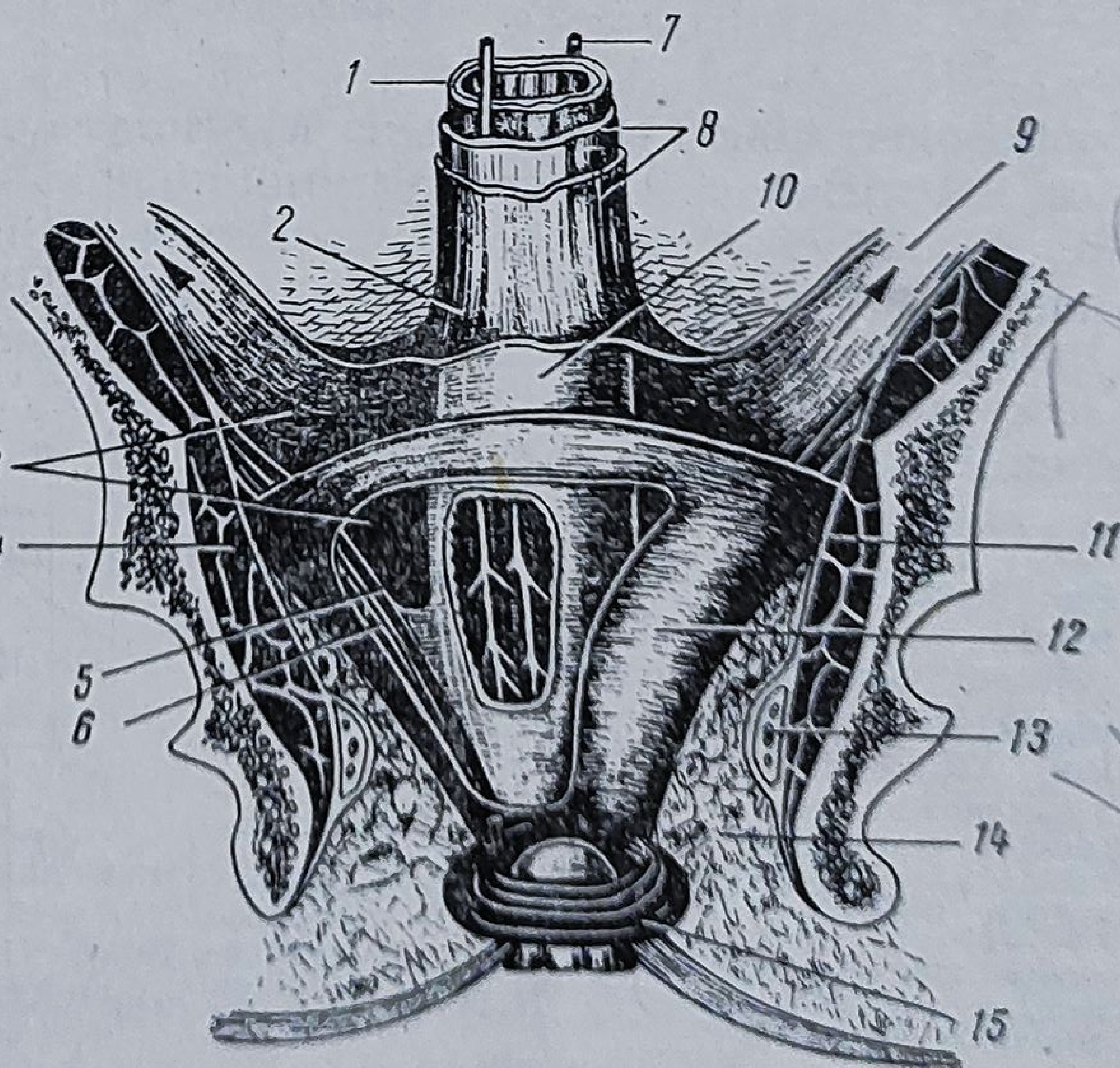
Fig. 6—2. — Curburile rectului la adult (plan sagital) (*a*) infirmă denumirea organului, valabilă pentru nou-născut, la care este drept (după *S. Drobni, F. Incze* — Surgery of Rectal Cancer, Ed. Akad. Kiado, Budapesta, 1969).

1 — porţiunea pelviană; *2* — porţiunea ampulară; *3* — porţiunea anală; *4* — joncţiunea recto-sigmoidiană; *5* — linia de reflexie a peritoneului.

Curburile laterale ale rectului (*b*); curbura mijlocie concavă la dreapta (*6*); curbura superioară concavă la stînga (*7*); curbura inferioară concavă la stînga (*8*).

Fig. 6—3. — Fasciile şi spaţiile celuloconjunctive ale pelvisului; spaţiul pelvisubperitoneal şi spaţiile ischiorectale (după *M. Kirschner*, modificat — Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslhlre, Ed. Springer, Berlin, 1932).

1 — rectul; *2* — peritoneul pelvin; *3, 9* — spaţiul pelvisubperitoneal; *4* — muşchiul obturator; *5* — muşchiul levator; *6* — fascia pelviană (peritoneală) superioară; *7* — vasele hemoroidale superioare; *8* — teaca fibroseroasă (a rectului), care poartă numele lui Thoma Ionescu, formată din peritoneu şi fascia pelviană viscerală, la nivelul superior al rectului peritoneal; *10* — fascia pelviană viscerală *fascia recti propria* — expansiune a fasciei parietale la nivelul rectului pelvian; *11* — fascia pelviană parietală; *12* — fascia pelviană perineală inferioară; *13* — canalul Alcock; *14* — spaţiul ischiorectal; *15* — sfincterul anal extern.



Constituția anatomică și raporturile rectului pelvian (fig. 6—3, 6—4 și 6—5) prezintă o mare importanță pentru înțelegerea patologiei respective și a codificării intervențiilor chirurgicale; aceeași situație și în ceea ce privește canalul anal (fig. 6—6).

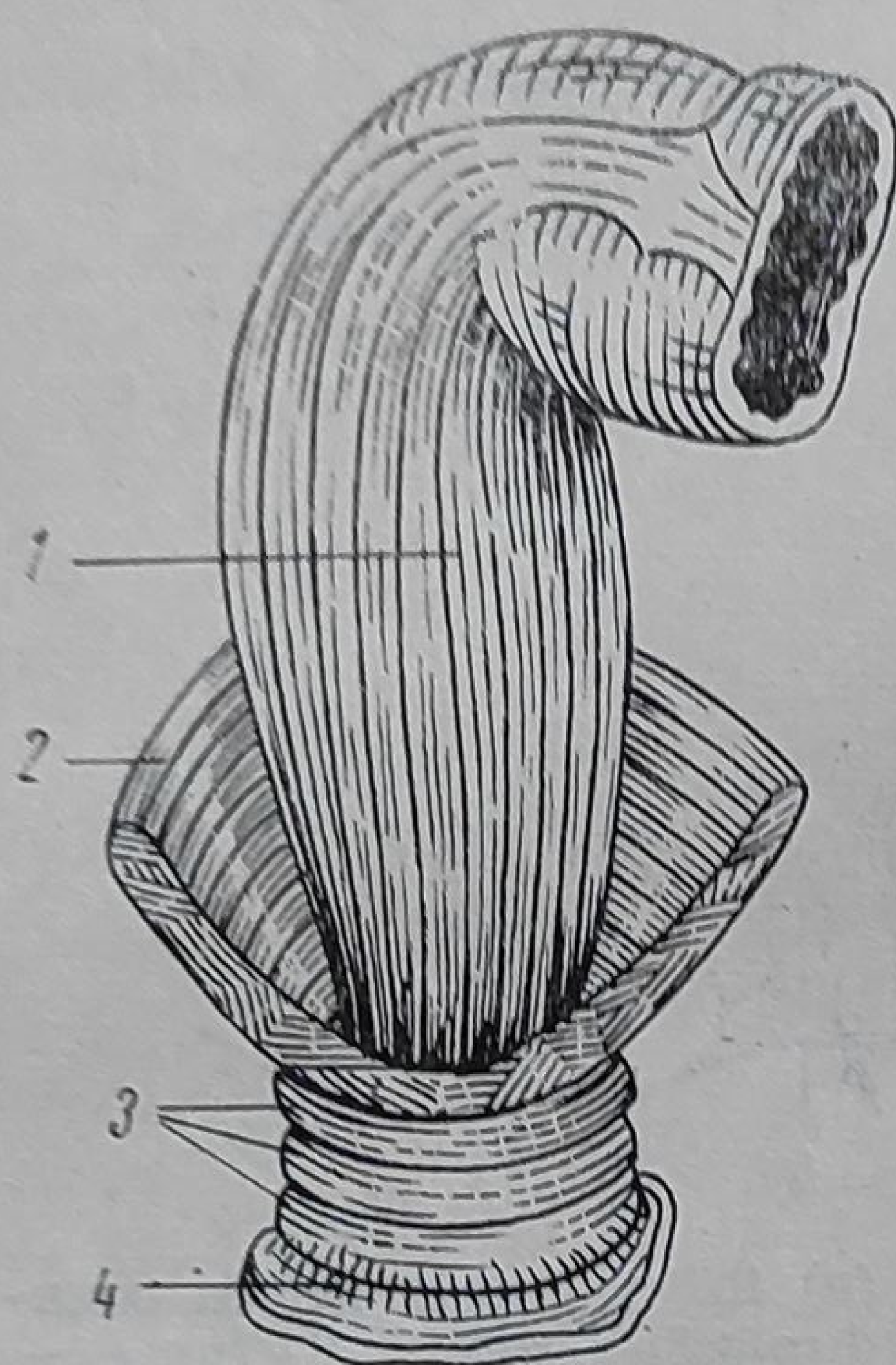


Fig. 6—4. — Raporturile dintre musculatura longitudinală a rectului cu mușchiul ridicător anal și sfincterele anale extern și intern (după *S. Drobni, F. Incze* — Surgery of Rectal Cancer, Ed. Akad. Kiado, Budapesta, 1960).

1 — pătura musculară longitudinală; *2* — mușchiul levator ani; *3* — cele 3 fascicule ale sfincterului anal extern; *4* — mușchiul *corrugator cutis ani.*

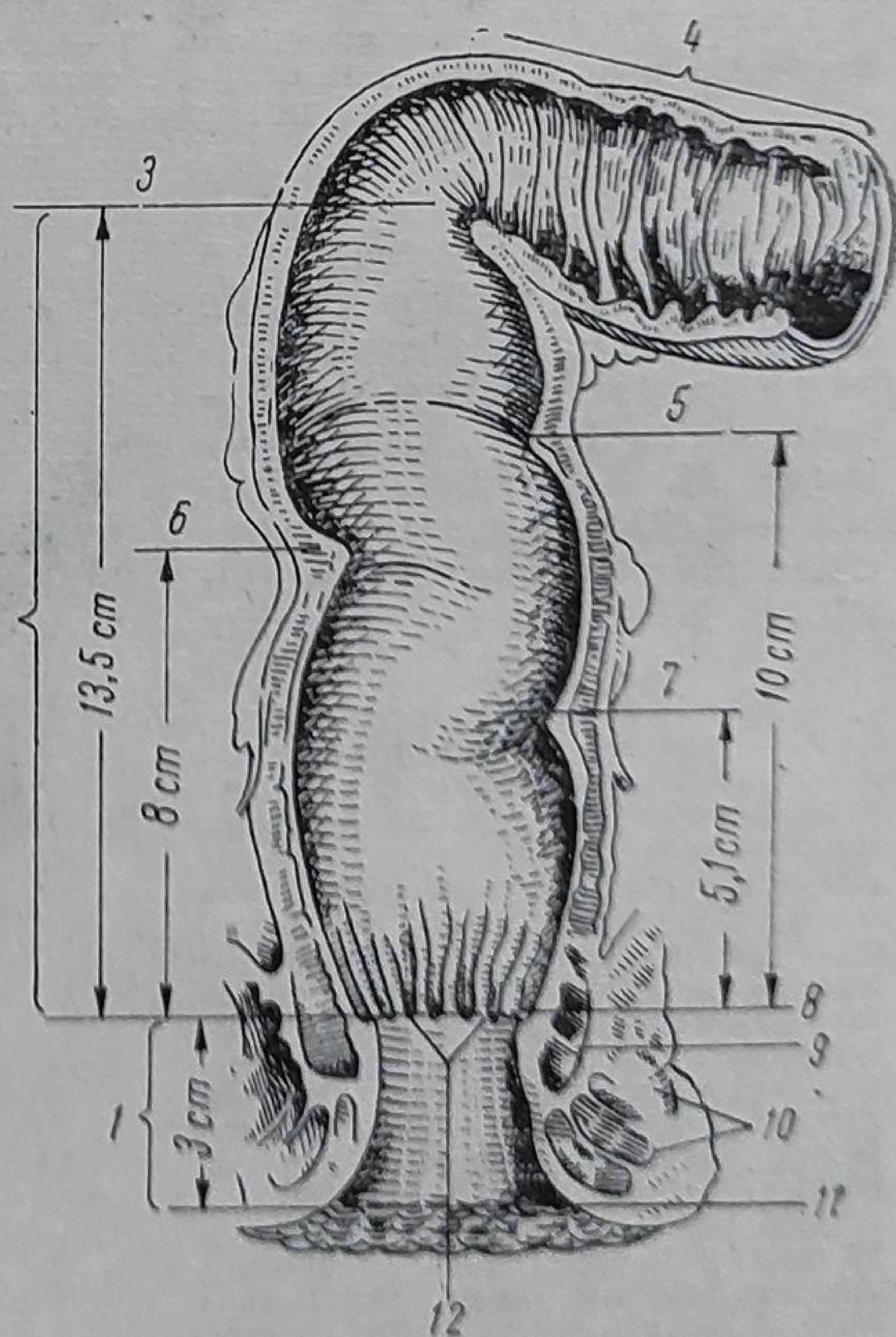


Fig. 6—5. — Configurația mucoasei rectului; valvulele Houston și plica transversală Kohlrausch (secțiune frontală) (după *H. E. Bacon* — Anus, Rectum, Colon, Ed. Lippincott, Philadelphia, 1949).

1 — canalul anal; *2* — ampula rectală; *3* — joncțiunea rectosigmoidiană; *4* — colonul sigmoid; *5* — valvula superioară Houston; *6* — valvula mijlocie Houston (plica Kohlrausch); *7* — valvula inferioară Houston; *8* — linia pectinată (marginea dințată); *9* — m. sfincterul intern; *10* — m.sfincterul extern; *11* — marginea anală; *12* — valvulele, coloanele și criptele Morgagni.

Dintre aspectele anatomice subliniem pe cele referitoare la :

Circulația arterială rectocolică (fig. 6—7) ; s-au constatat trei zone vasculare critice : zona avasculară ileocecocolică, anastomoza dintre artera colică dreaptă și artera colică stîngă realizată de arcada Riolan și legătura sigmohemoroidală (punctul critic Südeck).

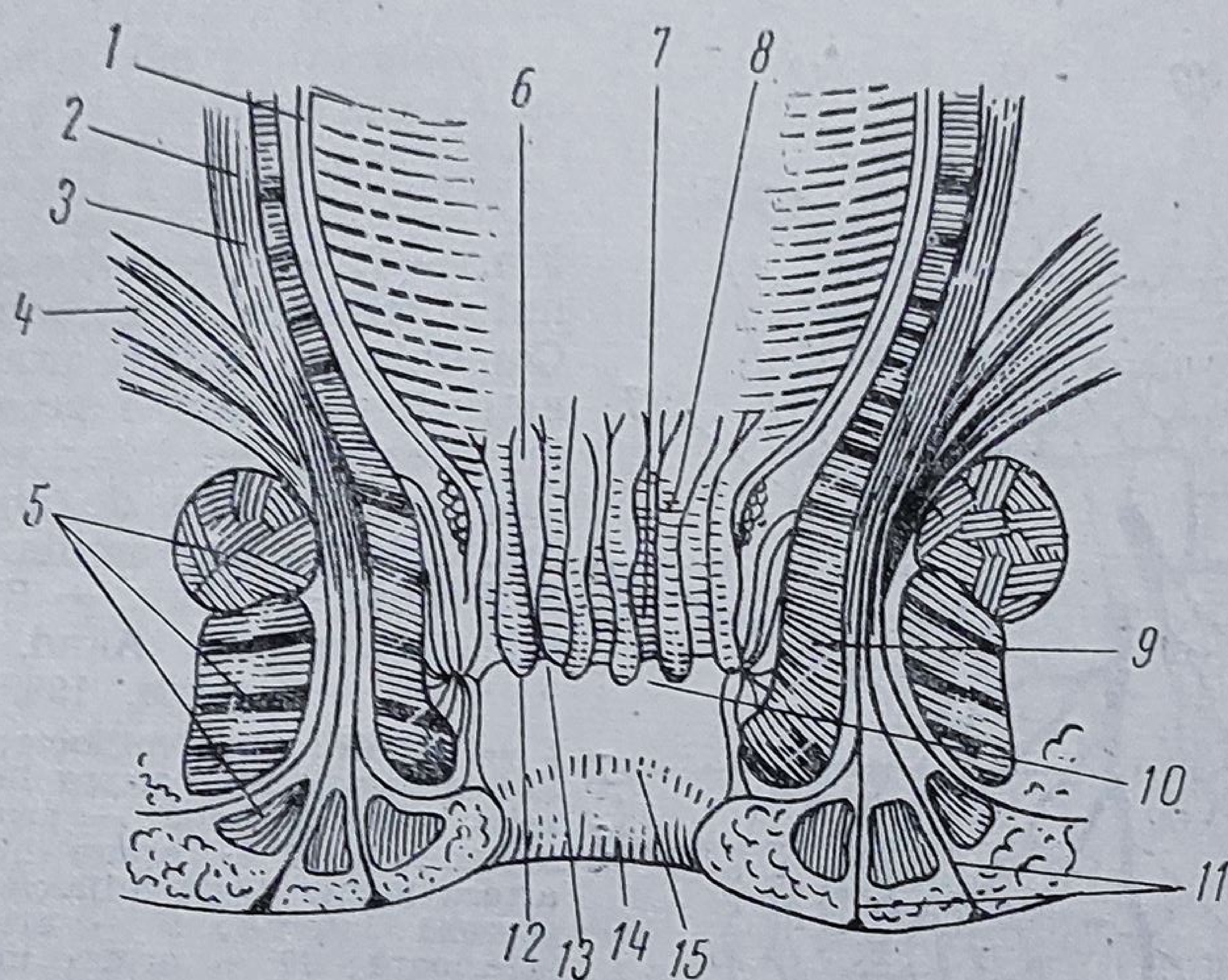


Fig. 6—6. — Canalul anal (diagramă) : secțiunea frontală ; linia anorectală este caracterizată prin prezența coloanelor Morgagni (după *S. Drobni, F. Incze* — Surgery of Rectal Cancer, Ed. Akad. Kiado, Budapesta, 1969).

1 — mucoasa rectală ; *2—3* — straturile musculare circular și longitudinal ; *4* — *levator ani* ; *5* — sfincterul extern ; *6* — linia anorectală ; *7* — coloana rectală Morgagni ; *8* — sinus rectal ; *9* — sfincterul intern ; *10* — linia pectinată (marginea dințată) ; *11* — m. *corrugator cutis ani* ; criptă anală ; *13* — papilă anală ; *14* — linia anocutanată ; *15* — linia albă intersfincteriană Hilton ; *16* — pectenul.

Evaluarea exactă, intraoperatorie, a circulației arteriale rectocolice este esențială pentru vitalitatea unui intestin scoborît la perineu. Chirurgia de exereză, cu mobilizarea rectocolonului, este prin esență „o chirurgie vasculară", orice deficit circulator anatomic, exagerat de șoc, antrenînd necroza ansei intestinale prin ischemie. În acest scop, în timpul operației se controlează atent[1], repetat, viabilitatea ansei mobilizate, prin mai multe teste : inspecție (colorația ansei), palpare (pulsatilitatea tulpinei nutritive și arcadei terminale), stabilirea gradului de transparență a mezenterului ansei (la o sursă luminoasă, după secționarea arcadei terminale a ansei mobilizate).

Drenajul venos al rectului și al canalului anal se face printr-o rețea de vene plexiforme, care, în regiunea anorectală, fac joncțiunea

---

[1] La nevoie se poate controla transportul circulator în ansa mobilizată prin arteriografia arterei mezenterice — intraoperator (Gergely), sau prin injectarea albastrului de metilen în arteră (Pataky) ; Myers folosește intraoperator cercetarea vitalității ansei la lumină ultravioletă, la 10 minute după injectarea intravenoasă a fluoresceinei.

între sistemele port și cav. Acestea se împart în plexurile hemoroidale superior, mijlociu și inferior (fig. 6—8).

Drenajul limfatic rectocolic prezintă un interes deosebit pentru clinician, operator și radiochimioterapeut. Dat fiind rolul sistemului limfatic în propagarea metastazelor canceroase, exereza de organ a fost

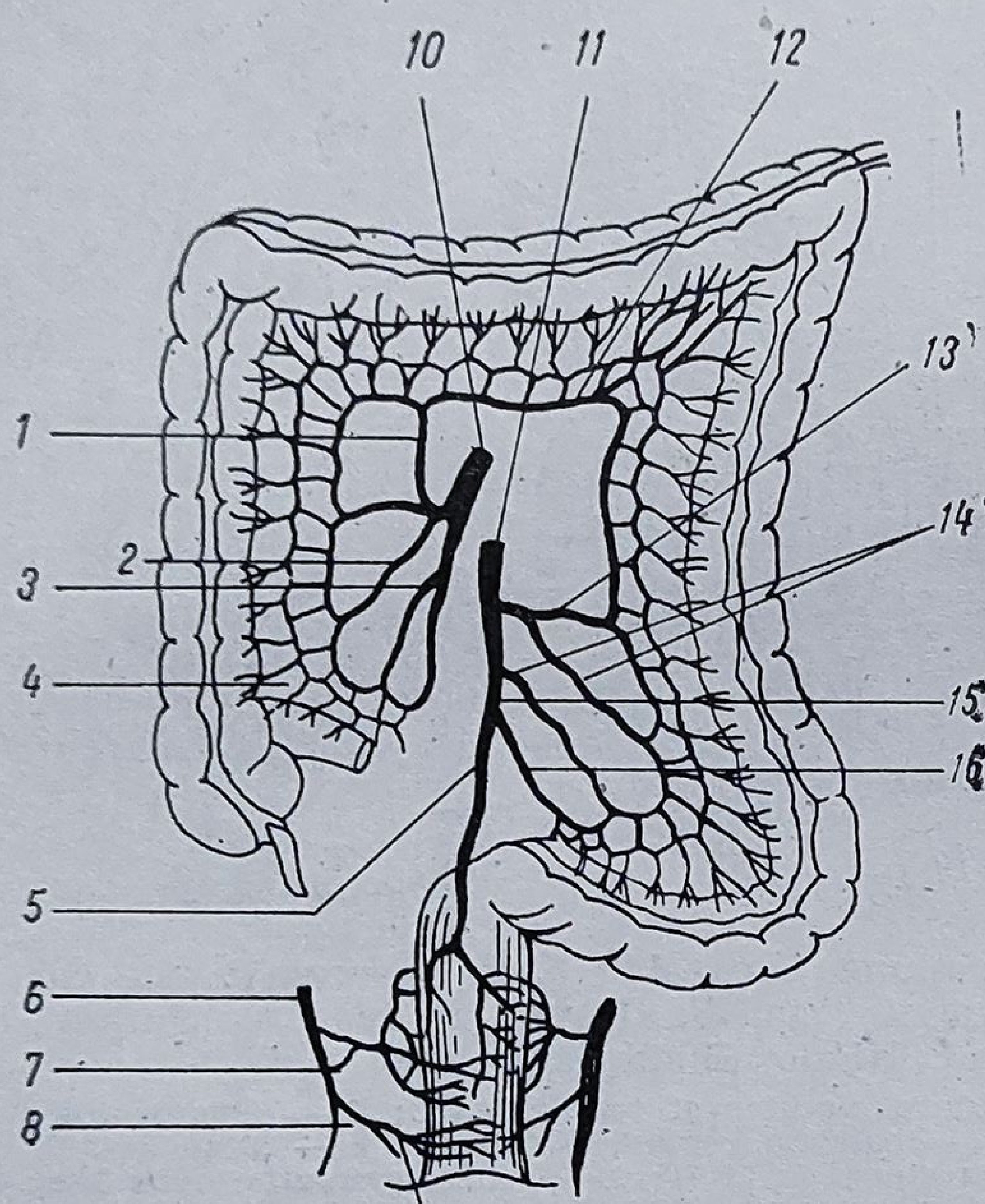


Fig. 6—7. — Circulația arterială a ileonului terminal, a colonului și rectului. Comunicația dintre aria circulatorie a arterei mezenterice superioare și a celei mezenterice inferioare este asigurată prin arcada de anastomoză Riolan. Cele 3 zone vasculare critice (după *S. Drobni, F. Incze* — Surgery of Rectal Cancer, Ed. Akad. Kiado, Budapesta, 1969).

1 — artera colică mijlocie; *2* — artera colică dreaptă; *3* — artera ileocecocolică; *4* — zona avasculară; *5* — artera hemoroidală superioară; *6* — artera hipogastrică; *7* — artera hemoroidală mijlocie; *8* — artera rușinoasă internă; *9* — artera hemoroidală inferioară; *10* — artera mezenterică superioară; *11* — artera mezenterică inferioară; *12* — arcada Riolan; *13* — artera colică stîngă; *14* — artere sigmoidiene; *15* — punctul critic Südeck; *16* — artera sigmoidiană.

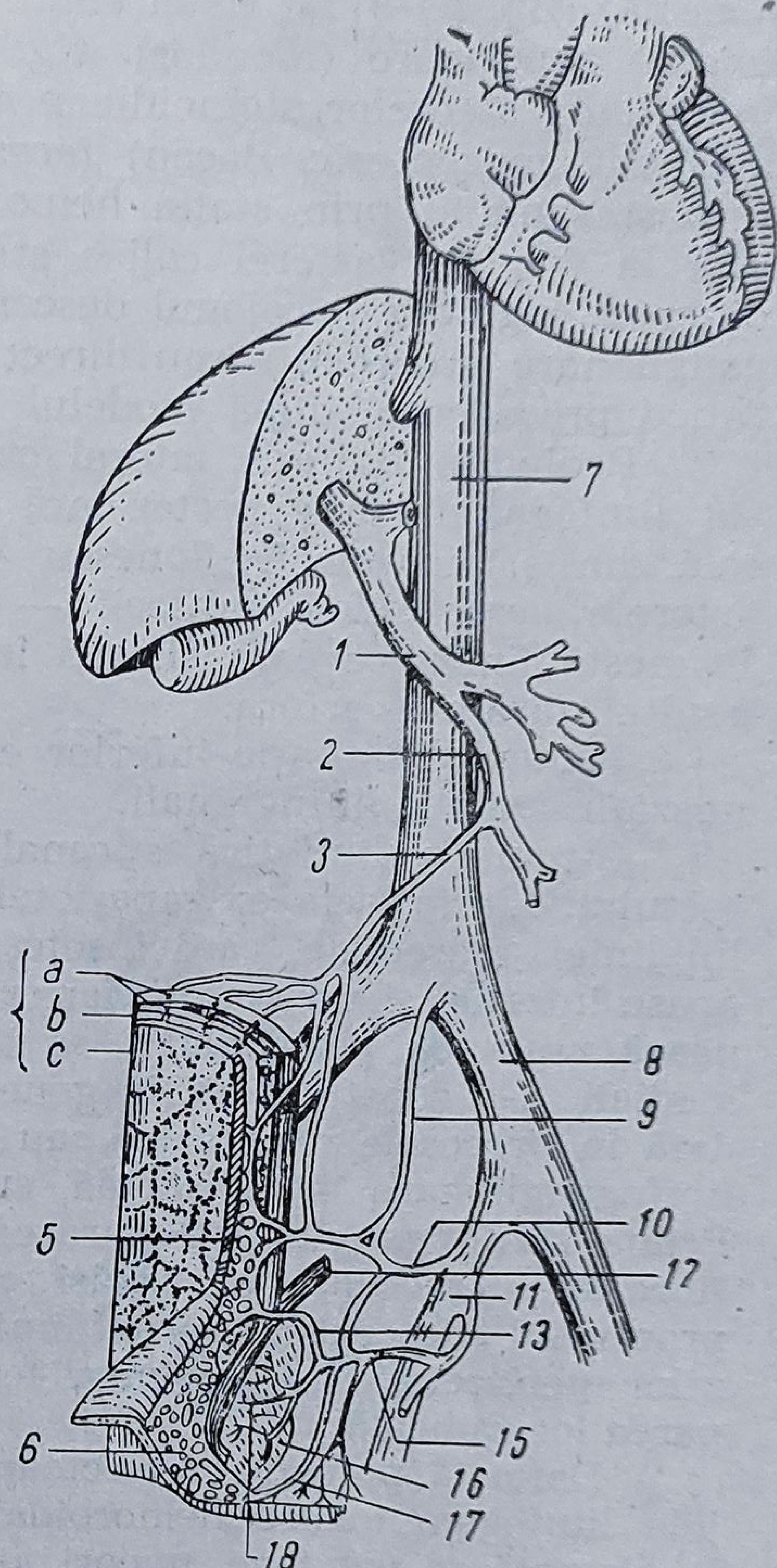
înlocuită cu exereza radicală de organ și țesut peritoneocelulolimfoganglionar. Cercetările inițiale ale lui Gerota asupra dispoziției drenajului limfatic al rectului, aplicate științific de Milles în chirurgia radicală de amputație a cancerului rectal au devenit clasice. Cercetări recente (Dukes, Westhues, Demin, Gulchrist, Rankin, Lahey, Grinnel) asupra difuzării cancerului prin limfangită canceroasă retrogradă deschid, alături de chirurgia de exereză radicală, perspectivele chirurgiei funcționale, limfadenorectocolectomia largă fiind posibil să se asocieze cu conservarea dispozitivului funcțional, în cazuri selecționate.

Circulația limfatică a rectului este asemănătoare, arhitectural, cu aceea a colonului ; plexul intraparietal este constituit dintr-o rețea limfatică submucoasă, care se continuă, proximal, cu aceea a colonului și, distal, cu aceea a canalului anal : plexul intramuscular se continuă proximal, cu cel al colonului pelvian și, distal, cu limfaticele sfincterului anal extern ; plexul subseros se află situat în țesutul celular perirectal ; plexul limfatic extraparietal al rectului este alcătuit din 3 pediculi : superior, mijlociu (lateral) și inferior.

Pediculul limfatic hemoroidal superior conține 4 stații (grupe) de ganglioni : prima stație este așezată pe peretele posterior al rectului

Fig. 6—8. — Anastomoza dintre sistemele port și cav la nivelul plexurilor venoase hemoroidale anorectale (modificat după *Testut* și *Bacon*); drenajul venos al rectului se face în vena portă prin vena hemoroidală superioară-vena mezenterică inferioară și în sistemul cav inferior, prin venele hemoroidale mijlocie și inferioară.

1 — vena portă; *2* — vena mezenterică inferioară; *3* — vena hemoroidală superioară; *4* — tunicile rectului; *5* — plexul hemoroidal intern; *6* — plexul hemoroidal extern; *7* — vena cavă inferioară; *8* — vena iliacă primitivă; *9* — vena sacrată mijlocie; *10* — vena hemoroidală mijlocie; *11* — vena hipogastrică; *12* — m. *levator ani;* *13* — anastomoză suprasfincteriană; *14* — vena rușinoasă internă; *15* — vena hemoroidală inferioară; *16* — m. sfincter extern; *17* — anastomoza subsfincteriană; *18* — anastomoza transsfincteriană.



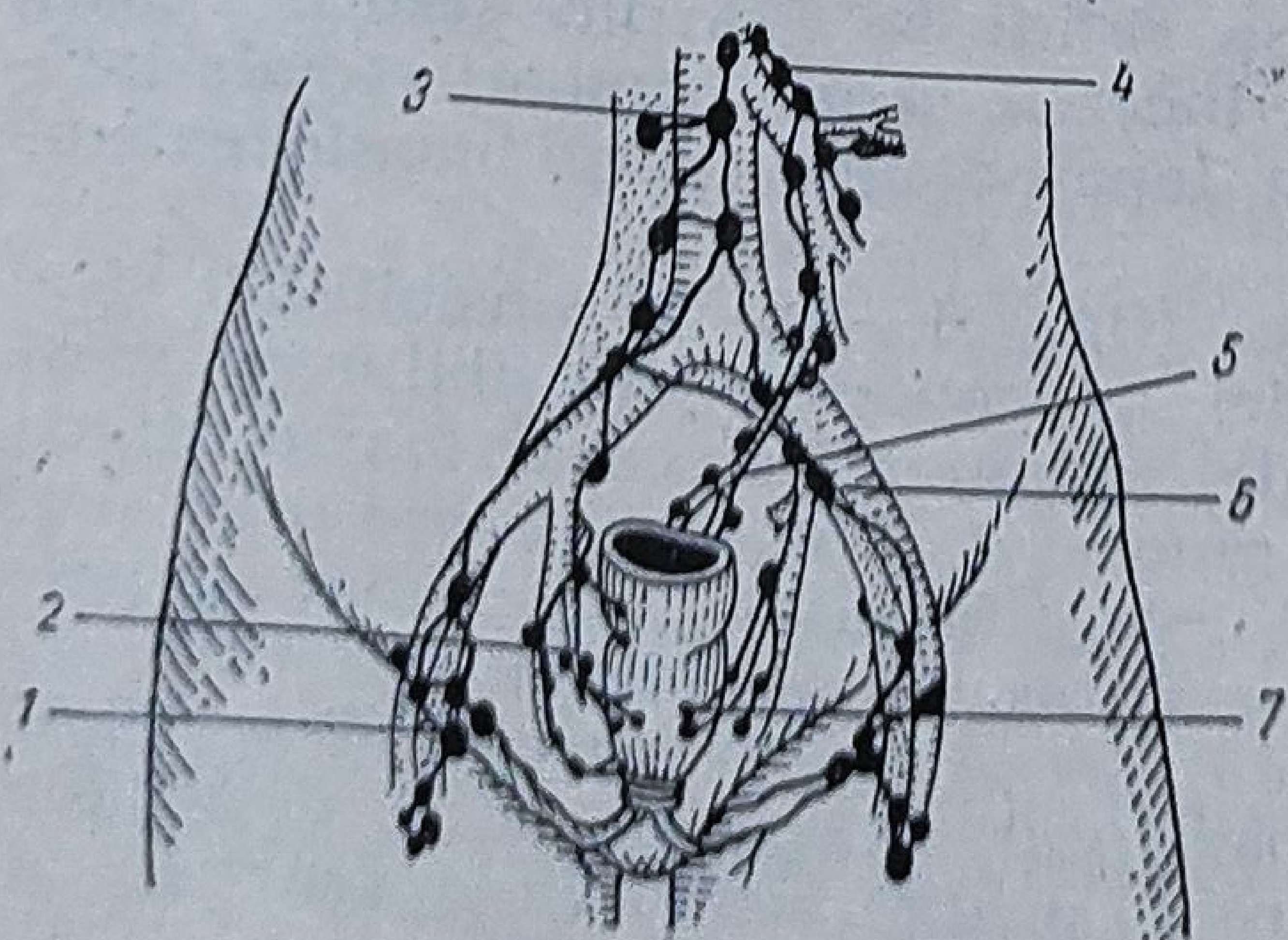


Fig. 6—9. — Stațiile limfoganglionare de drenaj ale sigmoidului, rectului și canalului anal (după *S. Drobni, F. Incze*, Surgery of Rectal Cancer, Ed. Acad. Kiado, Budapesta, 1969).

1 — stația inghinală; *2* — stația hipogastrică; *3* — stația aortică; *4* — stația mezenterică inferioară (stația a III-a: axila abdominală a rectului — Bacon); *5* — stația hemoroidală superioară (stația a II-a de la bifurcația arterei — Mondor); *6* — stația iliacă; *7* — stația perirectală (stația Gerota).

(Gerota) (fig. 6—9) ; a doua stație se găsește la bifurcația arterei hemoroidale superioare (Mondor) (fig. 6—9) ; a treia stație este situată la joncțiunea arterelor sigmoidiene cu artera mezenterică inferioară (hilul limfactic mezenteric Bacon) (acești ganglioni primesc limfatice de la rect și sigmoid prin stația hemoroidală superioară) ; a patra stație se află la originea arterei colice stîngi (fig. 6—9) (ea primește limfatice din rect, sigmoid și colonul descendent, prin intermediul stațiilor limfoganglionare precedente sau direct din rect, fără a traversa stațiile limfatice precedente, după modelul descris de Gilchrist și Dukes).

Pediculul limfatic lateral cuprinde toți ganglionii din pelvis (stația limfoganglionară posterioară sacrată, stația limfoganglionară laterală din aripioarele T. Ionescu — alcătuită din limfatice ce urmează arterele hemoroidale mijlocii — și stația limfoganglionară anterioară. Primește limfatice care circulă între cele 2 straturi ale septului rectogenital, fără a-l perfora.

Pediculul limfatic inferior este alcătuit din căi limfatice care drenează în ganglionii inghinali.

Circulația limfatică a canalului anal are continuitate cu aceea a rectului. Limfaticele extraparietale formează un grup superior, la nivelul liniei anorectale, care însoțește vasele hemoroidale mijlocii și rușinoase interne, și un grup inferior, situat la nivelul pectenului, care drenează regiunea perianală și se termină în ganglionii inghinali superomediali. S-a constatat că, în general, prima stație ganglionară este invadată în procesele neoplazice sau inflamatorii, apoi sînt invadate stațiile limfoganglionare hemoroidală superioară, iliacă, mezenterică, aortică. Prima stație ganglionară pararectală de baraj se află situată în teaca fibroasă a rectului, ea însăși constituind un baraj biologic în calea procesului de extindere a limfangitei canceroase. Prezența ganglionilor perirectali în grosimea tecii rectale permite cu ușurință extirparea lor radicală.

Datorită prezenței colectoarelor limfatice lungi, care ocolesc barajele limfoganglionare hemoroidal superior și mezenteric, metastazările la distanță se pot face, uneori, prin aceste căi limfatice lungi. Eventualitatea metastazării la distanță în grupul ganglionilor mezentericoaortic, sărind stația limfoganglionară hemoroidală superioară, într-un adenocarcinom incipient (în stadiul I), se ridică la 7% din cazuri. Pentru acest motiv, exereza radicală, de la început, a unei tumori rectale incipiente se poate realiza numai prin laparodiagnostic și biopsie extemporanee.

Studiul *inervației rectocolice* (fig. 6—10), al sensibilității și al motilității canalului anal, al funcției de contenție (sensibilitatea crescută a ampulei rectale este dată de receptorii, al căror maximum de concentrare se găsește la nivelul mucoasei joncțiunii anorectale) (fig. 6—11), al senzației de nevoie (fibrele aferente care conduc impulsurile rectului merg în mare parte împreună cu fibrele aferente ale nervului pelvic) (fig. 6—12 și 6—13) are o mare importanță practică, justificînd necesitatea păstrării aparatului sfincterian și a mușchilor ridicători în timpul rezecției de rect, pentru restabilirea funcției de continență.

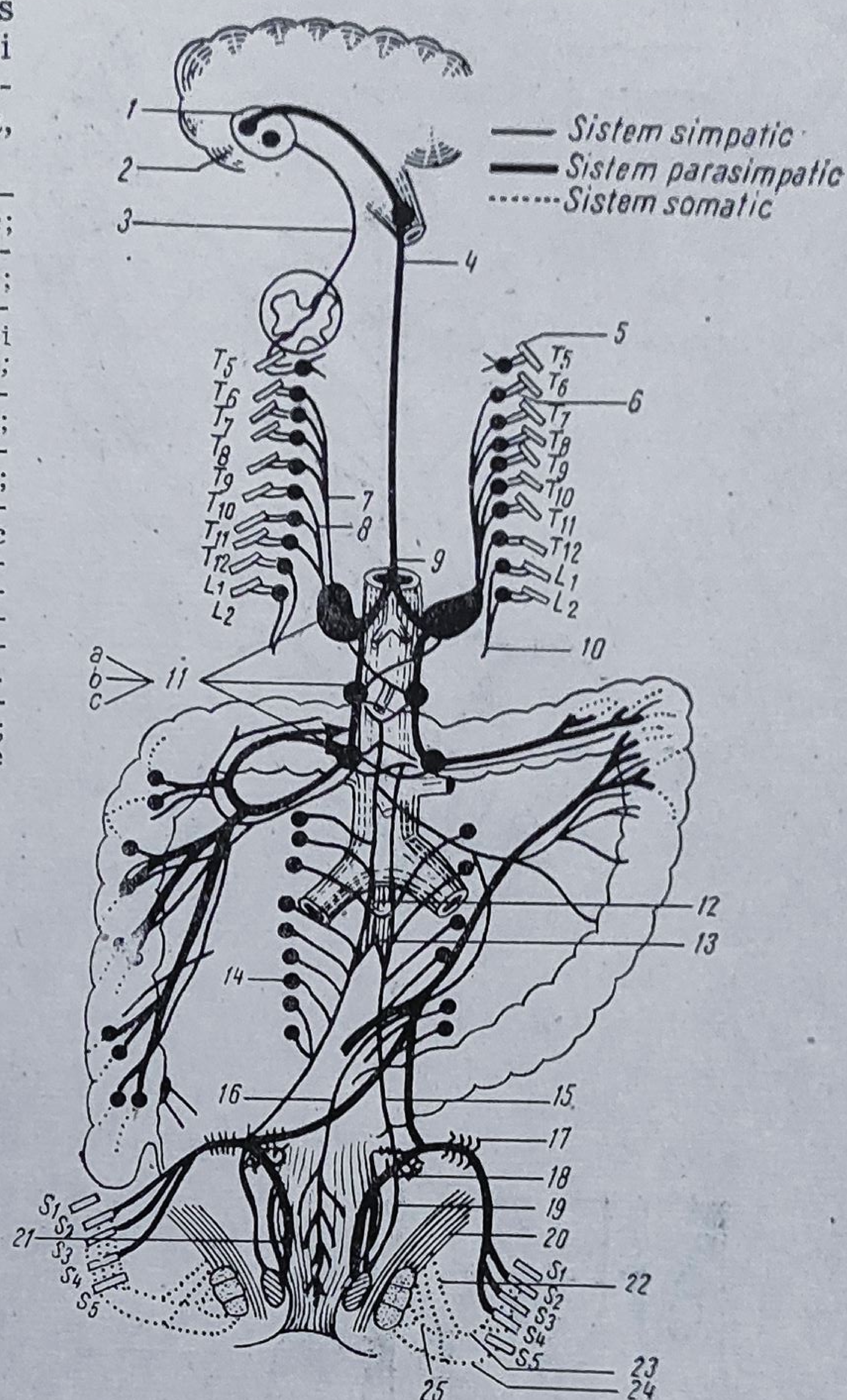


Fig. 6—10. — Schema sistemului nervos vegetativ (simpatic și parasimpatic) și cerebrospinal al colonului, rectului și canalului anal (*F. Mandache, A. Cerbulescu, A. Gherguț*).

1 — hipotalamus anterior (parasimpatic); *2* — hipotalamus posterior (simpatic); *3* — simpatic; *4* — parasimpatic (n. vag); *5* — rădăcina anterioară a n. spinali; *6* — ramuri comunicante; *7, 8* — n. splanhnici (mare și mic); *9* — trunchiul posterior al vagului; *10* — n. splanhnici lombari; *11* — plexul solar [plexul celiac *(a)*; plexul mezenteric superior *(b)*; plexul aorticorenal *(c)*]; *12* — plexul mezenteric inferior; *13* — plexul hipogastric superior; *14* — simpatic; *15* — n. hipogastric presacrat (Latarjet); *16* — fibre simpatice ce însoțesc artera hemoroidală superioară; *17* — plexul și n. pelvic (parasimpatic); *18* — plexul hipogastric inferior (parasimpatic); *19* — simpatic pentru sfincterul intern; *20* — m. *levator ani*; *21* — n. parasimpatic pentru sfincterul intern; *22* — n. rusinos anal (somatic) — ramuri pentru m. *levator ani*; *23* — n. rușinos anal (somatic); *24* — n. anococcigian anal (somatic); *25* — n. rusinos anal (somatic) — ramuri rectale inferioare pentru sfincterul extern.

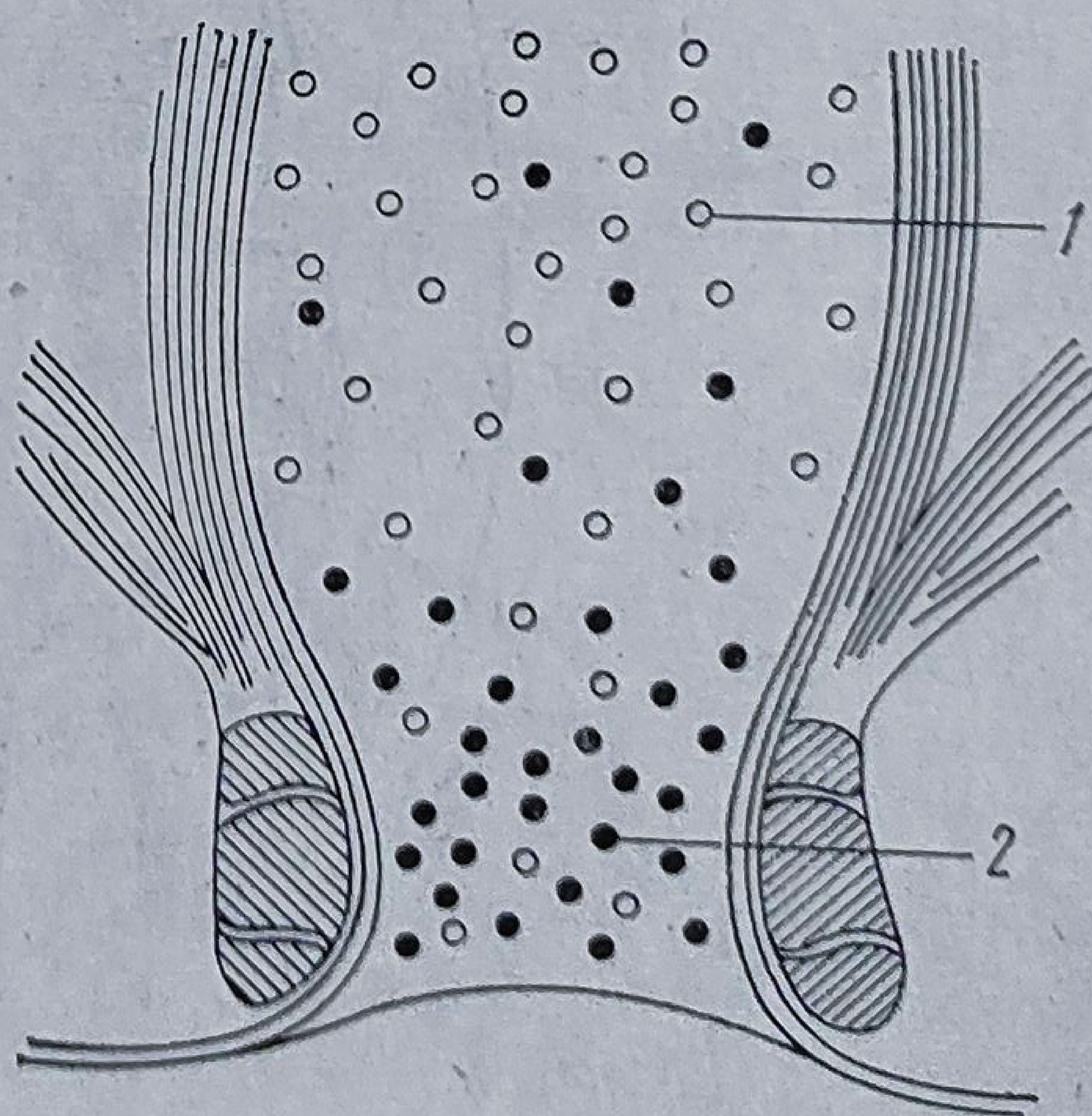


Fig. 6—11. — Inervația mixtă (somatică și vegetativă) a musculaturii și a mucoasei rectului și a canalului anal (*F. Mandache, I. Chiricuță*). Repartiția receptorilor somatici predomină la nivelul canalului anal, iar a celor vegetativi, la nivelul rectului.

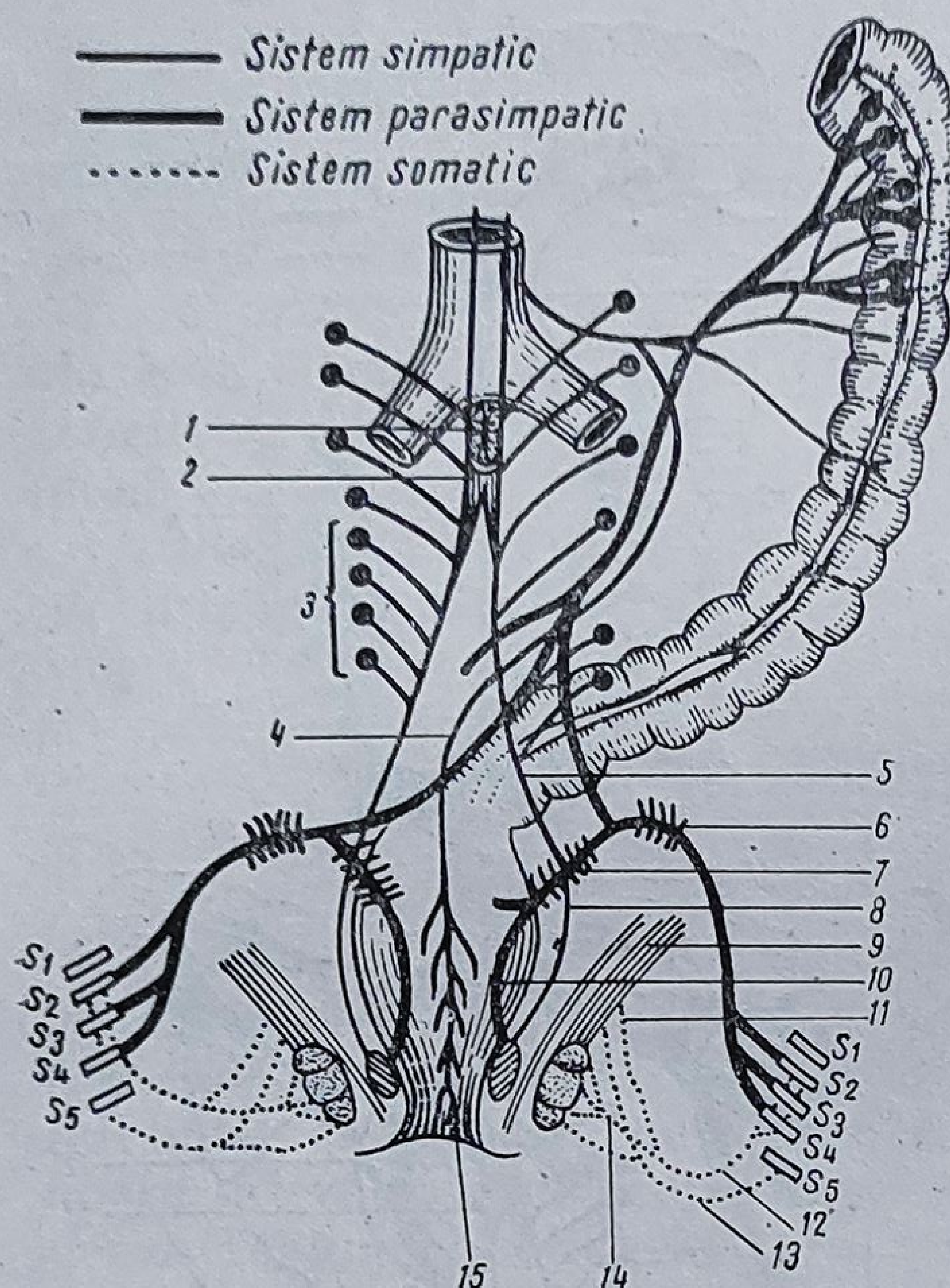


Fig. 6—12. — Schema normală a căilor mecanismului reflex al defecației.

1 — plexul mezenteric inferior; *2* — plexul hipogastric superior; *3* — simpaticul sacrat; *4* — fibre simpatice care însoțesc artera rectală (hemoroidală) superioară; *5* — n. hipogastrici; *6* — plexul pelvian; *7* — plexul hipogastric inferior; *8* — ramură din simpatic pentru sfincterul intern; *9* — m. *levator ani*; *10* — ramură din parasimpatic pentru sfincterul intern; *11* — n. rușinos (somatic); ramuri pentru *m. levator*; *12* — n. rușinos anal (somatic); *13* — n. anococcigian (somatic); *14* — n. rușinos (somatic); ramuri rectale inferioare pentru sfincterul extern; *15* — inervațiile somatică și vegetativă a mucoasei canalului anal.

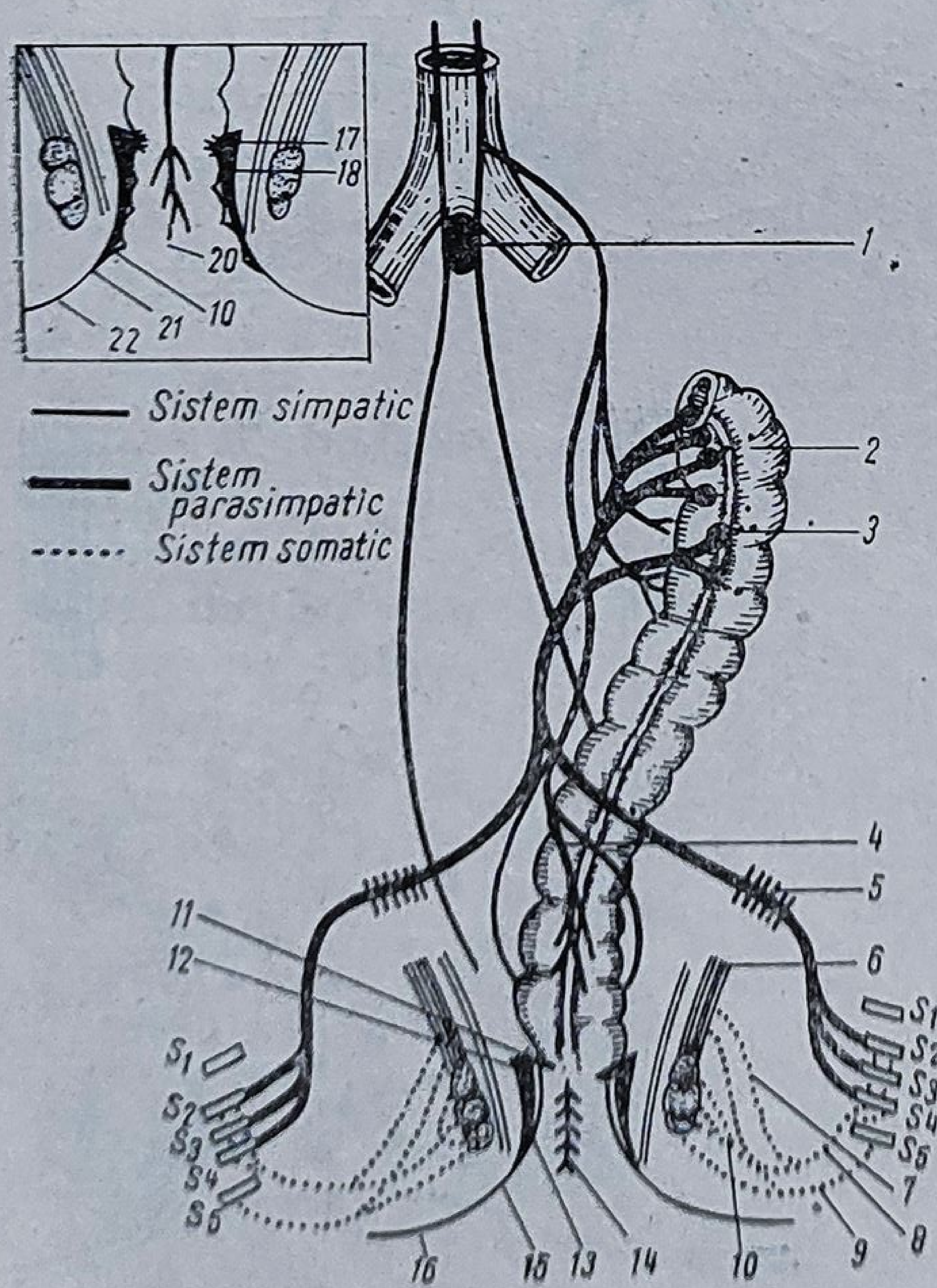


Fig. 6—13. — Schema căilor noului mecanism reflex al defecației la bolnavii rezecați cu conservarea mucoasei canalului anal.

1 — plexul mezenteric inferior; *2* — colon descedent mobilizat; *3* — receptori vegetativi (plex mezenteric inferior și plex pelvian); *4* — fibre simpatice care însoțesc artera mezenterică; *5* — plexul pelvian și nervul pelvian; *6* — m. *levator ani*; *7* — n. rușinos (somatic); ramuri pentru m. *levator ani*; *8* — n. rușinos anal (somatic); *9* — n. anococcigian (somatic); *10* — n. rușinos (somatic); ramuri rectale inferioare pentru sfincterul extern; *11* — anastomoza coloanală fără sutură; *12* — m. sfincter intern; *13* — mucoasa canalului anal; *14* — inervația somatică și cea vegetativă a mucoasei canalului anal; *15* — marginea anocutanată; *16* — pielea perianală. *Cartuș* (rezecția cu jupuirea mucoasei canalului anal): *17* — anastomoza coloanală fără sutură; *18* — m. sfincter intern; *19* — mucoasa colonului intubat transfincterian; *20* — inervația vegetativă a mucoasei colonului scoborît; *21* — marginea colocutanată; *22* — tegumentele perianale.

În urma cercetărilor efectuate de I. Luțescu asupra aparatului anosfincterian la loturi de sănătoși, la bolnavi cu inflamații anorectale, neoplazici anorectali și rezecați rectali, cu și fără conservarea mucoasei anale, folosind sfincterodinamometria, sfincterografia, și electromiografia, s-au constatat următoarele :

— sfincterul neted anal se află într-o stare de contracție tonică permanentă (tonusul de repaus cel mai crescut s-a întîlnit la sănătoși tineri între 16 și 40 de ani ; acesta scade cu vîrsta) ;

— sfincterul striat prezintă și el o stare de contracție moderată, dar permanentă, fapt ce-i demonstrează participarea la ocluzarea canalului anal ;

— contracția voluntară sfincteriană la individul normal produce creșterile cele mai mari ale valorilor dinamometrice și electromiografice ;

— relaxarea voluntară maximă a sfincterului, prin efortul de defecație, produce scăderea considerabilă a activității mușchiului sfincterian ;

— creșterea presiunii intraabdominale produsă prin diferite activități (vorbire, tuse, rîs, încordare) se însoțește de creșterea activității electrice a sfincterului extern și a mușchilor peretelui abdominal ;

— la bolnavii cu inflamații anorectale, tonusul sfincterian de repaus, măsurat dinamometric, grafic și electric, este mai ridicat decît la sănătoșii de aceeași vîrstă, datorită spasmului sfincterian produs de procesul inflamator, care scade pragul de excitabilitate al interoreceptorilor mucoasei și mușchilor anorectali și realizează o stare de distonie neuromusculară ; contracția voluntară sfincteriană a fost mai slabă ca forță și de durată mai scurtă comparativ cu aceea înregistrată la sănătoșii de aceeași vîrstă, datorită unui proces reflex de inhibiție și leziunilor de miozită pe care le prezintă ;

— la bolnavii cu neoplasm rectal, tonusul de repaus al sfincterului neted și răspunsurile reflexe ale acestuia la distensia ampulei și sigmoidului sînt cele mai scăzute. De asemenea, forța și durata de contracție a sfincterului striat au prezentat valorile cele mai mici, fapt explicabil prin reactivitatea micșorată a sfincterelor și prin procesul de inhibiție anosfincterian, conform legii Bayliss și Starling, determinat de procesul neoplazic și leziunile de miozită, de natură canceroinflamatorie ;

— la bolnavii rezecați rectal pentru neoplasm, examinați la 5 ani de la intervenție, examenele dinamometric, sfincterografic și electromiografic ale sfincterului au pus în evidență deosebiri nete între cele două loturi de bolnavi examinați : rezecați cu păstrarea mucoasei și rezecați cu jupuirea mucoasei (fig. 6—14 și 6—15). La rezecații cu mucoasa conservată, tonusul de repaus, contracția voluntară sfincteriană și răspunsurile reflexe ale sfincterului neted la distensia neoampulei, apreciate sfincterodinamometric, sfincterografic și electromiografic, au fost mult mai mari decît la operații la care nu a fost păstrată mucoasa. Spre deosebire de bolnavii rezecați cu mucoasa anală conservată, contracția sfincteriană voluntară la rezecții cu jupuirea

mucoasei anale este slabă și de scurtă durată. Ei sînt de multe ori purtători de bandaje (60%) și necesită schimbarea sau părăsirea frecventă a locului de muncă.

Limita de securitate fiziologică a rezecției de rect necesară menținerii funcției de continență este supusă discuțiilor. Pe baza cercetă-

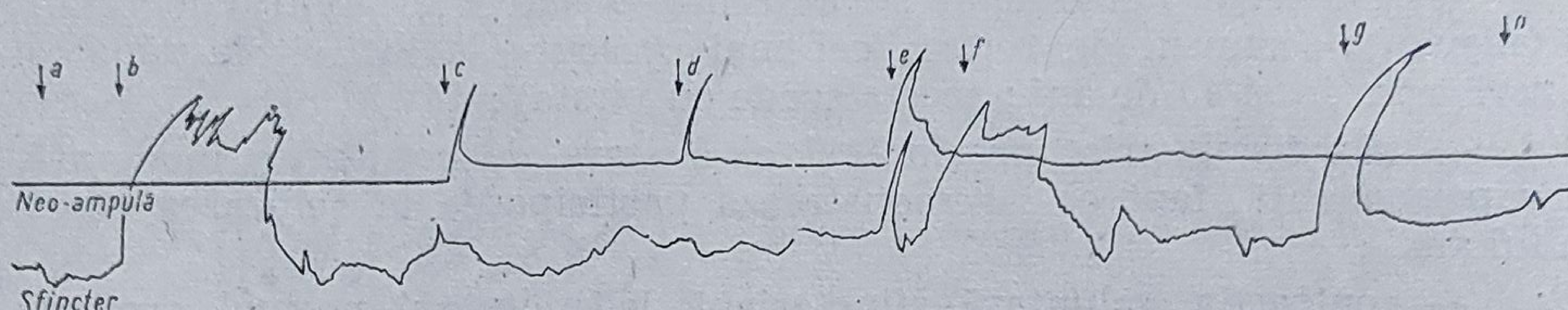


Fig. 6—14. — Sfincterografie după rezecție rectosigmoidiană cu jupuirea mucoasei (la 5 ani).

a — sfincterogramă de repaus; *b* — contracția sfincteriană voluntară; *c* — insuflare de aer în neoampulă și golire bruscă; *d, e* — insuflare (aer 100 ml); *f* — contracție sfincteriană voluntară; *g* — insuflare aer (300 ml); *h* — contracție sfincteriană voluntară.

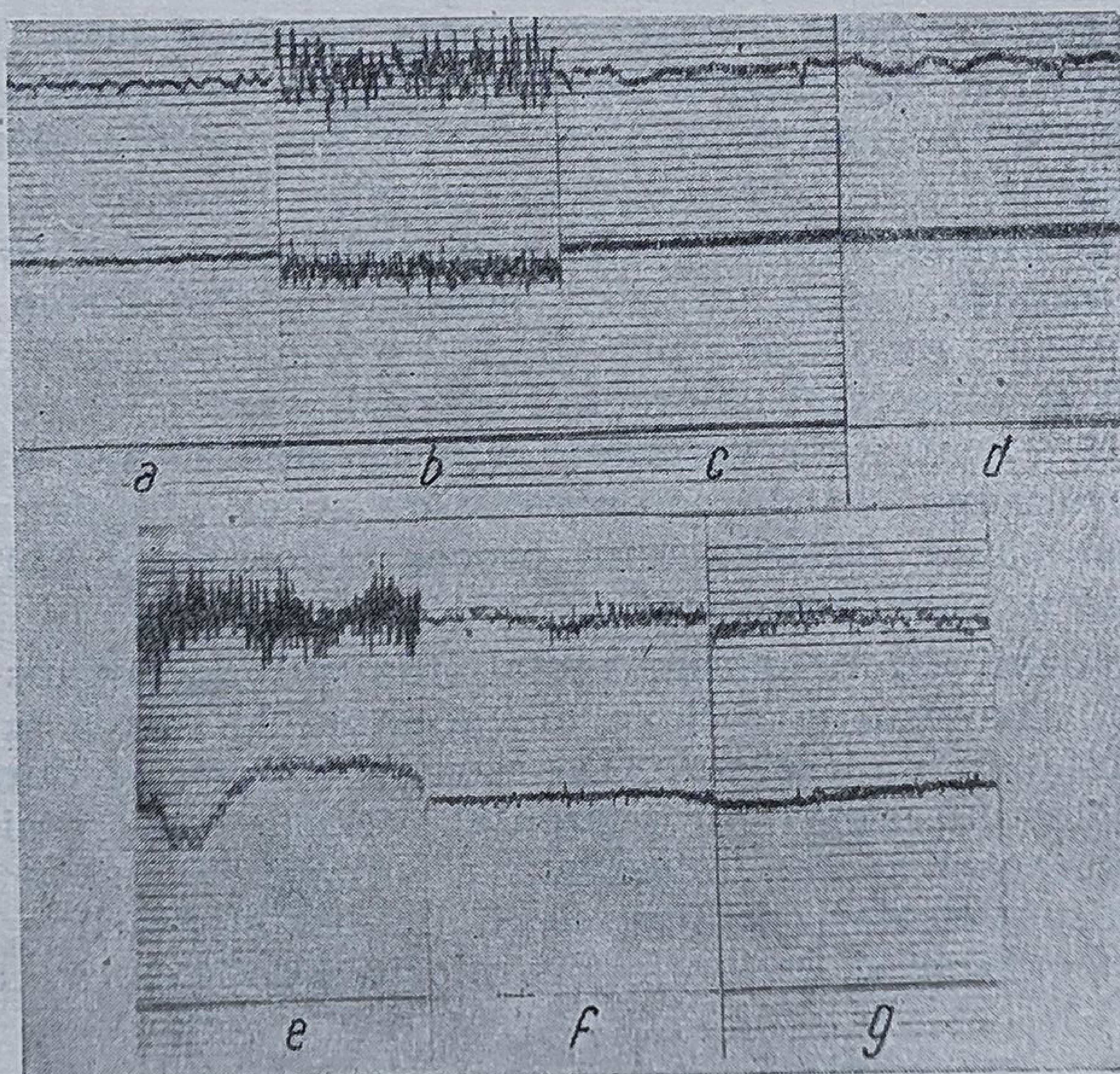


Fig. 6—15. — Electromiografie după rezecție rectosigmoidiană, cu jupuirea mucoasei (la 5 ani).

Curba superioară: curenți bioelectrici la nivelul mușchilor fesieri și abdominali.
Curba inferioară: curenți bioelectrici la nivelul sfincterului extern.

a — tonus de repaus; *b* — contracție voluntară sfincteriană; *c* — contracția sfincterului după excitanți diferiți; în timpul vorbirii încete, după vorbire (*d*), după tuse (*e*), după efortul de defecație (relaxare) (*f*).

rilor kimografice, după părerea lui Gaston și Goligher, este indicat să se păstreze 6—8 cm din rect (plecînd de la linia dințată sau la 10 cm distanță de la orificiul anal), pentru ca după rezecție să fie conservate continența sfincteriană și reflexul rectoanal de defecație. Rezultatele

clinice, sfincterografice și electromiografice bune, obținute după rezecții rectosigmoidiene pe cale abdominoendoanală cu intubație, urmată de anastomoză coloanală, fără sutură și conservarea mucoasei canalului anal și a sfincterelor, pentru cancere rectale situate la peste 8 cm distanță de la orificiul anal, acreditează ideea că restabilirea continenței sfincteriene se poate obține în 90% din cazuri cînd se conservă canalul anal integral (mucoasă, sfinctere și mușchi ridicători).

Mecanismul reflex coloanal al defecației în noile condiții create de rezecția fostei suprafețe receptoare a rectului și prin scoborîrea colonului la perineu nu se modifică, ci se dezvoltă și se adaptează progresiv, printr-un fenomen de permeabilizare *(Bahnung)*, la situația anatomică și funcțională nou-creată operator prin scoborîrea colonului.

Reducerea limitei de securitate fiziologică a rezecției pînă la 4—6 cm distanță față de orificiul anal se efectuează impus, pentru a respecta limita de securitate oncologică. Rezultatele vitale și funcționale obținute consolidează acest punct de vedere fiziologic și oncologic.

Mijloace de explorare; standardizare. Este surprinzător de ridicat procentul erorilor sau întîrzierilor de diagnostic în afecțiunile rectului și ale canalului anal — segment digestiv distal care se pretează cu ușurință la explorare, spre deosebire de alte organe situate profund.

Aceste erori sau întîrzieri de diagnostic le atribuim unui sentiment de pudoare, rău înțeles, al bolnavului și medicului, care nu face un examen complet, bazat pe date clinicoanamnestice dirijate și pe mijloace de laborator, cu utilizarea acestora după o metodică standardizată, planificată pe etape și prin aplicarea unei tehnici corecte.

Fiecare clinician cu experiență are înscriși în palmaresul său bolnavi cu diferite afecțiuni anorectale latente, însoțite de tulburări reflexe zgomotoase — colecistice, gastrice —, tratați pentru colecistită, ulcer duodenal. Lipsa examinării clinice sistematice a bolnavilor digestivi, inclusiv tușeul rectal, explică aceste erori de diagnostic.

Nu mai puțin frecvent sînt tratați sau operați bolnavi pentru fistule sau hemoroizi, afecțiuni anale satelite granulomatozei rectocolice sau cancerului ampular, inabordabil la tușeul digital. Lipsa unei examinări atente clinicoanamnestice și a explorării rectale sistematice standardizate explică aceste greșeli de diagnostic.

Pentru a evita riscul erorilor sau al întîrzierilor, deseori fatale, de diagnostic, este necesară stabilirea examenelor standard, clinice și de laborator — *screening* —, care trebuie aplicate sistematic, planificate în etape și cu o tehnică reglată precis. În ordinea abordării, acestea sînt :

1. *Examenul clinicoanamnestic*, bine dirijat, descoperă boala, permite orientarea justă a diagnosticului, sesizează posibilitatea degenerării leziunilor aparent benigne pe baza aprecierii semnelor și simptomelor, prin inspecția și palparea bolnavului și prin precizarea evoluției lor.

Practica examenului clinic (din care fac parte și examenele ginecologic și urologic) și anamnestic își păstrează intactă valoarea științifică orientativă și umană, prin relația directă medic-bolnav ce se stabilește și facilitează acceptarea, cu mai multă încredere, a manevrelor de explorare dureroase și, uneori, riscante.

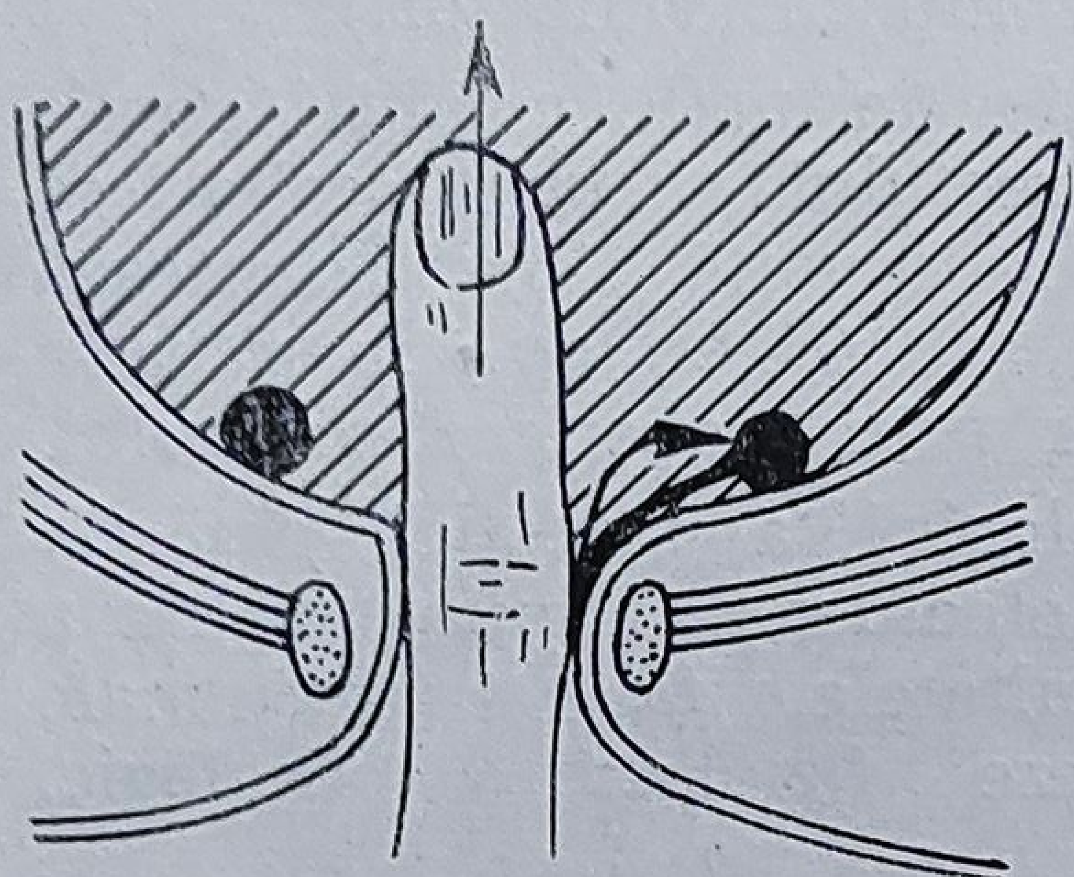


Fig. 6—16. — Tușeul peretelui anorectal cu degetul ținut în extensie.

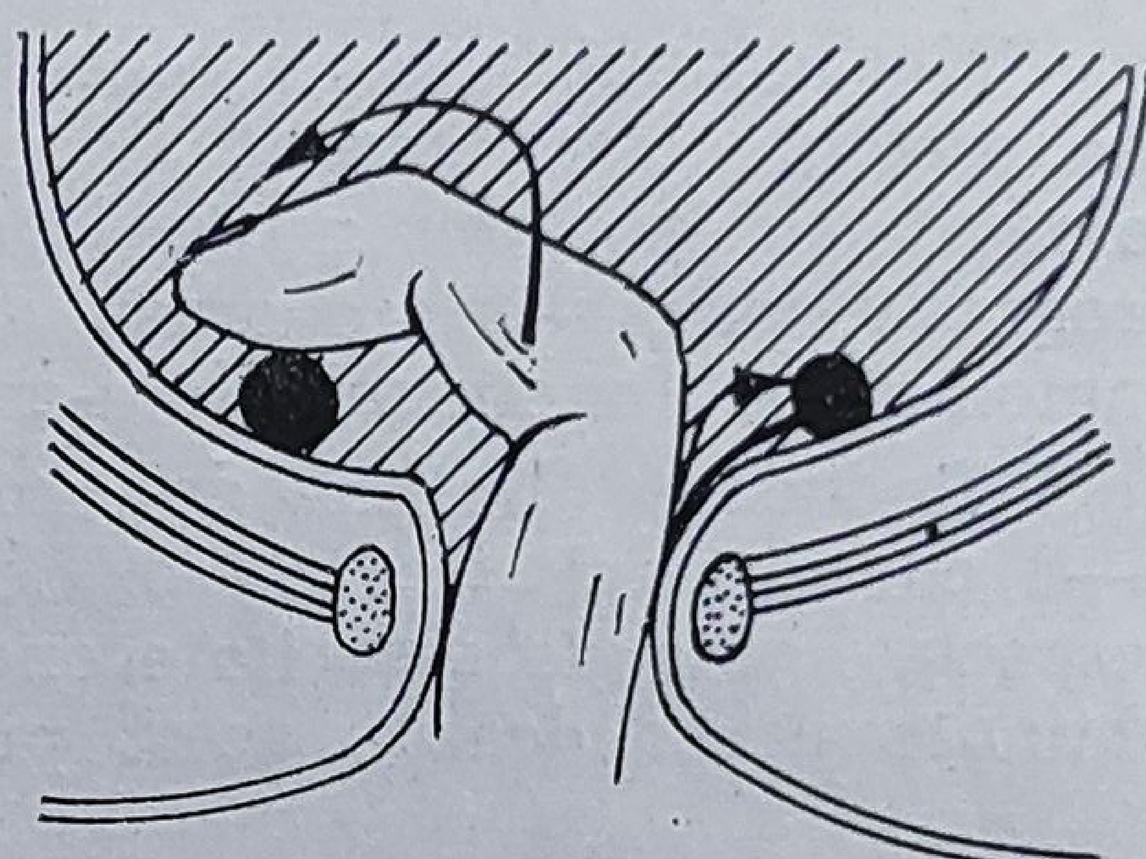


Fig. 6—17. — Tușeul peretelui rectal în scobitura chingii ridicătorilor, cu degetul ținut în flexie, în „croșetă".

Efectuarea exclusivă a examenelor de laborator și stabilirea diagnosticului fără examinarea clinică atentă a bolnavului se însoțește de multe erori științifice și dezumanizează medicina, bolnavul speriindu-se de manevrele dureroase și riscante.

2. *Examenul digital anorectal* (fig. 6—16 și 6—17) trebuie efectuat cu ajutorul indexului, așezînd bolnavul în poziție genupectorală.

Tușeul anorectal trebuie efectuat digital, cu indexul ținut în extensie și apoi în flexie — în „croșetă", spre a descoperi tumorile mici sau pediculate anorectale, ascunse permanent sau temporar, în timpul examinării, în scobitura chingii pelviene a mușchilor ridicători. Nu rareori medicul va avea surpriza descoperirii unor leziuni ascunse, în zona de joncțiune anorectală. Prin examenul digital se palpează leziunile rectului pînă la nivelul valvulei Kohlrausch (8 cm distanță de la marginea anală).

Tușeul bidigital anorectal și genital se practică la femeie pentru stabilirea gradului evolutiv anatomoclinic al tumorii, apreciind infiltrația septului rectovaginal, a fundurilor de sac vaginale, a parametrelor și a ganglionilor iliaci.

3. *Examenul endoscopic* se începe întotdeauna cu anuscopul și se continuă cu rectosigmoidoscopul și, la nevoie, cu rectocolonoscopul.

Anuscopia completează rectosigmoidoscopia, deoarece pune în evidență leziunile criptelor, papilelor, care nu pot fi descoperite sau amănunțite prin rectosigmoidoscopie și invers.

Este o observație metodologică banală, deoarece în practică s-a constatat, la cabinetele din policlinici și în laboratoarele de explorări funcțio-

nale, bine dotate cu rectoscoape flexibile, absența anuscopului — amănunt de mare semnificație.

Bolnavul este pregătit prin regim hidric, în preziua explorării, și prin efectuarea a două clisme : în seara și dimineața respectivă.

Pentru claritate, se preferă anuscopul cu sursă luminoasă de la o lampă frontală, lampă mobilă sau fixată la aparat într-un unghi echilibrat.

Pentru rectosigmoidoscopie, fotografie și cinematografie se folosește fibroscopul cu lumină rece, evitîndu-se astfel leziunile prin arsură ale mucoasei.

Rectocolonoscopia este practicată, cu succes, în unele centre dotate pentru precizarea diagnosticului leziunilor înalte, difuzate pînă la cec.

Rectoscopobiopsia trebuie efectuată ori de cîte ori, prin datele clinicoanamnestice și endoscopice, se bănuiește malignizarea, dar diagnosticul nu s-a precizat.

În cazul unei leziuni ulcerative, granița dintre procesul inflamator sau distrofic și țesutul sănătos vecin constituie punctul optim pentru biopsie. Cînd biopsia este negativă, la fel examenul citologic, bolnavul va fi supus controlului periodic și aceste examene se vor repeta cînd evoluția clinică le pretinde.

În cazul unui polip pediculat, se practică biopsia-extirparea sau endoscopo-biopsia-extirparea, cînd acesta este situat la mai mult de 8 cm distanță de la marginea anocutanată. Extirparea polipului în totalitate scade riscul erorii de diagnostic histologic, crescut după biopsia unui fragment. Aceasta se realizează cel mai bine cu o pensă rezector cu fulgurație sau cu ansă de electrocoagulare. Se va avea grijă să se controleze și să se corecteze timpul de sîngerare și de coagulare. Cînd polipul este mare și sesil, se va practica endoscopobiopsia, recoltînd un fragment adînc din baza de inserție a tumorii.

Rectoscopo-biopsia-extirparea (prin coagulare sau fulgurație) a tumorilor rectale înalte se face numai după purgarea bolnavului, sub un curent de azot, sub presiune, pentru a fi evitate exploziile. Astfel, avem posibilitatea examinării microscopice sau ultramicroscopice a bazei de implantare a polipului, unde se află deseori locul incipient al malignizării.

Accidentele posibile după endoscopie și biopsie-extirpare sînt : hemoragia, perforația și explozia. Ultima eventualitate survine rar, la coagulare, cînd conținutul intestinal nu a fost complet evacuat preoperator.

4. *Examenul radiologic* cu substanță baritată este valoros, mai ales în cazul leziunilor înalte, inabordabile endoscopic (fig. 6—18, 6—19, 6—20 și 6—21). Mobilitatea peretelui rectocolic explică riscul



Fig. 6—18



Fig. 6—19

Fig. 6—18. — Bolnav în vîrstă de 18 ani (rectocolectomie cu ileoanustomie). Aspectul macroscopic al piesei : polipi adenomatoși de mărimi variabile („miliare“ și mai mari).

Fig. 6—19. — Același bolnav (vezi *fig. 6—18*) : irigografia cu bariu arată haustrele dispărute și aspectul pătat.



Fig. 6—20



Fig. 6—21

Fig. 6—20. — Același bolnav (vezi *fig. 6—18*) : irigografie în dublu contrast după insuflare cu aer ; calibrul micșorat neregulat ; aspect pătat, în „pete de spermanțet“.

Fig. 6—21. — Același bolnav (vezi (*fig. 6—18*) — profil : spațiul interrectosacrat este mărit (mezorectosigmoidită).

erorilor acestei metode în depistarea leziunilor incipiente. Pentru evidențierea integrității mucoasei și a lizereului de siguranță se folosește metoda irigografică în dublu contrast, prin insuflare de aer. Gradul anatomoclinic de infiltrație a unui proces patologic în peretele și mezoul rectului și operabilitatea se evaluează prin metoda irigografiei de profil, prin care se evidențiază mărimea spațiului interrectosacrat.



Fig. 6—22. — Bolnavă în vîrstă de 42 de ani (perirectită stenozantă inflamatorie). Irigografia indică defecte de umplere marginală.



Fig. 6—23. — Aceeași bolnavă (vezi *fig. 6—22*) : rectosigmoidografie hipotonă.

Diagnosticul diferențial între imaginile de contur modificate permament de leziuni și cele temporare, produse de spasme funcționale supraadăugate, se precizează prin metoda radiofarmacologică.

Pentru a înlătura diskineziile, Schifino recomandă rectosigmoidografia hipotonică : se administrează intramuscular un anticolinergic — metoclopramid —, iar rectal se introduc 20 ml soluție de procaină 1% ; după 15 minute se face clisma baritată (fig. 6—22 și 6—23).

Riscul perforației și al ocluziei după irigografie există la stenozați și la bolnavii cu boala Hirschsprung, în subocluzie. Perforația în cursul clismei baritate se poate produce prin : lezarea peretelui cu canulă voluminoasă, fragilitatea peretelui patologic și presiunea hidrostatică mărită în timpul clismei.

Complicațiile toxice survin după clisma baritată cu tanin (pot apărea leziuni mucoase, dilacerarea submucoasei și leziuni hepatice).

5. *Citologia exfoliativă* este deosebit de valoroasă pentru stabilirea diagnosticului de malignizare în leziunile înalte stenozante rectocolice, inabordabile prin proctosigmoidoscopie și colonoscopie și, mai ales, în rectocolita ulcerohemoragică și în polipoza rectocolică, cînd este imposibil de stabilit clinic, endoscopobiopsic, radiologic sau intraope-



Fig. 6—24. — Examen citologic — metoda Oakland (bolnavă cu rectocolită ulcerohemoragică) : raportul nucleoprotoplasmatic rupt în favoarea nucleului monstruos.



Fig. 6—25. — Același caz (vezi fig. 6—24) : celule binucleate.

rator, prin pancoloscopie, natura benignă sau malignă a ulcerațiilor sau polipilor, dat fiind multiplicitatea lor.

Examenul citologic a fost preconizat de Bader și Papanicolau (1952) și perfecționat de Rubin și Galambos.

Examenul citologic în lumină fluorescentă și contrast de fază al produsului de spălătură rectală (metoda Oakland) (fig. 6—24 și 6—25), efectuat de un citologist experimentat, este valoros întotdeauna cînd este pozitiv. Riscul erorilor de diagnostic este cuprins între 10 și 30%. Cînd este negativ sau dubios pozitiv, examenul citologic trebuie repetat.

Este o metodă de diagnostic precoce al leziunilor multiple precanceroase, fără risc pentru bolnav, dar care este surprinzător de puțin folosită.

6. *Limfografia rectală* realizată cu iod ultrafluid (Kinmonth) precizează gradul de difuziune limfoganglionară a tumorii canceroase, evi-

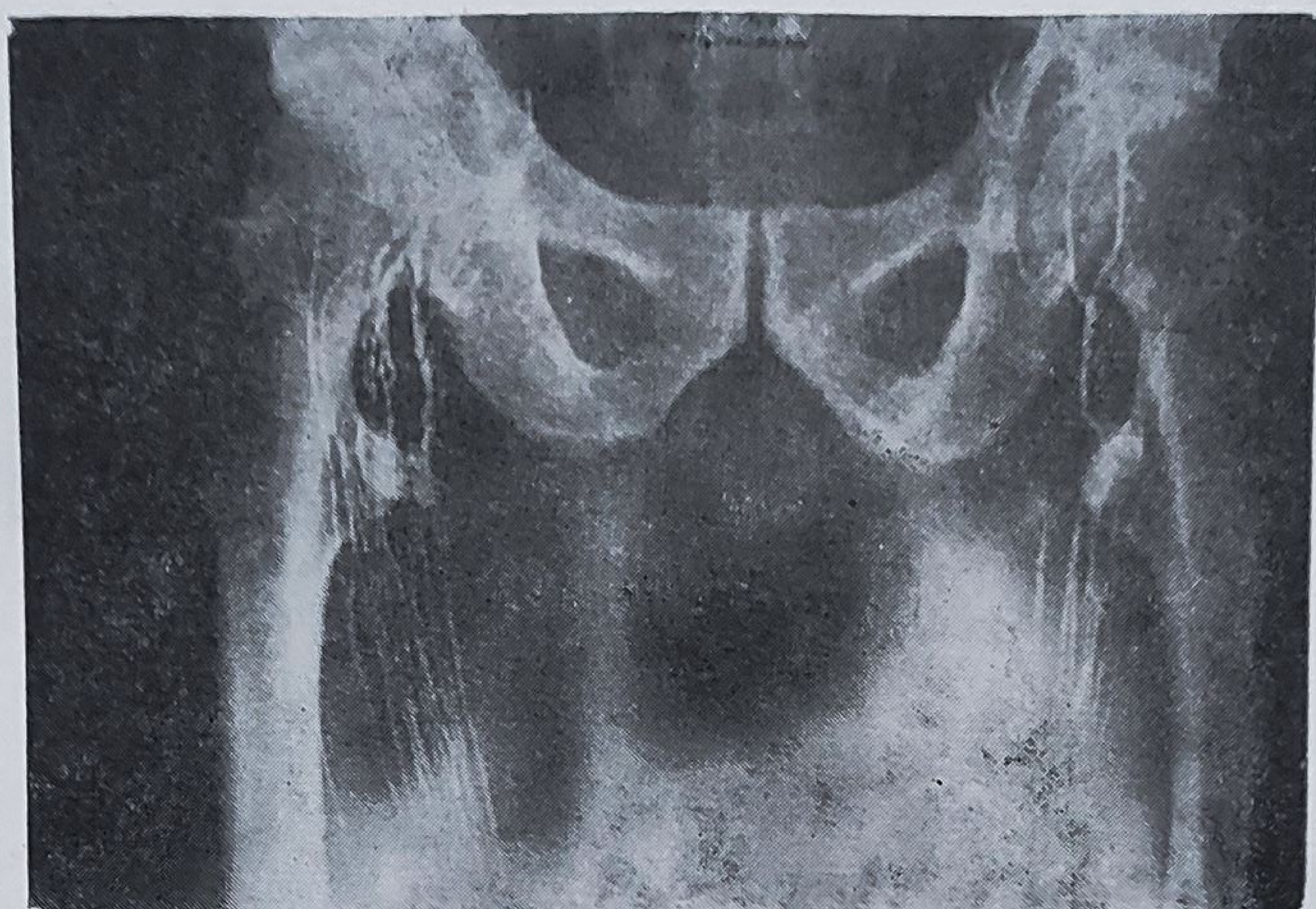


Fig. 6—26. — Cancer anorectal cu metastaze inghinale și laterocave ($T_2M_4M_0$). Limfografie (metoda Kinmonth) : aspect lacunar la nivelul ganglionului inghinal drept.

dențiind metastazele ; se injectează colectoarele limfatice și ganglionii inghinali, iliaci și aorticocavi (fig. 6—26 și 6—27).

Ca dezavantaj menționăm faptul că substanța opacă nu injectează căile limfoganglionare laterale hipogastrice decît prin contracurent, cînd stațiile ganglionare proximale, iliace sînt blocate și produc stază.

7. *Scintigrafia limfatică rectală* (fig. 6—28) este o metodă radioizotopică bazată pe principiul aglomerării substanței radioactive migrate, pe cale limfatică, în lanțurile ganglionare iliace normale (stațiile ganglionare metastazate nu apar în imagine scintigrafică). Tehnica constă în injectarea intrarectală, peritumoral, a 150 μCi + 75 u.i hialuronidază. În partea inferioară a imaginii scintigrafice apare locul injectării sub forma unei zone intens radioactive, alungită (10/5 cm). Imaginea reprezintă radioactivitatea reziduală și nu are valoare interpretativă.

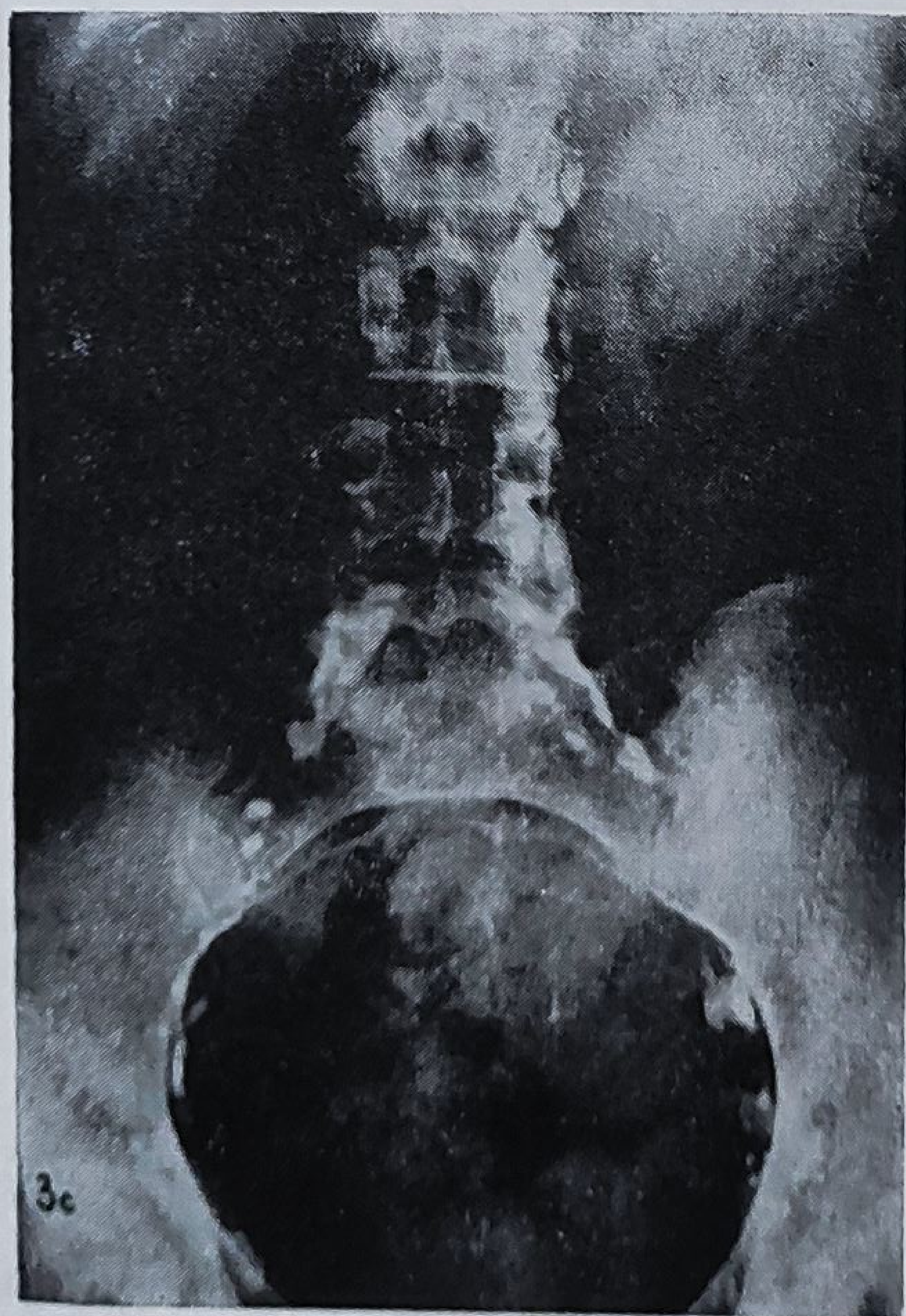


Fig. 6—27. — Același caz (vezi fig. 6—26) : aspect lacunar ganglionar iliac drept : nu s-au injectat ganglionii laterocavi.

Avantajul metodei constă în execuția tehnică facilă și injectarea căilor limfoganglionare mediale și laterale.

8. *Angiografia selectivă* este o metodă valoroasă de explorare care ajută la precizarea precoce a diagnosticului afecțiunilor rectocolice : sediul leziunii, natura tumorii, dezvoltarea circulației colaterale. Se rea-

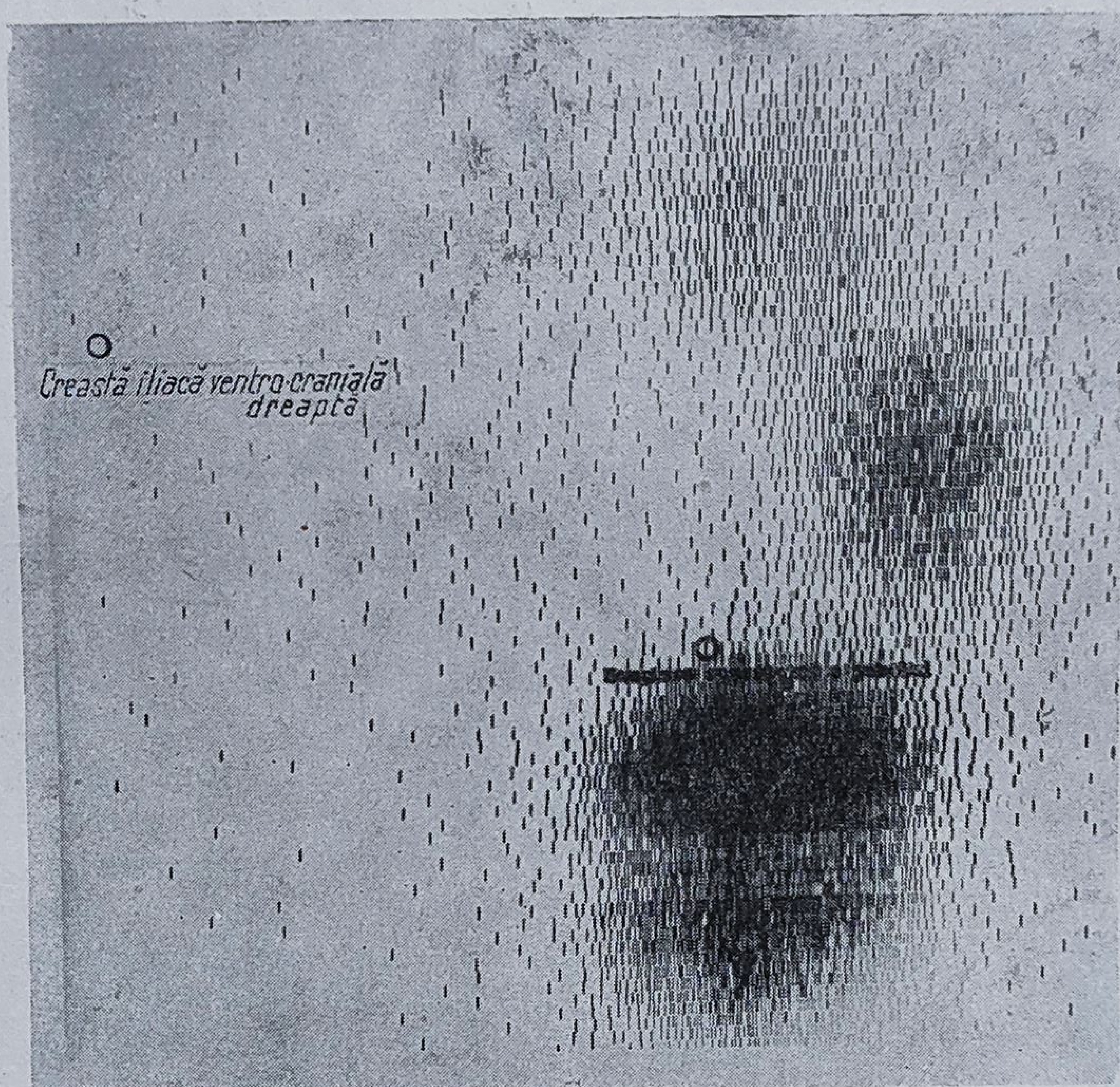


Fig. 6—28. — Cancer ampular cu metastaze iliace drepte ($T_2M_3M_0$). Scintigrafie limfatică rectală (Laboratorul de radioizotopi — dr. Georgescu) : injectare intrarectală și peritumorală cu 150 µCi ^{198}Au + 75 u.i hialuronidază ; imaginea scintigrafică inferioară reprezintă radioactivitatea reziduală intrarectală și nu are valoare interpretativă ; în jumătatea superioară a imaginii apare sub forma a două aglomerări ale substanței radioactive, lanțul ganglionilor iliac stîng ; cel drept nu se vizualizează, fiind blocat de metastaze.

lizează prin cateterizarea selectivă, percutană, a arterei femurale (Seldinger).

Complicațiile angiografiei sînt produse de substanțele de contrast (șoc anafilactic) și de tehnica cateterizării (hematom) ; mai este citat infarctul colic după arteriografia mezenterică inferioară, accident care necesită colectomia stîngă.

9. *Constantele biologice* sînt absolut necesare evaluării generale a viitorului operat, a stabilirii riscului și tratamentului preoperator.

10. *Pancoloscopia intraoperatorie* trebuie să devină o metodă de rutină. Endoscopobiopsia prin colotomie după laparotomie este indicată în polipii rectosigmoidieni, în polipozele rectocolice sau rectocolitele

ulceroase, cînd examenul endoscopobiopsic transanorectal și examenul citologic repetat au fost negative, dar clinic bolnavul continuă să aibe rectoragii, iar examenul radiologic pune în evidență procesul tumoral.

Ori de cîte ori se asociază diagnosticul clinicoanamnestic cu cele trei etape de examinare de laborator conjugate — endoscopobiopsic, radiologic și citologic — și cu urmărirea bolnavului prin controlul periodic, erorile în descoperirea tumorilor benigne și în depistarea leziunilor precanceroase au fost mici.

BOLILE CONGENITALE ANORECTALE

Bolile congenitale anorectale se întîlnesc la nou-născuți (după Ombrédanne, în proporție de 1/10 000 ; după Ladd și Gross, de 1/1 500), asociindu-se la 33% (Bacon) cu alte malformații congenitale (boala Hirschsprung, picior scobit, atrezie vaginală, testicul ectopic, extrofie vezicală, sindactilie, buză-de-iepure etc.). Gravitatea constă în faptul, că unele malformații, ca imperforațiile anale, sînt incompatibile cu viața, dacă nu se diagnostichează precoce și dacă nou-născutul aflat în ocluzie nu este operat în primele zile de viață.

Embriologie. Malformațiile canalului și ale ampulei rectale sînt condiționate de tulburări în dezvoltarea embrionară. În viața fetală (fig. 6—29), segmentul terminal al intestinului (de origine endodermică), care va da naștere ampulei rectale, comunică cu alantoida, din care se vor forma vezica urinară și uretra. Aceste formațiuni constituie o cavitate unică — cloaca internă —, care este separată de exterior printr-o membrană — mugurele sau membrana cloacală (de origine ectodermică). Cu timpul, pintenul cloacal dezvoltîndu-se divide cloaca și izolează conductul intestinal de cel alantoidian, care devine sinusul urogenital. Din sinusul urogenital va deriva conductul urinar și genital (vaginul la femeie), iar din conductul intestinal, ampula rectală. Membrana cloacală are două părți : una posterioară, care separă rectul de exterior (membrana anală) — din care se va constitui canalul anal —, și o alta anterioară, care separă sinusul urogenital de exterior (membrana urogenitală) — din care vor lua naștere organele genitale externe (fig. 6—30).

Uneori, dezvoltarea embriologică a acestei regiuni este tulburată, apărînd diferite malformații (fig. 6—31), care, în ordinea frecvenței, sînt : *imperforația anală* (atrezia anală), datorită neresorbirii membranei cloacale în porțiunea sa anală ; *atrezia anorectală parțială* (subperitoneală), datorită atreziei anale, la care se adaugă și atrofia segmentului ampular subperitoneal ; *atrezia anorectală completă* (intraperitoneală) caracterizată prin lipsa dezvoltării rectului ampular și a rectului intraperitoneal ; *imperforația cu fistulă congenitală între rect și alt viscer* (rectouretrală sau rectovezicală), datorită lipsei dezvoltării membranei cloacale ; *deschiderea anormală a anusului* [uneori deschiderea orificiului intestinal are o localizare anormală (sacrată,

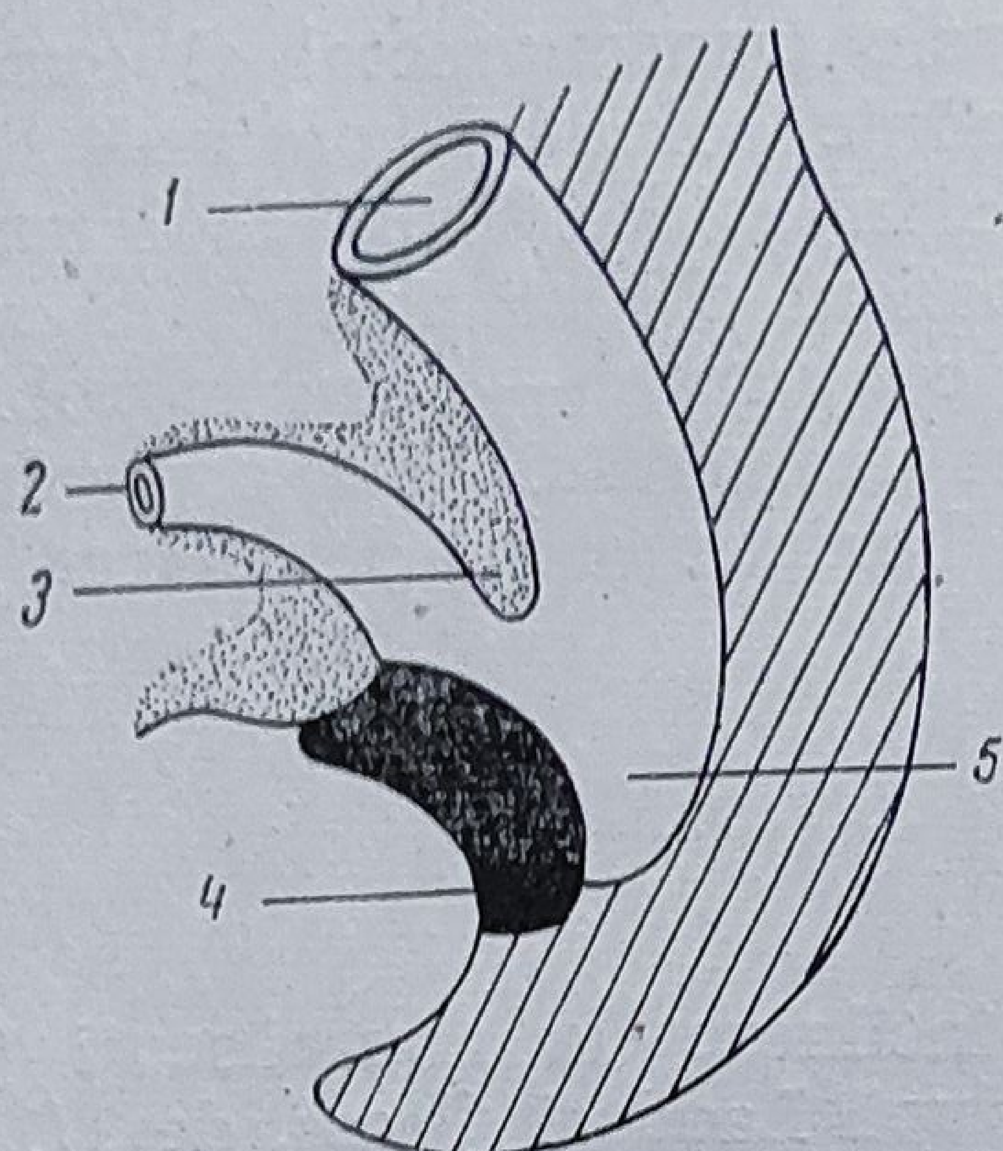


Fig. 6—29. — Dezvoltarea embriologică a rectului (după *Testut* și *Jacob* — Traité d'anatomie topographique, Ed. G. Doin, Paris, 1931).

1 — intestinul; 2 — alantoida; 3 — pintenul cloacal; 4 — membrana cloacală; 5 — cloaca internă.

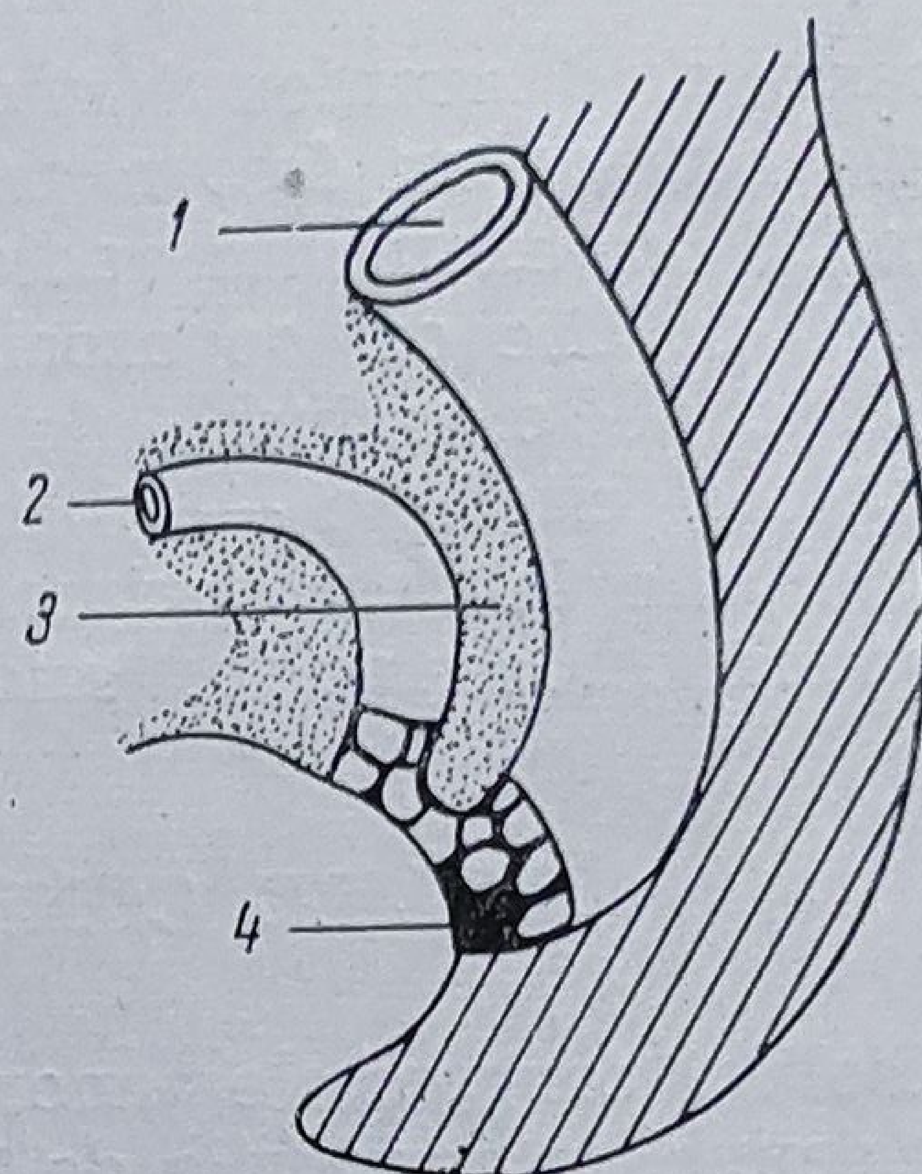


Fig. 6—30. — Pintenul clocal *(3)* divide cloaca, izolînd conductul intestinal *(1)* de cel alantoidian *(2)*, care devine sinusul urogenital.

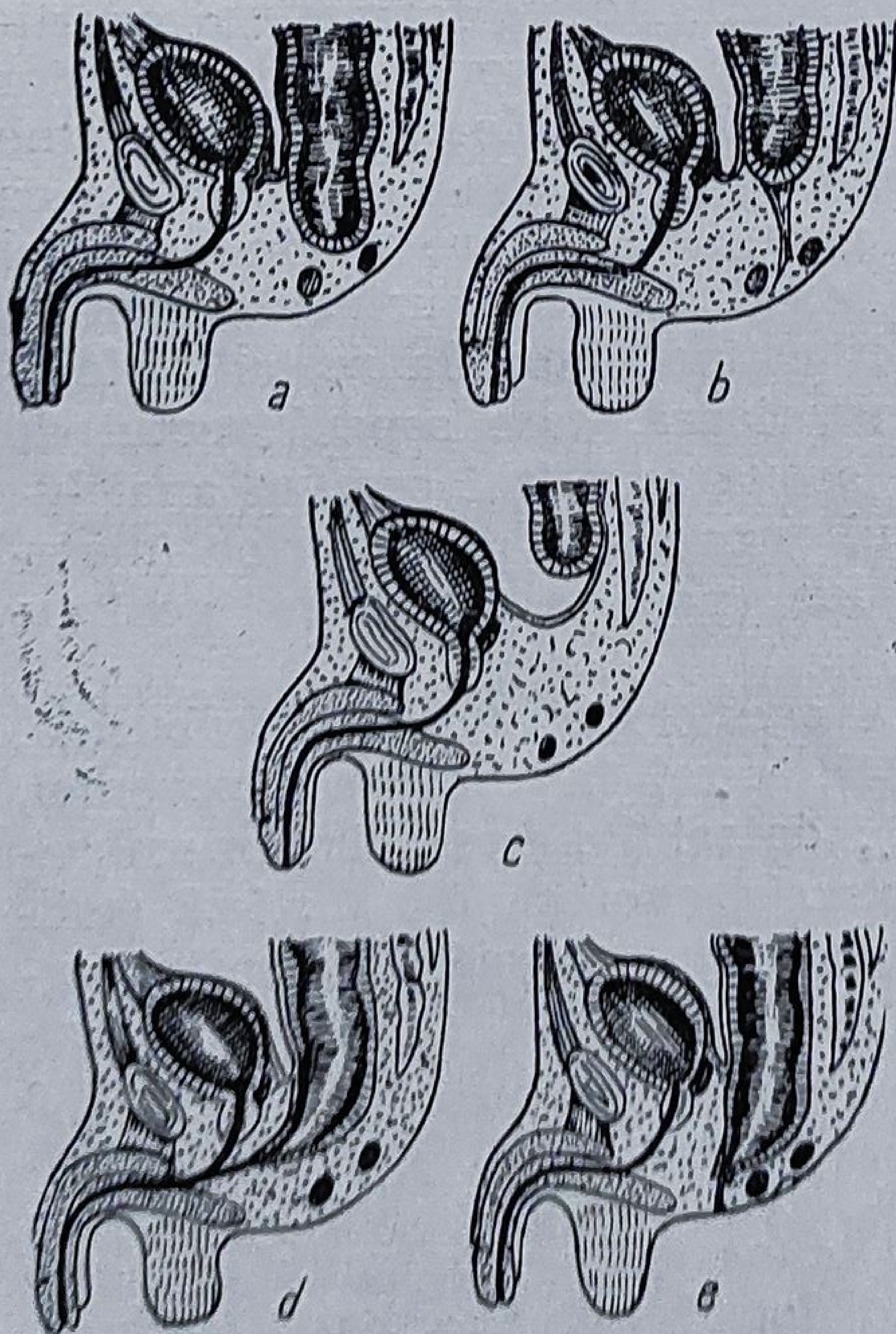


Fig. 6—31. — Anomalii congenitale anorectale.

a — imperforația anală; *b* — atrezia anorectală parțială subperitoneală; *c* — atrezia anorectală completă intraperitoneală; *d* — imperforația cu fistulă congenitală rectouretrală; *e* — deschiderea anală a anusului (sfincterul anal figurat în secțiune este situat posterior față de orificiul anal).

perineală, vulvară), în timp ce inelul sfincterian este plasat la locul său normal].

În clasificarea anatomică a malformațiilor anorectale, devenită clasică, Ladd și Gross disting patru tipuri :

— *tipul I* : orificiul anal este normal, dar joncțiunea anorectală este în parte strîmtorată sau obliterată ;

— *tipul II* : obstrucție completă, prin persistența membranei anale ;

— *tipul III* : imperforație anală cu fund de sac rectal, distanțat de membrana anală ;

— *tipul IV* : anusul și conul anal sînt normale, dar terminarea rectului este în „fund de sac orb".

Simptomatologie. Tabloul cel mai frecvent întîlnit aparține imperforației anale, cînd, datorită persistenței membranei cloacale, nou-născutul este în ocluzie, nu elimină meconiu, varsă și abdomenul este meteorizat (examenul clinic trebuie făcut sistematic, la toți nou-născuții cu o asemenea simptomatologie).

La inspecție, în dreptul depresiunii anale se observă o membrană subțire, prin a cărei transparență se disting secrețiile de meconiu de culoare verzuie. Se percepe sfincterul, a cărui valoare funcțională este redusă, imperforația produsă prin lipsa de dezvoltare a membranei cloacale asociindu-se cu aplazia musculaturii perineale. În alte cazuri, mai rar, imperforația membranoasă anală se asociază cu absența totală a canalului anal și parțială a segmentului rectal-ampular-subperitoneal (atrezia anorectală incompletă), sau se constată asocierea absenței totale a canalului anal și a rectului intra- și subperitoneal (atrezie anorectală completă).

În timpul efortului abdominal produs de plîns, se poate percepe fundul de sac rectal, prin intermediul membranei anale. Aceasta dovedește că fundul de sac al rectului obliterat este la mică distanță de perineu, ceea ce permite stabilirea diagnosticului clinic de imperforație anală parțială.

Cînd fundul de sac rectal nu se palpează la perineu în timpul efortului abdominal, se poate presupune, clinic, existența unei imperforații anale complete, asociate cu aplazia rectului ; sau mai există posibilitatea unei deschideri anormale a anusului. Se va cerceta existența posibilă a unui anus ectopic vulvar, perineal sau sacrat, deși inelul sfincterian este situat la locul său normal.

Alteori, imperforația anală se asociază cu deschiderea anormală a rectului într-un organ vecin, prin fistulă rectouretrală, rectovezicală, rectovaginală, rectovulvară.

Eliminarea spontană a unor secreții verzui de meconiu prin uretră, între micțiuni, dovedește existența fistulei rectouretrale. Cînd urina este total colorată în timpul micțiunii, se presupune existența unei fistule rectovezicale.

Examen radiologic. Prin radioscopie sau radiografie, în poziție de profil, se stabilește diagnosticul anatomic al malformației,

apreciind topografia și lungimea fundului de sac rectal plin de gaze, în raport cu perineul care este reperat printr-un corp metalic. În cazul fistulelor ne servim de fistulografie și de uretrocistografie.

Tratamentul chirurgical are 3 obiective :

— să combată ocluzia intestinală ;

— să refacă cît mai complet funcția sfincteriană ;

— să întrerupă traiectul fistulos rectovaginal, respectiv rectouretral.

Intervenția trebuie efectuată de urgență la nou-născuții care nu au eliminat meconiu și la care se constată absența orificiului anal.

Tratamentul chirurgical al imperforației depinde de tipul anatomoclinic :

— în *imperforația anală parțială*, membranoasă, operația este simplă, constînd în secționarea sau perforarea membranei tegumentare anale (cu ajutorul unei pense sau sonde canelate), după care scurgerea de meconiu începe imediat ; *bridele fibroase* care generează ocluzia parțială a anusului vor fi secționate ; în *diafragmele mucoase* situate la nivelul inelului anorectal (malformație ce poate fi constatată numai prin tușeu anal), tratamentul constă în dilatație progresivă (dacă membrana este rigidă, se secționează longitudinal pe toată lungimea, după care se va continua dilatația digitală, zilnic, pentru a evita stenoza cicatriceală) ;

— în *imperforația anală totală* (în aceste cazuri tegumentele perineale sînt groase, dar există plici radiare și o gropiță perineală, care indică sediul canalului anal), copilul este așezat în poziție „de talie", operația efectuîndu-se fără anestezie ; se face o incizie mediană a tegumentelor la nivelul gropiței perineale, după care se disecă tegumentele pînă la nivelul ampulei rectale, care se incizează și se suturează prin fire separate la tegumentele perineale (postoperator, se fac dilatații anale) ;

— în *atreziile anorectale*[1] *cu fund de sac colic pelvian subperitoneal*, intervenția se face pe cale cocciperineală sau sacrată, după incizia arcuată transversală biischiatică ; se secționează diafragma musculară pelviană și se pătrunde, cu indexul, spre fața anterioară a sacrului, urmărind în sus locul unde se palpează ampula rectală ; chirurgul este ajutat, în găsirea ampulei, și de existența unui traiect fibros care se întinde între polul inferior al ampulei și perineu ; se izolează și se mobilizează ampula, care este coborîtă la perineu, transsfincterian, unde, după incizie, este fixată la tegumentele perineului (cu fire izolate de in);

— în *atrezia anorectală cu fund de sac colic abdominal* (intraperitoneal), intervenția se efectuează în trei timpi : anus contra naturii pe transvers, pentru a combate fenomenele de ocluzie (timpul I) ; la interval îndepărtat (3—5 ani) se face laparotomie, cu mobilizarea recto-

---

[1] Sediul ampulei rectale se stabilește prin radiografie simplă, pe gol, sau prin examen baritat, dacă în prealabil a fost făcut un anus contra naturii.

sigmoidiană şi coborîrea la perineu transsfincterian (timpul II); închiderea anusului contra naturii (timpul III);

— în *fistulele congenitale rectouretrale şi rectovezicale* tratamentul se efectuează numai după ce s-a rezolvat imperforaţia anală prin tehnicile prezentate anterior; secţionarea traiectului fistulos rectouretral se face cît mai aproape de peretele anterior al rectului, care trebuie pus în evidenţă în plagă; se scoate sonda-ghid şi se introduce prin uretră o nouă sondă, evacuatoare, care va rămîne pe loc în vezică; se suturează. Tratamentul fistulei rectovezicale se efectuează sub protecţia colostomiei şi cistostomiei temporare; se face închiderea separată a fiecărui orificiu fistulos, vezical şi rectal, pe cale abdominală sau perineală;

— în *deschiderea anormală a anusului* se aşteaptă pînă la vîrsta de 3—5 ani, cînd se intervine; se închide fistula ectopică (de exemplu vaginală) şi se restabileşte tranzitul normal;

— în *atrezia anorectală asociată cu boala Hirschsprung* se intervine în 3 timpi: rezolvarea atreziei anorectale, a bolii Hirschsprung şi, după cel puţin 1 an, sfincteroplastie, pentru incontinenţă.

★

În urma acestor intervenţii rezultatul funcţional este condiţionat de valoarea sfincterului, în aproximativ 40% din cazurile operate, constatîndu-se o putere de contracţie diminuată, pînă la incontinenţă (Korhov). Devine necesară o intervenţie plastică pentru ameliorarea sau vindecarea acestei infirmităţi.

PROLAPSUL RECTAL

Anatomopatologie. În *prolapsul parţial* — formă frecvent întîlnită la copil — în care prolabează numai mucoasa, se formează o creastă subţire, constituită din două foiţe mucoase, care au alunecat pe musculoasa rămasă pe loc; cele două foiţe mucoase sînt separate între ele printr-o simplă pătură celuloasă (fig. 6—32).

Prolapsul complet, cu doi cilindrii (toate tunicile sînt prolabate), realizat prin procidenţa canalului anal şi a ampulei rectale, formează o tumoare voluminoasă, a cărei mucoasă se continuă cu tegumentele marginii anale (fig. 6—33).

Cînd este voluminos, depăşind 5—6 cm lungime, fundul de sac Douglas, intim aderent la mucoasa rectală prolabată, poate coborî, formînd un sac herniar, în care se poate angaja o ansă intestinală, constituind un hedrocel.

Prolapsul complet cu trei cilindri (fig. 6—34), realizat prin invaginarea segmentului rectal proximal, subţire, în segmentul rectal distal, gros — canalul anal rămînînd fix —, formează o tumoare voluminoasă, a cărei mucoasă este separată, printr-un şanţ adînc, de pielea marginii anale; şi această formă se poate asocia cu hedrocelul.

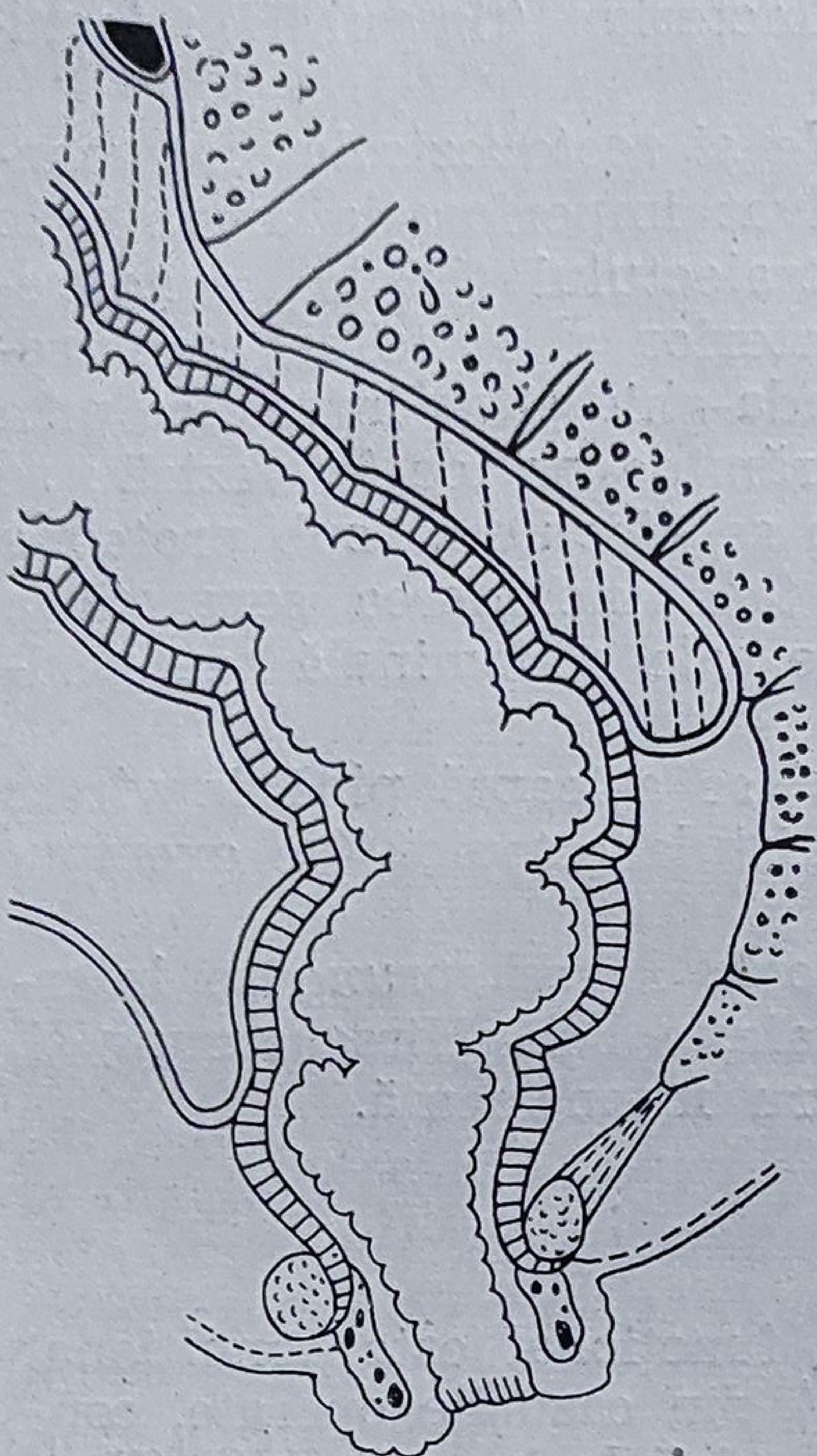


Fig. 6—32

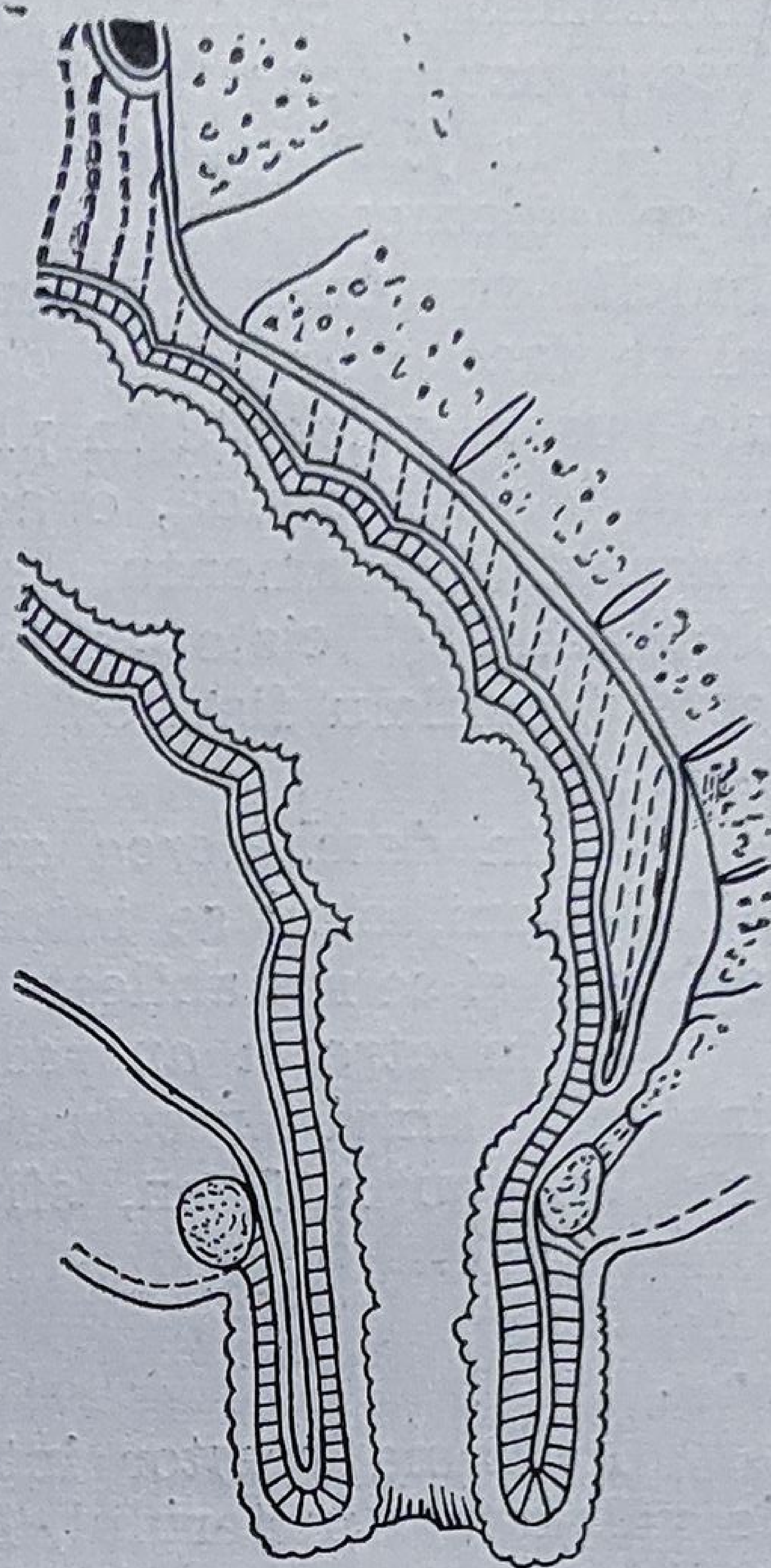


Fig. 6—33

Fig. 6—32. — Prolapsul mucos este subțire, fiind alcătuit din două foițe mucoase, separate de țesut celular lax ; mucoasa se continuă cu tegumentele perianale.

Fig. 6—33. — Prolapsul complet anorectal este gros, fiind alcătuit din 2 cilindri (cu hedrocel) ; mucoasa se continuă cu tegumentele perianale.

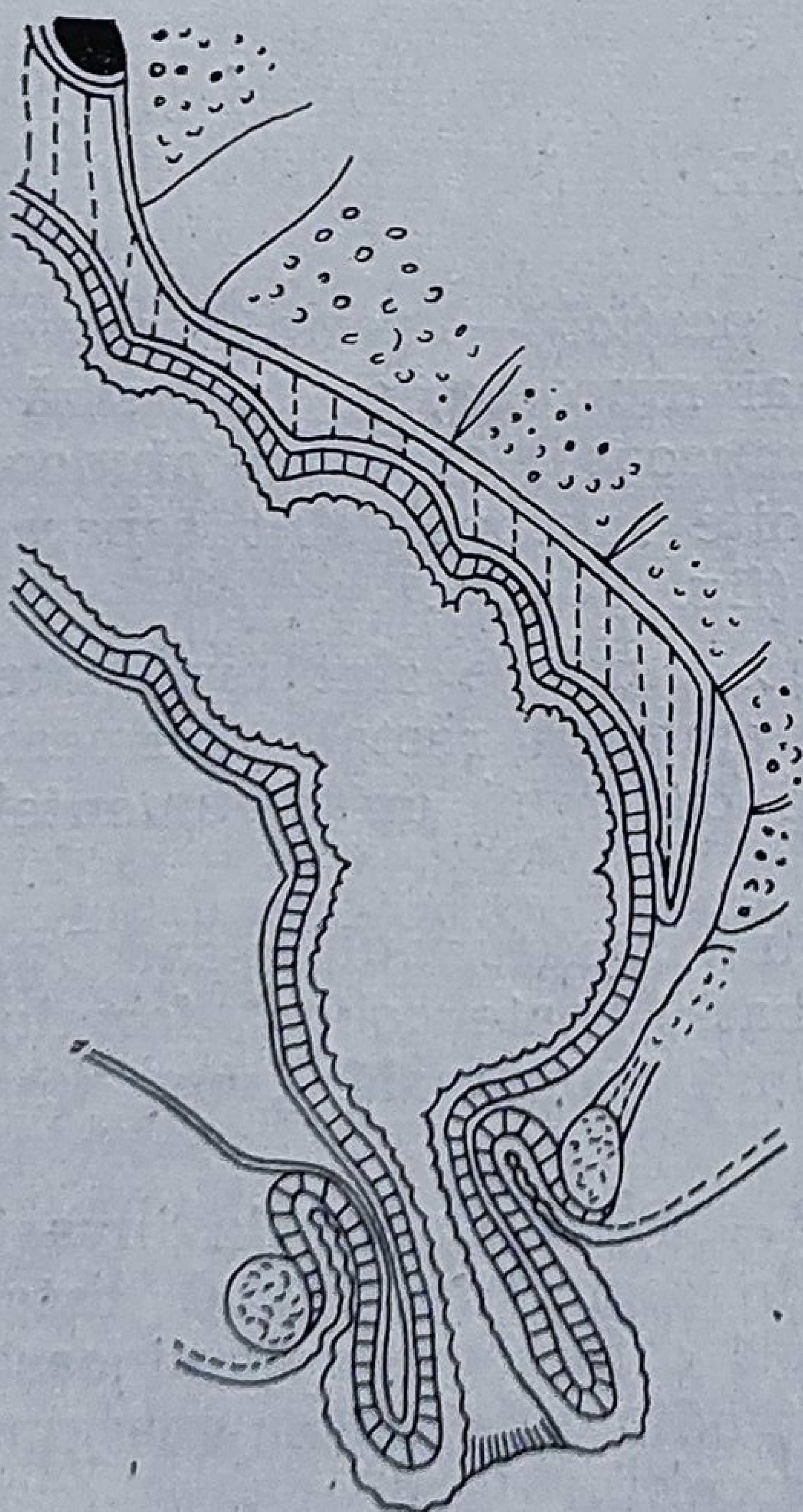


Fig. 6—34. — Prolaps complet anorectal alcătuit din 3 cilindri (cu hedrocel) ; mucoasa este separată printr-un șanț adînc de tegumentele perianale.

Etiopatogenie. Prolapsul rectal este atribuit laxității mezorectului, a ligamentelor laterorectale și rectosacrate (care constituie mijloacele de suspensie ale rectului) și chingii pelviene — mijlocul de susținere.

După părerea lui C. B. Ripstein, defectul planșeului pelvian

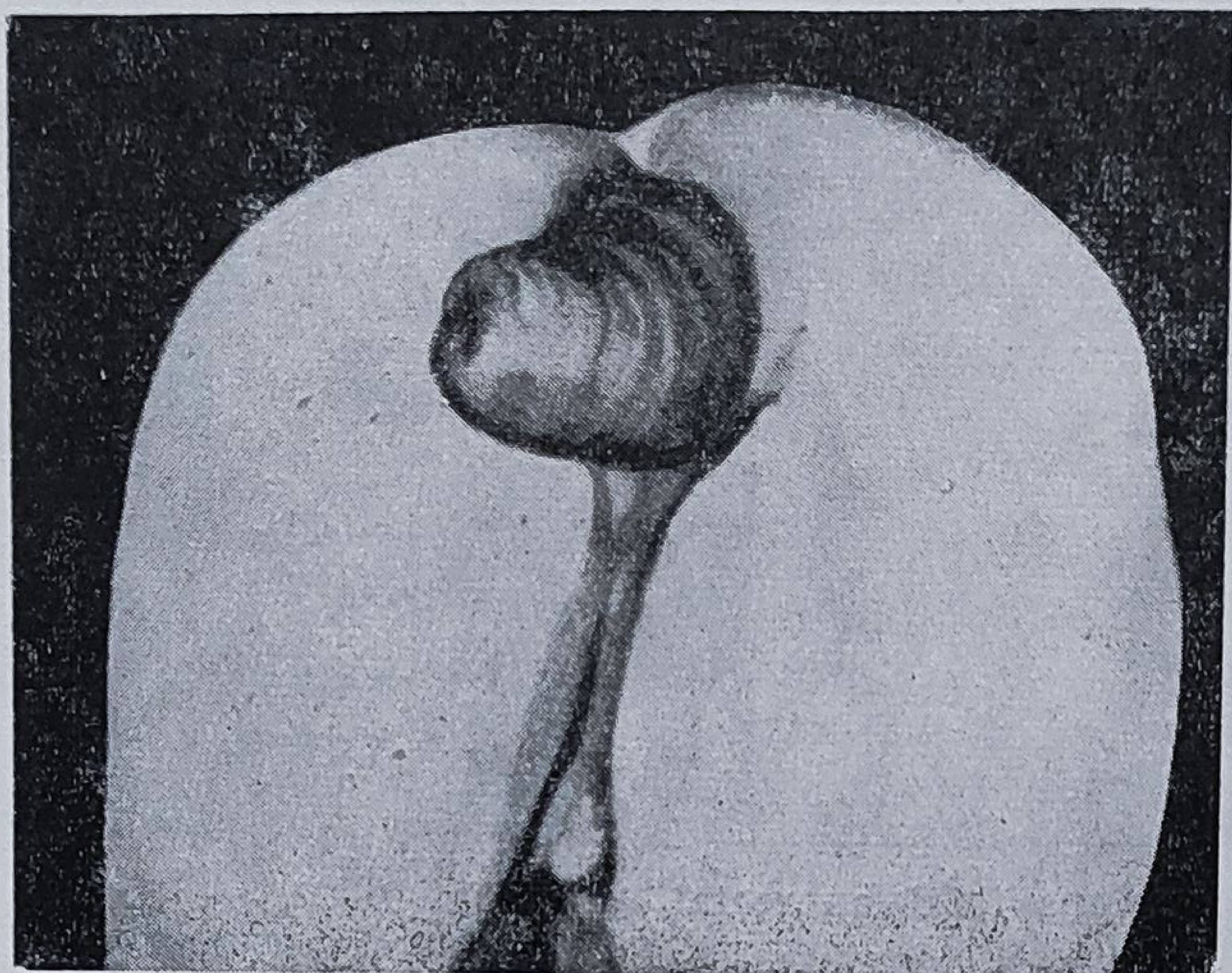


Fig. 6—35. — **Prolaps anorectal complet, posttraumatic, după plagă accidentală sacrococcigiană, cu zdrobirea chingii mușchilor ridicători anali.**

există, dar el este rezultatul, și nu cauza prolapsului ; bolnavii prezintă un defect anatomic comun, și anume un rect neobișnuit de mobil, care, din curbat, devine drept, cu libertate de mișcare în plan vertical ; orice creștere a presiunii intraabdominale și a peristaltismului acționează în axul longitudinal al acestui tub și rezultă înghemuirea — plicaturarea „în acordeon" — a rectului, care se invaginează și se exteriorizează, transanal, la cel mai mic efort.

Cauzele care transformă rectul dintr-un segment curbat într-unul drept pot fi :

— o cauză anatomică congenitală, și anume prezența unui mezorect lung, care se întinde pînă la coccis, transformînd rectul într-un organ peritoneal ;

— o cauză anatomică cîștigată — interpoziția de țesut areolar lax, care separă rectul de sacru ; topirea țesutului la vîrstnici, cașectici, favorizează apariția prolapsului.

Factorii etiopatogenici care favorizează apariția prolapsului mucos prin alunecare, mai ales la copii, sînt : laxitatea țesutului celular submucos (colagenoză) ; eforturile abdominale de contracție în timpul tusei; eforturilor de defecație la constipați ; puseurile de anorectită produse de dizenterie, polipi, hemoroizi, verminoze sau condiții posttraumatice (fig. 6—35).

Tabloul clinic al prolapsului depinde de forma sa anatomo-patologică.

Prolapsul mucos apare sub forma unui con mucos roșu, cu un orificiu în vîrf. Conul mucos are o lungime variabilă (3—5 cm) și baza



Fig. 6—36. — Prolaps total anorectal.

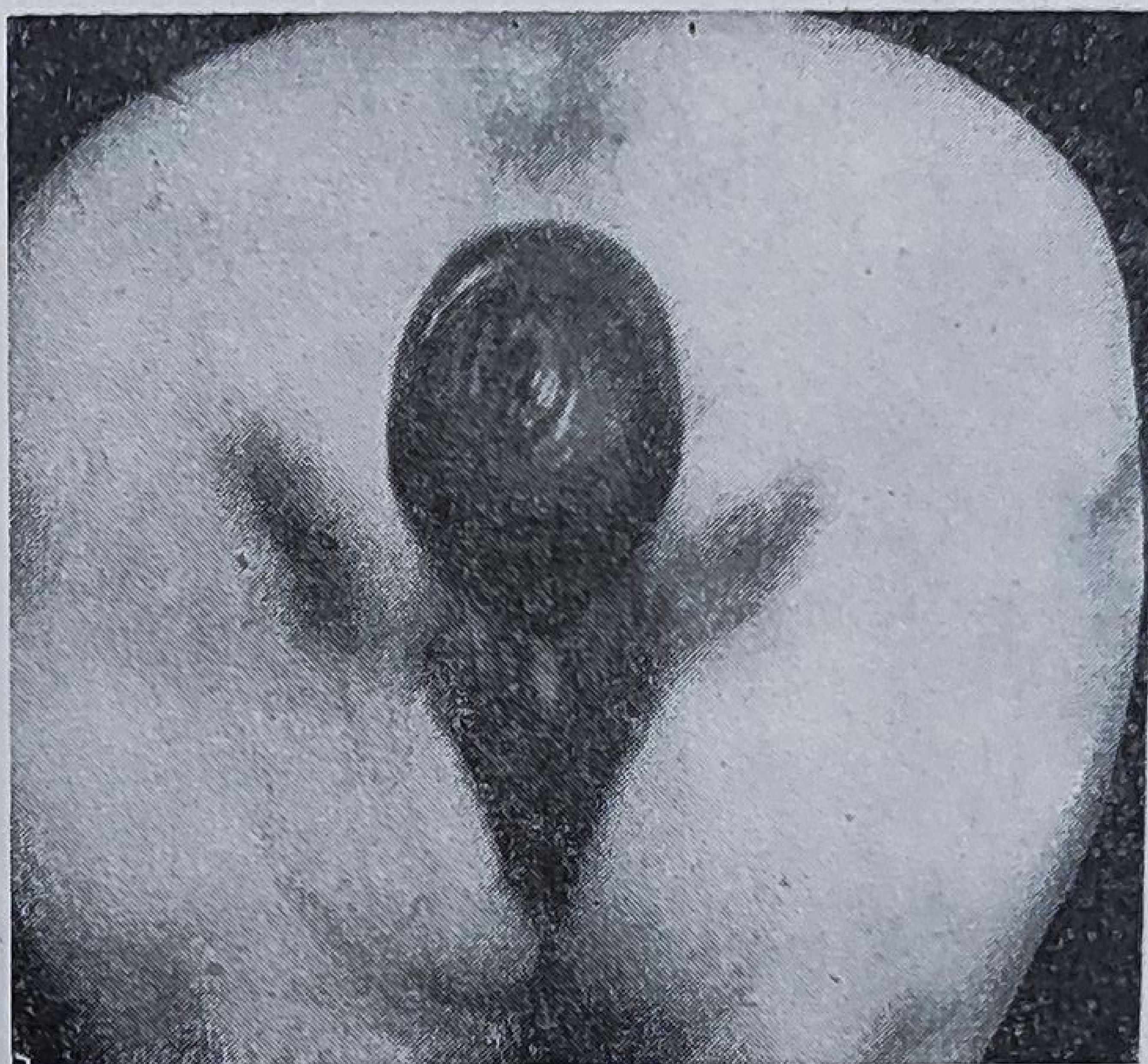


Fig. 6—37. — Prolaps total anorectal asociat cu cistocel.

sa se continuă cu tegumentul perineal. Se reduce spontan sau prin presiune manuală. Alteori, prolapsul mucos persistă, se mărește, mucoasa se ulcerează, sau devine ireductibil și necesită intervenția chirurgicală.

Prolapsul mucos la adult poate fi secundar și hemoroizilor.

Prolapsul complet se întîlnește obișnuit la adult și apare după un efort de defecație, sub forma unui „cîrnat" voluminos, cu perete gros format din 2 cilindri, în formă de trunchi de con, curbat înapoi (fig. 6—36 și 6—37). Cînd baza sa se continuă cu pielea perineală, este vorba de un prolaps complet, anorectal ; cînd mucoasa prolapsului este separată printr-un șanț de pielea perianală, este vorba de un prolaps complet rectal cu 3 cilindri, în care se poate introduce degetul. Prezența hedrocelului se apreciază prin dimensiunile constatate și impulsia la tuse.

Prolapusul rectal poate fi reductibil spontan și provocat sau ireductibil.

Radiologic (irigografie de profil), se constată creșterea spațiului interrectosacrat, cu inversarea curburii rectului, a cărui concavitate privește înapoi.

Complicațiile prolapsului sînt infecțioase (rectita ulceroasă, pseudopolipi) și mecanice ; ultimele sînt cele mai grave : strangularea prolapsului de un sfincter continent, ruptura rectului prolabat cu ocazia unui efort și strangularea hedrocelului, însoțită de ocluzie intestinală.

Tratamentul prolapsului la copil este *medical,* în cazurile de prolaps mucos : regim contra diareei sau constipației, educația de a defeca în poziție culcată (coapsele fiind apoi legate la copii mici, pentru a preveni prolabarea). Local se face tratamentul rectitei ulceroase, cu unguente ce cuprind dezinfectante (Dermatol), antiinflamatorii (corticoizi), calmante (novocaină), cicatrizante (vitamina A). General, se indică proteinizarea și vitamina B complex.

Tratamentul chirurgical este indicat după eșecul tratamentului medical, cînd prolapsul mucos a devenit ireductibil. Se practică cerclajul Thiersch cu fir de catgut cromat, cu resorbție lentă, care prezintă avantajul de a nu necesita reintervenția pentru scoaterea sa, sau cu material neresorbabil elastic de cauciuc (Matti), material sintetic, setolină sau fir metalic de argint. Cerclajul cu material neresorbabil determină un inel de țesut fibros de reacție, care se opune recidivei prolapsului, chiar după extracția firului de cerclaj.

Tratamentul prolapsului la adult este diferit. În prolapsul mucos reductibil se recomandă tratamentul *medical.*

Cînd prolapsul mucos devine ireductibil sau este asociat cu hemoroizi se practică rezecția Whitehead, care oferă cele mai bune rezultate.

Tratamentul prolapsului total este exclusiv *chirugical.* În lumina datelor noi de etiopatogenie și a experienței actuale, operatorul trebuie să urmărească 3 obiective : liberarea rectului alungit și înghemuit subperitoneal, plicaturat „în acordeon", care se invaginează și se exteriorează transanal la cel mai mic efort ; reconstituirea chingii pelviene peritoneale, suturată la rectul abdominalizat, desființînd fundul de sac Douglas ; fixarea directă sau indirectă a rectului deplicaturat, pentru a nu mai aluneca afară din pelvis, prin rectopexie la promontoriu. Rectopexia este realizată prin suspendarea pereților antero-laterali ai rectului la ligamentul vertebral comun, în regiunea promotoriului, cu două benzi de derm sau *fascia lata* sau, mai bine, confecționate din material sintetic ; fixarea mai poate fi realizată prin extraperitonizarea rectosigmoidului la peretele abdominal anterior.

La vîrstnici tarați, se preferă rectosacrococcipexia pe cale perineală (Lokhardt — Mummery) : după incizie transversală a perineului posterior și decolarea rectosacrată, se tamponează cavitatea cu o fașă de tifon, sterilă, de 7—10 m lungime, care apoi se extrage progresiv în 20—25 de zile.

Cînd după rectopexia abdominală survine un prolaps mucos se poate asocia cerclajul Thiersch ; dacă recidivează sub forma unui prolaps total, se efectuează miorafia sau sfincteroplastia, atitudine recomandată și la cei cu amiotrofia ridicătorilor anali și a sfincterului (în general bolnavi vîrstnici).

Rezecția totală a prolapsului (Mikulicz, Bergeret) este indicată de urgență — în prolapsul strangulat, în prolapsul cu leziuni polipoase sau ulcerații și în recidivele după rectopexie.

34 — c. 761

LEZIUNILE PRECANCEROASE ANORECTALE

Frecvența mare a tumorilor benigne, diskeratozelor sau inflamațiilor rectale sau rectocolice cu potențial malign, insuficient conturate anatomopatologic, încadrate într-un termen generic discutabil de leziuni precanceroase, constituie o realitate medicosocială.

Depistarea precoce prin diagnostic sistematic, triplu (endoscopic, radiologic și citologic), ori de cîte ori bănuim clinic și radiologic, posibilitatea malignizării unor leziuni benigne, și eradicarea lor prin extirparea largă — efectuată chirurgical sau prin electrochirurgie, de la început, ca să nu mai existe pericolul recidivei — constituie măsuri de chirurgie preventivă.

Datorită depistării precoce și exerezei radicale a leziunii precanceroase efectuate de la început, se înregistrează tardiv, la bolnavii operați pentru rectocolită ulceronecrotică, polipi sau polipoză rectocolică, 97,3% supraviețuiri după 5 ani de la operație.

Chirurgia preventivă trebuie dezvoltată accelerat astăzi, cînd chirurgia curativă asociată sau nu cu radioterapia, chimioterapia și imunoterapia oferă rezultate îndepărtate mediocre, numărul bolnavilor supraviețuitori după 5 ani, operați de cancer de rect, varind între 25 și 57%.

TUMORI ANORECTALE BENIGNE (CU POTENȚIAL MALIGN CRESCUT)

Leziunile anorectale cu risc crescut de malignizare sînt : polipii adenomatoși izolați sau multipli, polipoza rectocolică și tumoarea (papilomul) viloasă. Potențialul de cancerizare al rectitei limfogranulomatoase — în stadiul evolutiv înaintat de stenoză — și al rectocolitei ulceroase — în stadiul evolutiv înaintat polipoidal — este crescut, ca și cel al teratoamelor paraanorectale de origine endodermică (adenomul chistic).

Aceste afecțiuni necesită unele precizări de terminologie, solicitate de intențiile noastre preventive, avînd în vedere dezordinea în folosirea termenilor, divergențele în interpretarea etiopatogeniei și disensiunile terapeutice provocate de datele anatomoclinice deosebite care există asupra relațiilor polip-cancer.

Termenul de **polip**[1] *(polip* = mai multe picioare) a fost folosit pentru prima oară de Mezel (1711), pentru definirea generică a unei tumori de consistență moale, acoperită de o membrană mucoasă, probabil de origine inflamatorie. Polipul este un adenom *(adenos* = glandă ; — *oma* = tumoare) care se prezintă ca o tumoare sesilă sau pediculată, de origine epitelială și glandulară, provenită la început prin hiperplazia epiteliului din mucoasă. El se dezvoltă în lumenul unui organ.

---

[1] După număr polipii pot fi unici, izolați, multipli.

Polipul adenomatos adevărat este constituit dintr-un ax conjunctiv vascular (arterial sau capilar), emanație a submucoasei și a unui strat de celule epiteliale în continuitate cu mucoasa înconjurătoare. După părerea lui Dukes, originea polipilor adenomatoși s-ar găsi în cripte, spre deosebire de papiloame, care ar proveni din celulele epiteliale



Fig. 6—38. — Polipi rectosigmoidieni adenomatoși (microfotografie ; ob. 10) : proliferare accentuată a epiteliului glandular, realizînd aspecte dendritice cu orientare oarecum paralelă, cu păstrarea integrității bazalei ; infiltrat inflamator supraadăugat.



Fig. 6—39. — Pseudopolipi de origine inflamatorie cu infiltrat inflamator limfoplasmocitar (microfotografie ; ob. 10).

superficiale. După opinia lui Helwig, adenoamele provin prin hiperplazie epitelială și glandulară. Pediculul adenomului, în urma tracțiunii pe care o exercită mișcările peristaltice ale intestinului asupra adenomului situat pe vîrful plicii mucoase, formează la început o îngroșare a mucoasei rectale în formă de plică, care joacă rol de corp străin. Cînd adenomul este situat între pliurile mucoasei, în mod obișnuit nu este pediculat, nemaifiind expus acțiunii peristaltice a intestinului.

După sediu și structură, polipul rectal — „adenomul" — se dezvoltă pe seama epiteliului cilindric, avînd o structură glandulară, cu predominanța elementelor adenomatoase ; în polipii adenomatoși, uneori se pot găsi celule inflamatorii (limfocite, monocite, plasmocite, eozinofile), care reprezintă procesul inflamator determinat de microtraumatizarea polipului (fig. 6—38).

După caracterul histologic, polipii rectali sînt : papilomatoși, viloși, fibromatoși, lipomatoși, angiomatoși sau limfomatoși.

Rectocolita ulceroasă în stadii avansate se caracterizează prin mucoasă hipertrofiată, cu numeroase ulcerații consecutive necrozelor localizate, secundare trombozei sau procesului de scurtcircuitare arteriolocapilară (Spanner), și prin muguri cărnoși inflamatori, de mărimi diferite, implantați în corion, în vecinătatea submucoasei (denumiți de către Wieschelmann „pseudopolipi") (fig. 6—36) (p. 447—448).

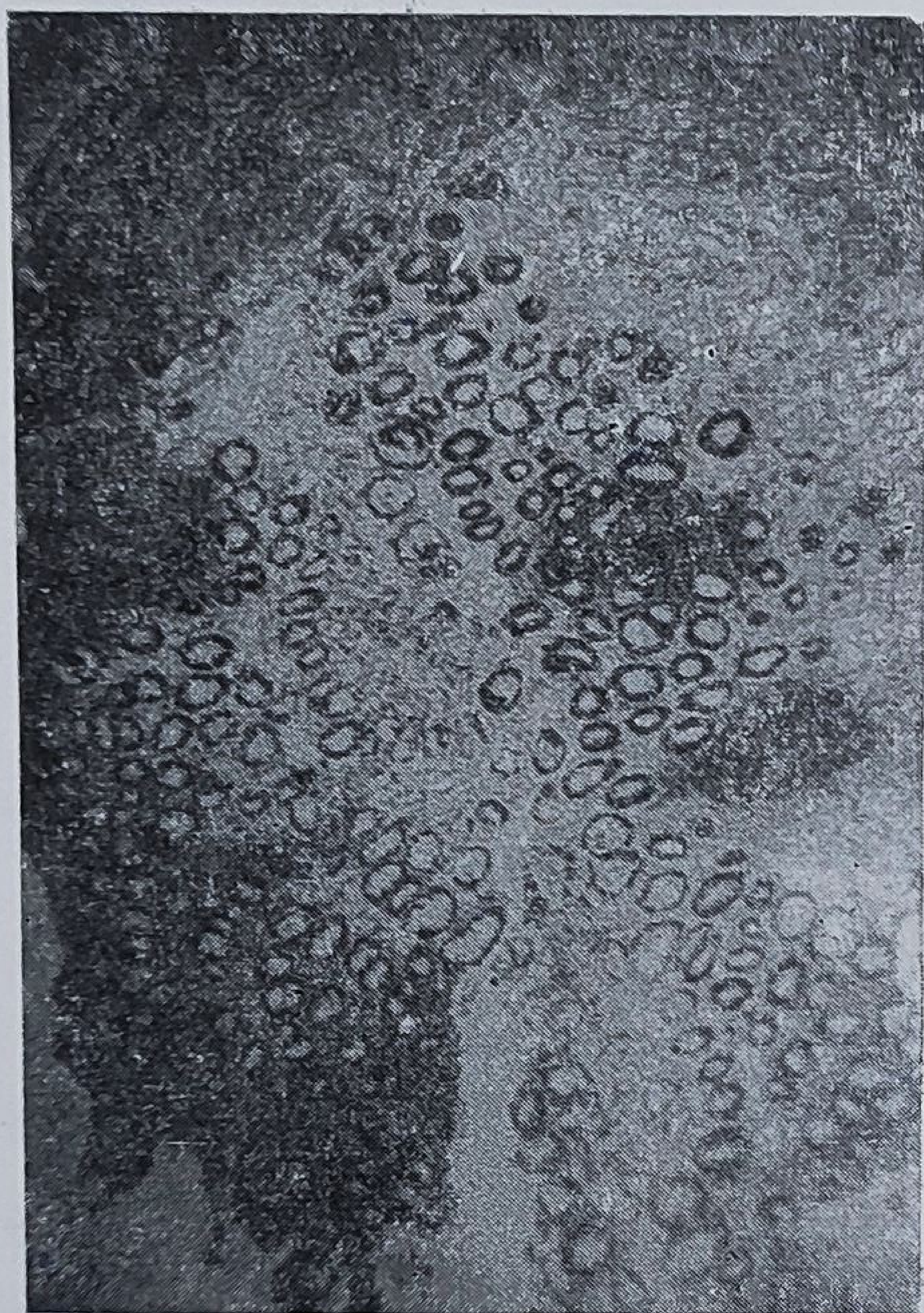


Fig. 6—40. — Forma de trecere de la hemoroid la polip inflamator: îngroșarea mucoasei, cu aspect polipoid și infiltrat inflamator cronic nodular, cu ulcerații superficiale.



Fig. 6—41. — Polipi adenomatoși multipli juvenili la un bolnav în vîrstă de 17 ani (rectocolectomie cu ileostomie abdominală).

Pseudopolipii rectali sînt tumori inflamatorii „polipoide", care se dezvoltă pe seama mucoasei rectocolice inflamate și ulcerate, spre deosebire de polipii adenomatoși, care apar pe seama epiteliului cilindric, avînd o structură glandulară. Mucoasa între polipii adenomatoși are aspect normal, pe cînd între pseudopolipii inflamatori este edemațiată și ulcerată.

Pseudopolipul anal, sesil sau pediculat, se dezvoltă pe seama epiteliului scuamos, avînd o structură predominant fibroasă. El reprezintă cel mai adeseori restul hemoroizilor interni trombozați, avînd mărimi diferite.

Histologic, se caracterizează prin îngroșarea mucoasei anale, care ia un aspect polipoid (fig. 6—40), și prin infiltrat inflamator cronic; prezintă ulcerații superficiale.

Potențialul de malignizare este incomparabil mai mic decît cel al polipului rectal adenomatos.

Polipii juvenili (fig. 6—41, 6—42 și 6—43), întîlniți la copii, se deosebesc de polipii adultului, avînd o stromă conjunctivă mai abun-

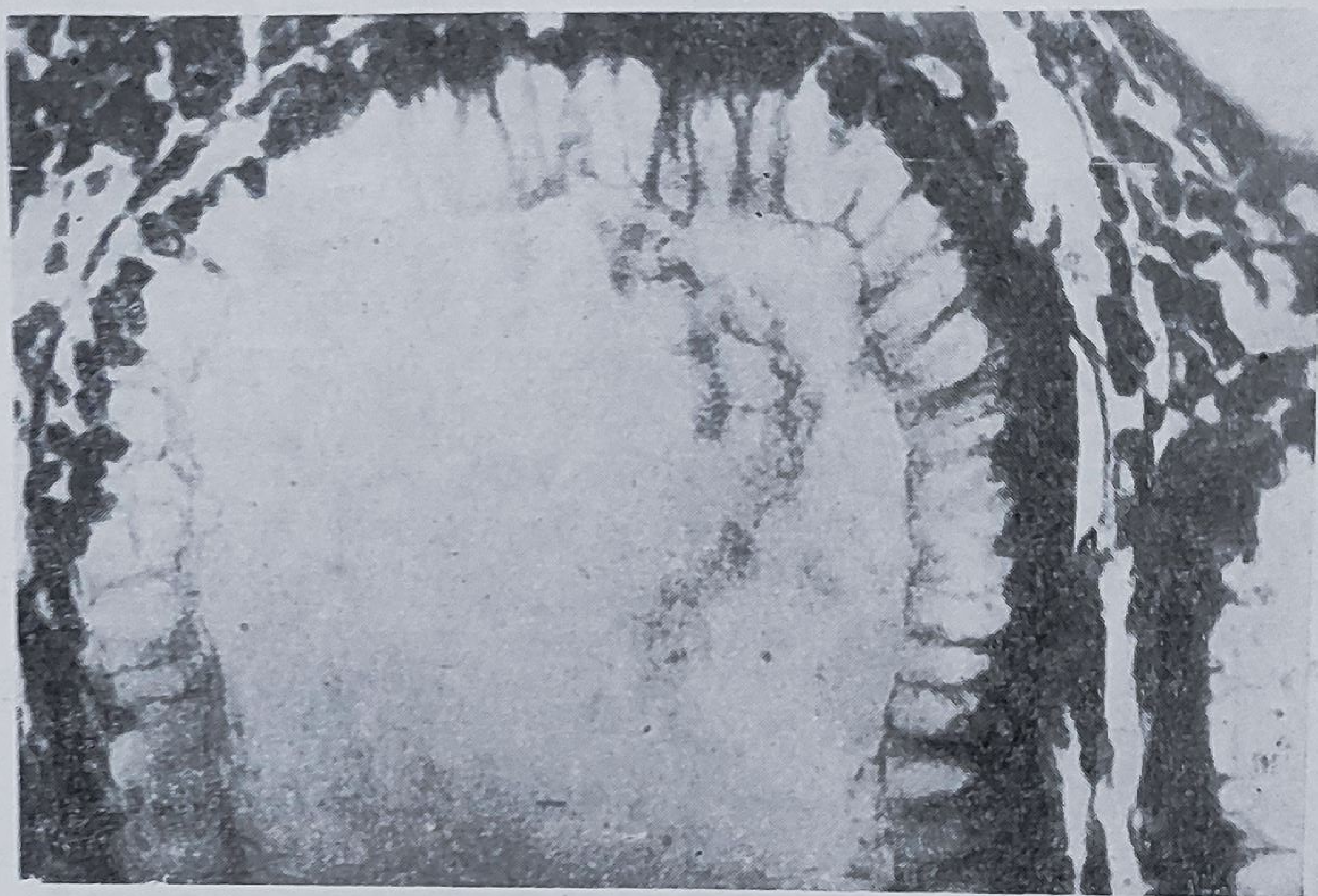


Fig. 6—42. — Polipi juvenili (privire de ansamblu): înmulțirea numărului de glande, realizînd un aspect adenomatos chistiform, cu discret infiltrat inflamator între acinii glandulari; înmulțirea elementelor glandulare, cu integritatea membranei bazale (ob. 10).

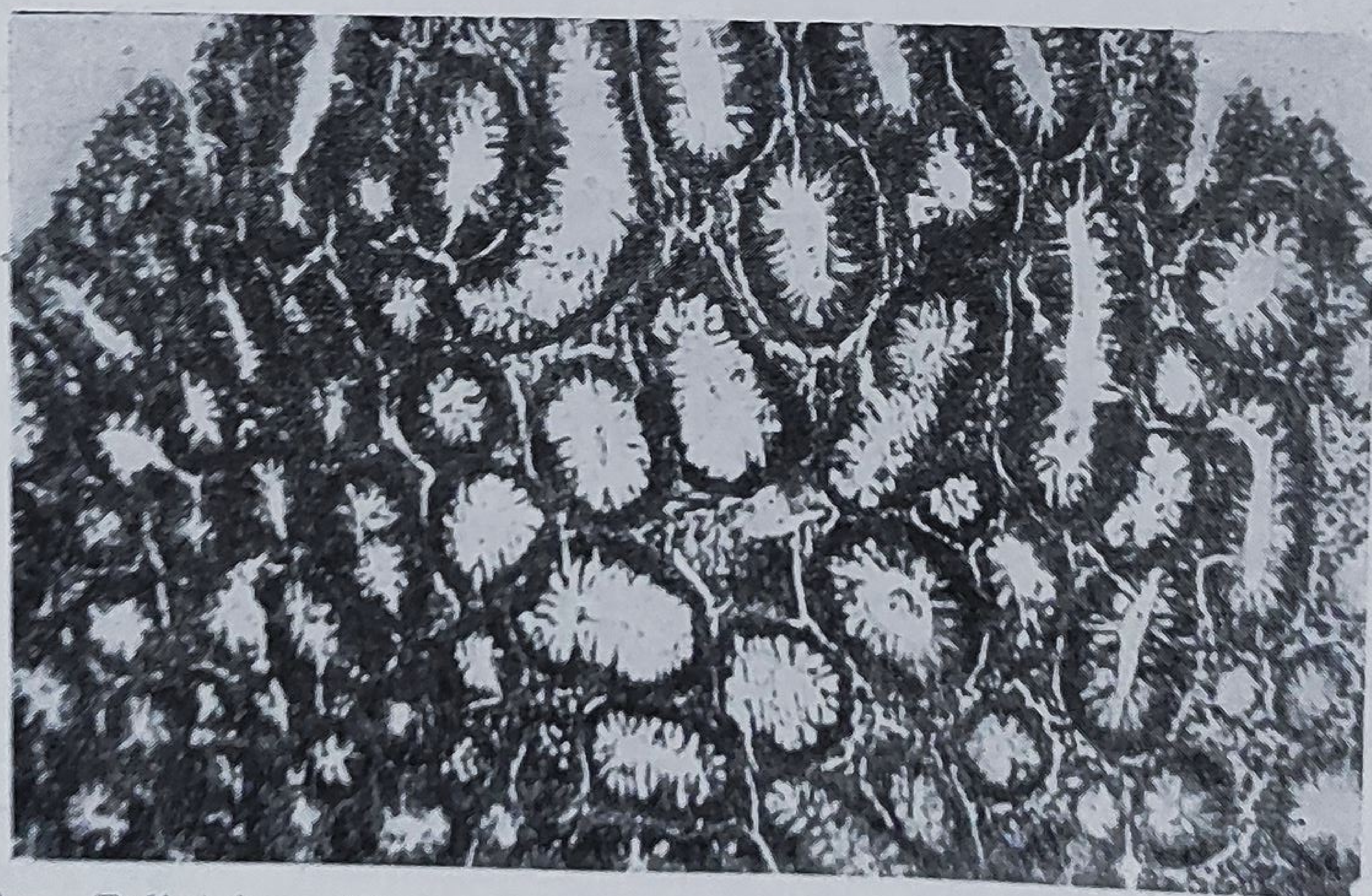


Fig. 6—43. — Polipi juvenili: zonă adenomatoasă cu dilatația lumenelor glandulare; dispoziția bazală a nucleilor păstrează polaritatea normală; infiltrat inflamator periglandular (colecția dr. G. Pambuccian) (ob. 20).

dentă, glandele chistiforme, celule inflamatorii în număr mai mare, în care predomină eozinofilele.

Polipoza familială (Dukes) este o afecţiune rară, ereditară, caracterizată prin dezvoltarea în colon şi rect, a unui mare număr de tumori adenomatoase mici (fig. 6—44), cu aspect miliar, poliadenomatos, sau mai mari, conferind mucoasei un aspect de pavaj — în „mozaic" ; rareori invadează ileonul terminal (după părerea lui Dukes, Goligher, Bacon, polipoza familială este localizată cu predilecţie în segmentul rectosigmoidian şi, chiar dacă afectează şi colonul drept, leziunile vor prezenta un maximum de intensitate la nivelul colonului stîng).



Fig. 6—44. — Polipoză rectocolică familială (rectocolectomie cu ileoanustomie).

Este starea precanceroasă cu cel mai înalt grad de malignizare (65%, după Rîjih ; cel mai mare coeficient de malignizare apare în jurul vîrstei de 35 de ani), care, în general, este separată cu mare dificultate de celelalte polipoze rectocolice, neavînd o simptomatologie caracteristică ; în ceea ce priveşte caracterul familial, acesta nu este permanent, nici obligatoriu (Bacon). Frecvenţa este redusă, afectînd mai cu seamă tinerii de sex masculin.

Numărul polipilor este extrem de mare, putînd ajunge la 10 000 ; ei pot fi diseminaţi uniform pe suprafaţa mucoasei sau grupaţi în grămezi separate prin porţiuni de mucoasă sănătoasă. Cînd polipii se ulcerează şi se infectează, mucoasa din jur devine inflamată, se congestionează, prezentînd ulceraţii superficiale, care simulează rectocolita ulceroasă cu polipi inflamatori. Polipii pot fi sesili sau pediculaţi, atingînd şi dimensiunile unei nuci. Alteori, densitatea polipilor este atît de mare, încît între ei nu mai apare mucoasă de aspect normal.

Aspectul histologic este dominat de prezenţa polipilor adenomatoşi, cu dilataţii chistice ; hiperplazia glandulară nu depăşeşte *muscularis mucosae*, ceea ce dovedeşte caracterul benign al procesului (fig. 6—45). Caracterul mucipar al celulelor mucoase explică frecvenţa mare a scaunelor, iar infiltratul limfoplasmocitar, suprainfecţia produsă prin microulceraţiile mucoasei.

Ca *forme particulare* ale polipozei familiale menţionăm :

— *sindromul Peutz-Jeghers* (p. 359—361) ;

— *sindromul Gardner* (polipoză multiplă, osteomatoză şi chistomatoză multiplă, tendinţa formării unor tumori fibroblastice în ţesuturile moi, superficiale, la bolnavi din aceeaşi familie).



Fig. 6—45. — Mucoasa prezintă hiperplazie adenomatoasă, cu dilataţii chistice.

Tumorile viloase (*vilosus* = mulţi peri fini), sau papiloamele (*pap* = mamelon mic), sau adenomul vilos, reprezintă o formaţiune tumorală, neregulată, inserată pe o bază largă (formele pediculate sau cele multiple sînt rarităţi), localizată cel mai frecvent la nivelul ampulei rectale. Şi această formaţiune prezintă un mare potenţial de malignizare.

Apariţia ei este egală la ambele sexe, la vîrstele înaintate reprezentînd 2,3—2,6% din tumorile anorectale (p. 473).

Originea acestor tumori care au un aspect macroscopic asemănător scoarţei cerebrale (fig. 6—46) este controversată, după opinia lui Dukes şi Bockus adenomul vilos provenind din epiteliul de înveliş, iar polipul adenomatos din epiteliul profund glandular (primele modificări fiind proliferările „digitiforme" ale unui grup de celule) (fig. 6—47).



Etiopatogenie. Frecvenţa polipilor merge descrescînd de la nivelul rectului, unde apar în cele mai ridicate procentaje, spre colon, cei mai mari fiind polipii de la nivelul colonului ascendent (aceasta se explică şi prin faptul că acest segment este inabordabil endoscopiei).

În raport cu sexul, polipii şi polipoza rectocolică apar mai frecvent la bărbaţi (60 %) decît la femei. Această diferenţă, semnalată şi de Bacon, Rîjih, Aylett, se explică prin alimentaţie şi intervenţia factorului *stress*-ant la care este supus bolnavul, mai ales în statele cu un

proces rapid de industrializare și automatizare. Acesta determină starea psihică de supraîncordare, cu răsunet asupra vasomotricității, motilității și secrețiilor digestive, în condițiile alimentare dominate de grăsimi animale și carne conservată, consumate la ore neregulate.

În raport cu frecvența (fig. 6—48) și repartiția polipilor și a polipozei pe grupe de vîrstă, s-a observat cea mai mare frecvență între



Fig. 6—46. — Adenom vilos anorectal : amputație abdominoperineală cu anus iliac.



Fig. 6—47. — Proliferări digitiforme și zone de îngroșare a epiteliului de înveliș (ob. 10).

40 și 49 de ani și cea mai redusă între 70 și 79. Procentul redus cu care se întîlnesc polipii și polipoza între 10 și 30 de ani în statistica noastră, spre deosebire de procentajul crescut între 40 și 49 de ani, dovedește evoluția insidioasă (mută) a bolii în prima fază și deficiențe în depistarea precoce.

În etiopatogenia polipozei familiale s-au invocat și *factori genetici* și *extrinseci*.

Genetic, pare a fi vorba de transmiterea unei trăsături dominante, conform legilor Mendel. După opinia lui Bockus, transmițătorii sînt numai cei care fac boala. Apariția simultană a unui cancer la doi gemeni monozigoți pledează pentru intervenția unui factor genetic. La apariția polipozei rectocolice s-a constatat un caracter predominant, regulat, unigenic, autozomic. Totuși, studiul cariotipului în polipoza familială a fost

negativ (Broustet), deşi noţiunea de ereditate pare a fi evidentă. De aceea, intervenţia factorilor extrinseci trebuie reconsiderată (Rîjih), la doi bolnavi operaţi examenul cromozomial fiind negativ (fig. 6—49).

În transmiterea ereditară a polipozei Peutz-Jeghers se va nota că, uneori, va fi moştenită numai polipoza, alteori numai lentiginoza.

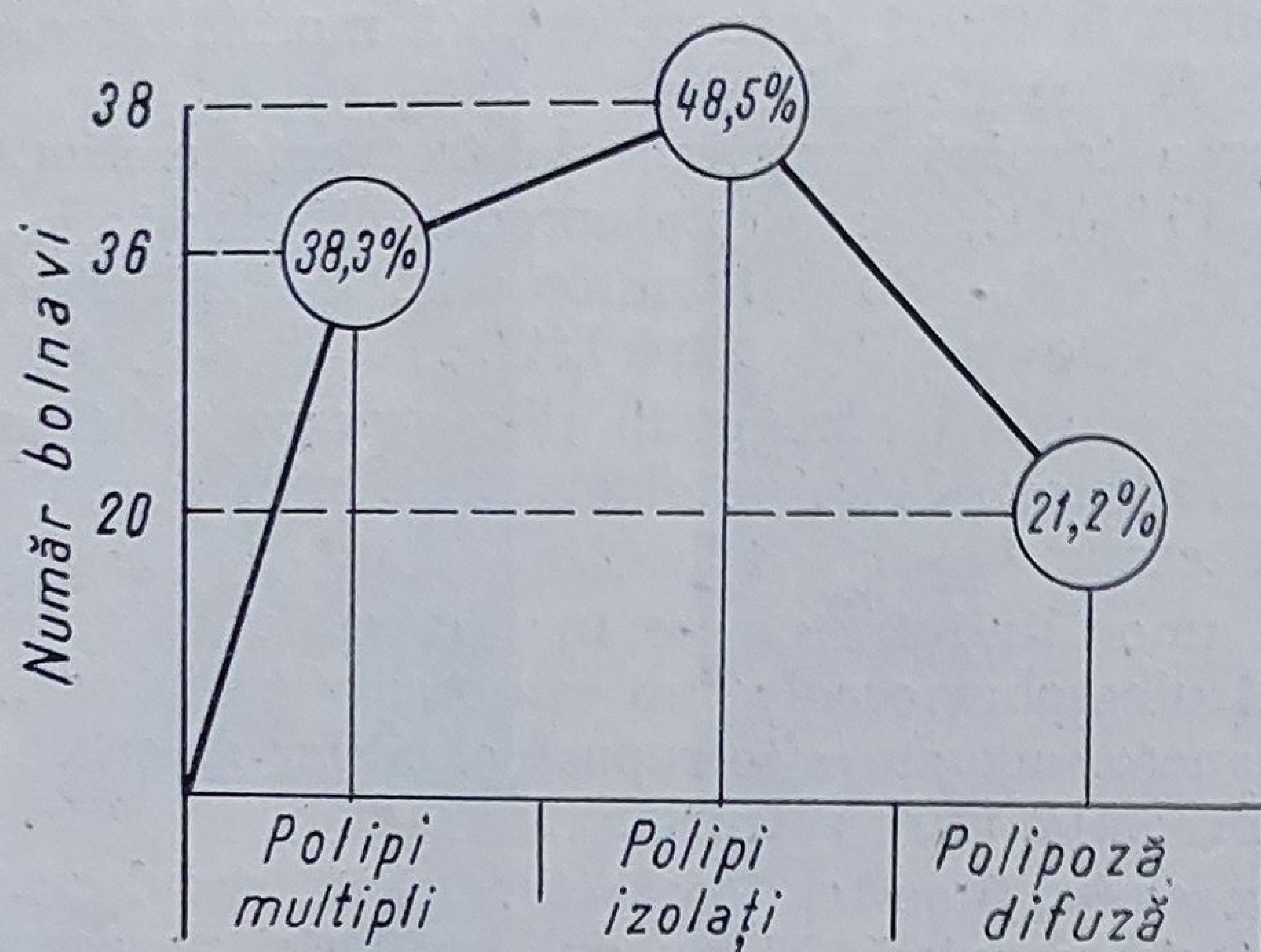


Fig. 6—48.

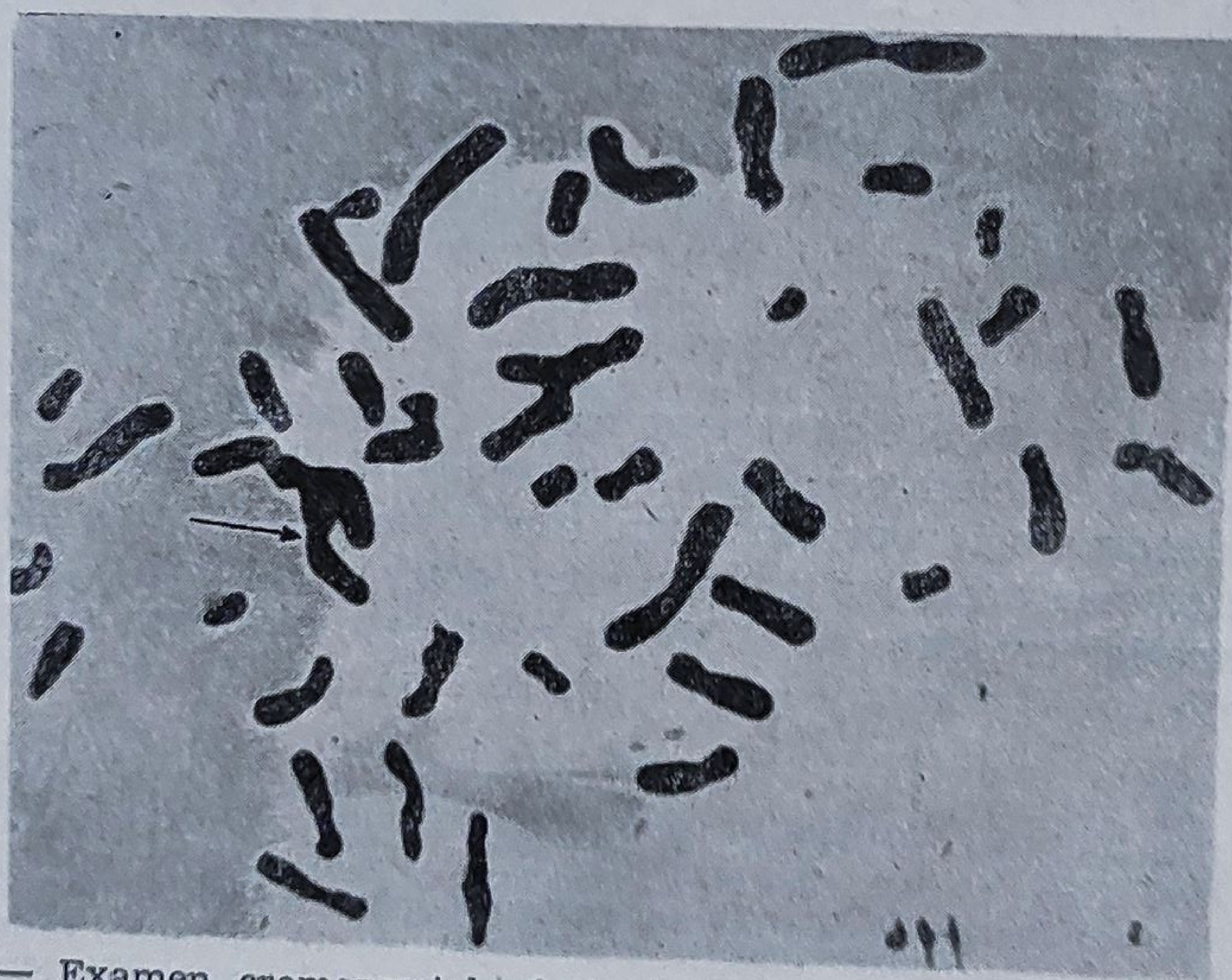


Fig. 6—49. — Examen cromozomial efectuat unui bolnav în vîrstă de 29 de ani (rectocolectomie cu ileoanustomie) : metafază normală cu 46 de cromozomi ; săgeata indică cromozomul Y.

Relaţia dintre polip şi cancer. Indiferent de tipul său, polipul adenomatos are o potenţă canceroasă, constituind o certă leziune precanceroasă, fapt care evidenţiază necesitatea depistării precoce

negativ (Broustet), deşi noţiunea de ereditate pare a fi evidentă. De aceea, intervenţia factorilor extrinseci trebuie reconsiderată (Rîjih), la doi bolnavi operaţi examenul cromozomial fiind negativ (fig. 6—49).

În transmiterea ereditară a polipozei Peutz-Jeghers se va nota că, uneori, va fi moştenită numai polipoza, alteori numai lentiginoza.

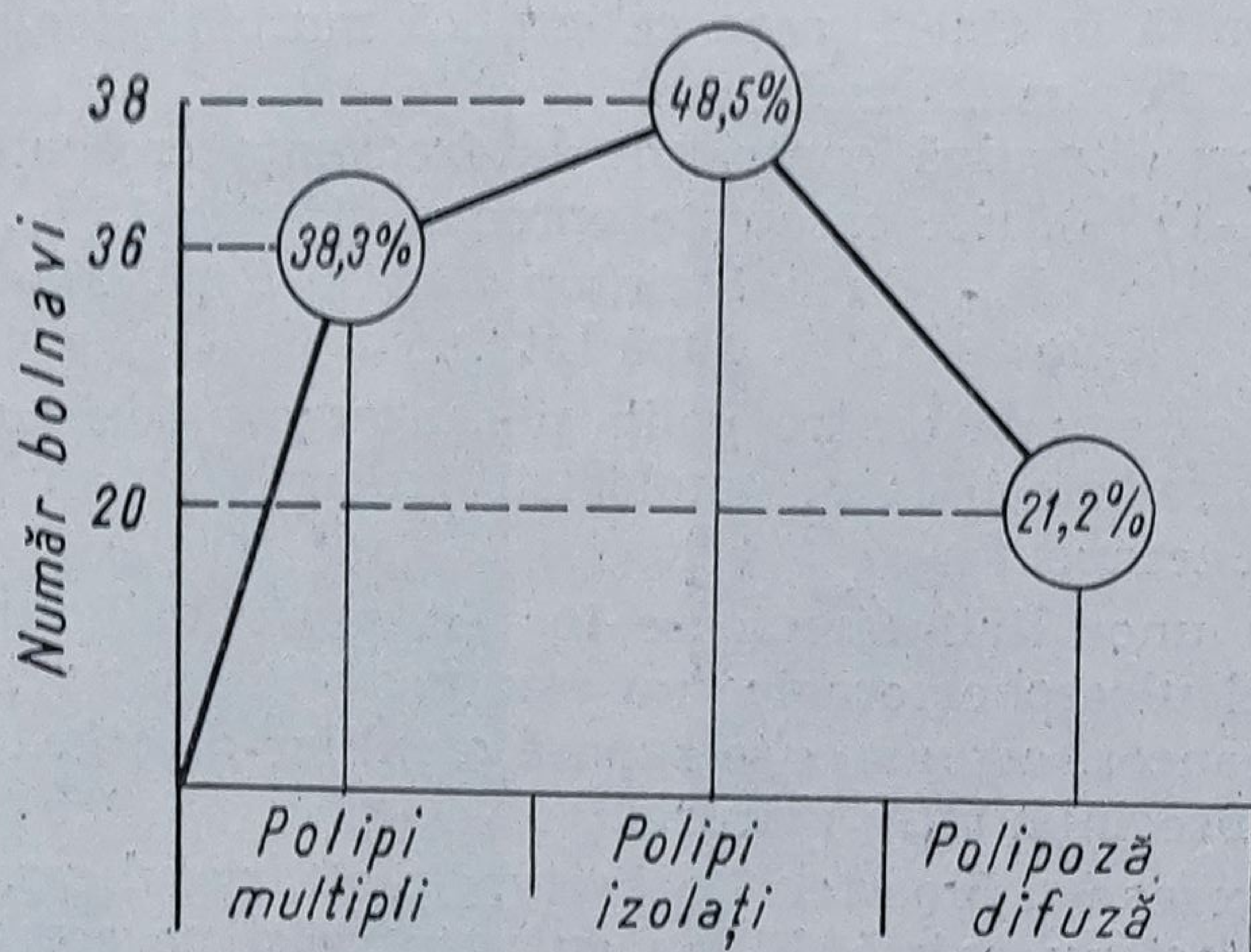


Fig. 6—48.

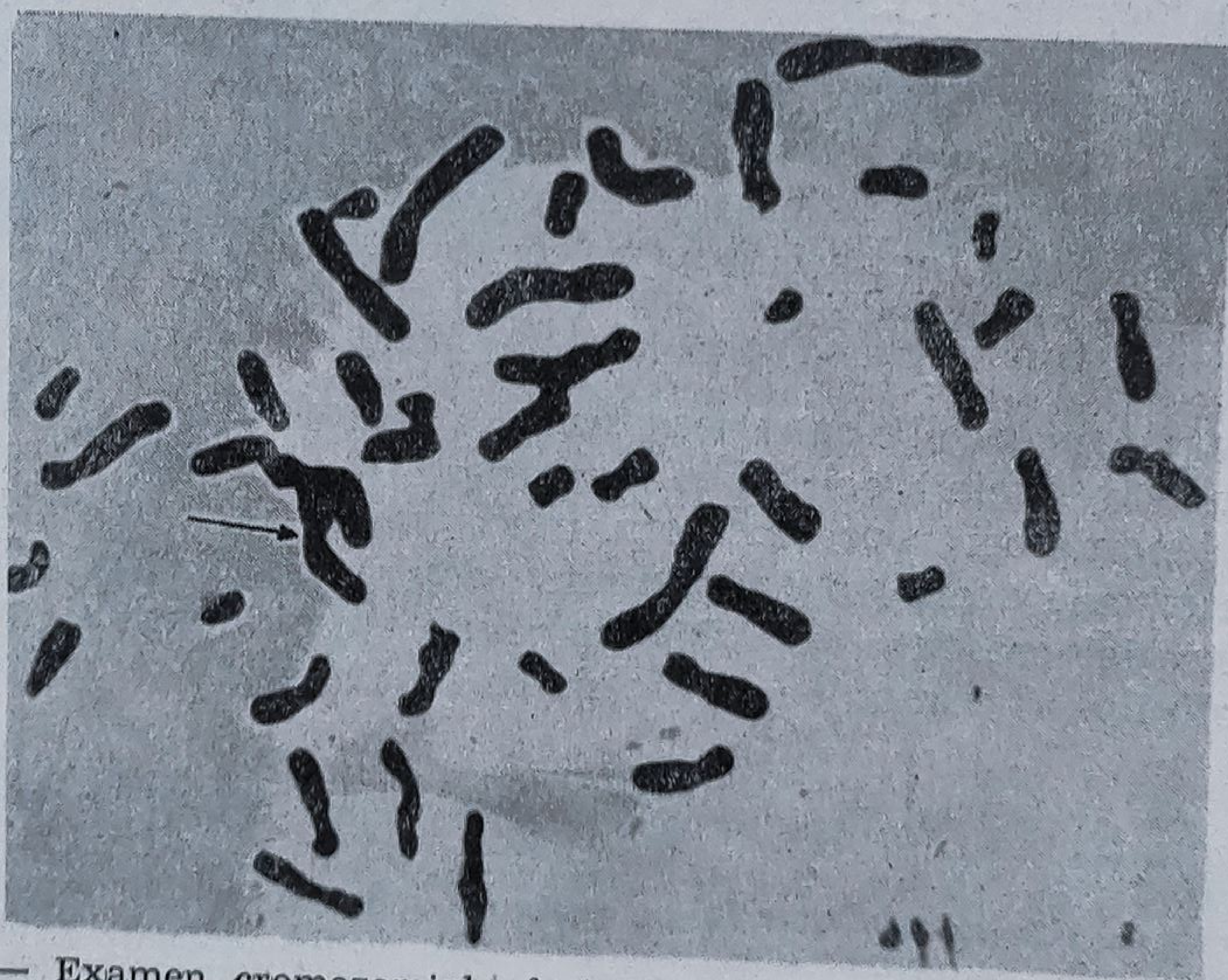


Fig. 6—49. — Examen cromozomial efectuat unui bolnav în vîrstă de 29 de ani (rectocolectomie cu ileoanustomie) : metafază normală cu 46 de cromozomi ; săgeata indică cromozomul Y.

Relaţia dintre polip şi cancer. Indiferent de tipul său, polipul adenomatos are o potenţă canceroasă, constituind o certă leziune precanceroasă, fapt care evidenţiază necesitatea depistării precoce

și extirparea radicală, de la început. Afirmația este valabilă și în raport cu sediul sau cu numărul polipilor (solitari, multipli sau polipoză rectocolică).

Polipul adenomatos, izolat și voluminos, întîlnit după vîrsta de 40 de ani, prezintă un risc oncologic mărit, în comparație cu aceeași afecțiune survenită la tineri, ceea ce explică morbiditatea crescută prin cancer rectocolic la vîrstele înaintate.

Și depistarea tardivă contribuie la frecvența crescută a polipozei malignizate (5—15 %), risc care este apreciat diferit : 15 %, după Bacon, Westbues, Grinell : 14%, după Swinton : 12%, după Mandache, Dragnev ; 5,5 %, după Aylett ; 5,2 %, după Litvinova.

Legătura eventuală dintre polip și cancer constituie obiectul unor vii discuții contradictorii între patologiști, cu implicații de mare însemnătate practică, terapeutică.

Stabilirea unor linii directoare în terapeutica polipozei rectocolice și a rectocolitei ulcerohemoragice nu este posibilă decît prin clarificarea relației polip-cancer, actualmente supusă opiniilor divergente între patologiști și, în consecință, între chirurgi.

După părerea lui Moertel, Dockerty, Spratt, riscul cancerizării polipilor adenomatoși nu există. Ei nu au putut găsi pe aceeași plajă histologică cele 3 stadii cu caracter de tranziție ; de aceea conchid că polipul nu poate degenera secundar. Ei admit concomitența polipului cu cancerul, contestînd filiația polip-cancer. În schimb, Dukes Westhues, Enquist admit relația polip-cancer. Morson consideră adenomul, papilomul adenomatos sau poliadenomul și polipul vilos drept leziuni precanceroase. De asemenea, același autor a constatat malignizarea pseudopolipilor de natură inflamatorie din cursul rectocolitei ulcerohemoragice (p. 450).

Cercetări recente electronooptice și microdozările de acid dezoxiribonucleic în nucleii celulelor canceroase și al celulelor atipice ale polipilor adenomatoși reprezintă un mare pas înainte spre descifrarea relației dintre cele două leziuni și pentru depistarea precoce. Demonstrarea concentrației crescute de ADN în celulele canceroase și în cele atipice ale polipilor (Laumonier) are o mare însemnătate teoretică și practică.

Experiența clinică, statistici și studii de anatomie patologică, atestă relația dintre polip și cancer.

În rîndul a 111 bolnavi operați de polipoză sau rectocolită ulcerohemoragică, s-a întîlnit procesul de cancerizare la un număr de 13 bolnavi, vechi suferinzi, de cel puțin 5 ani. Dintre aceștia, unul a prezentat două focare de degenerescență malignă, iar la 3 bolnavi s-au descoperit 3 focare de degenerescență.

Potrivit datelor statistice, din 900 de bolnavi operați de cancer primitiv al rectului și al colonului, numai 2 au prezentat cancere primitive cu focare multicentrice.

Prin comparație, riscul apariției tumorilor maligne secundare, rectocolice, cu focare multicentrice, este de 35 de ori mai mare în polipozele rectocolice, decît în cancerele primitive.

Un alt argument este cel anatomopatologic (F. Mandache, P. Şerban, Gh. Ţane), la 2 bolnavi putîndu-se urmări clinic şi verifica operator şi anatomopatologic procesul de malignizare dezvoltat la unul în 2 focare, iar la celălalt în 3 focare (fig. 6—50, 6—51 şi 6—52).

La un bolnav s-a constatat, intraoperator, la nivelul cecului şi al rectului, două zone ulcerate, cu îngroşarea marcată a peretelui (2 cm), de aspect albicios,



Fig. 6—50



Fig. 6—51

Fig. 6—50. — Irigografie efectuată într-un caz de polipoză difuză rectocolică : absenţa contractilităţii peretelui colic şi dispariţia haustrelor ; conturul colonului este tubular ; contur neregulat al segmentului sigmoidian ; relieful sigmoidului cu aspect în „fagure" (bolnav în vîrstă de 39 de ani cu polipoză rectolică difuză şi 3 focare de malignizare).

Fig. 6—51. — Acelaşi bolnav (vezi fig. *6—50*) : dublu contrast după insuflare de aer (imagini polipoase cu „aspect pătat" pe toată întinderea colonului).

slăninos, dur. La acelaşi nivel mucoasa apare mult îngroşată, prezentînd numeroase formaţiuni rotunde, proeminente — polipi de diferite mărimi : de la aspectul fin granular (1—2 mm), pînă la formaţiuni de 3—19 mm, pediculate sau sesile. Acest proces se atenuează pe măsură ce creşte distanţa faţă de cele 2 zone tumorale, pentru ca la 30—40 cm procesul polipos să fie mai discret, persistînd totuşi o îngroşare evidentă a mucoasei. Pornind de la acest aspect macroscopic, s-a urmărit prelevarea unor fragmente care să cuprindă porţiuni întinse de intestin ; în total s-au luat 14 fragmente, avînd distanţa între ele de 4—5 cm, totalizînd o lungime de circa 60 cm, din colon, spre a putea surprinde toate aspectele de transformare. În prelevarea fragmentului s-a ţinut seama de aspectul macroscopic, unde polipii erau mai consistenţi şi mucoasa mai îngroşată. Pe secţiunile făcute prin polipi, macroscopic, aspectul canceros nu a apărut net decît în cele două zone. Pe fragmentele prelevate, fixate în formol, s-au executat secţiuni la parafină (col. hematoxilină-eozină, col. Giemsa), tehnici pentru muco-

polizaharide (col. Halle, Herovici, Ritter, Olleson, P.A.S.), și pentru reticuline (col. Gomori) (fig. 6—53, 6—54, 6—55, 6—56 și 6—57).

Microscopic, s-au evidențiat aspecte gradate, de la polip simplu la polip malignizat. La colorațiile hematoxilină eozină și Giemsa s-a constatat dspariția celulelor caliciforme și apariția glandelor cilindrice, dezordonate, cu pluristratificări nucleare. La colorația pentru mucopolizaharide, inclusiv colorația Herovici, au apărut modificări ale structurii chimice a mucusului, constînd în apariția, în

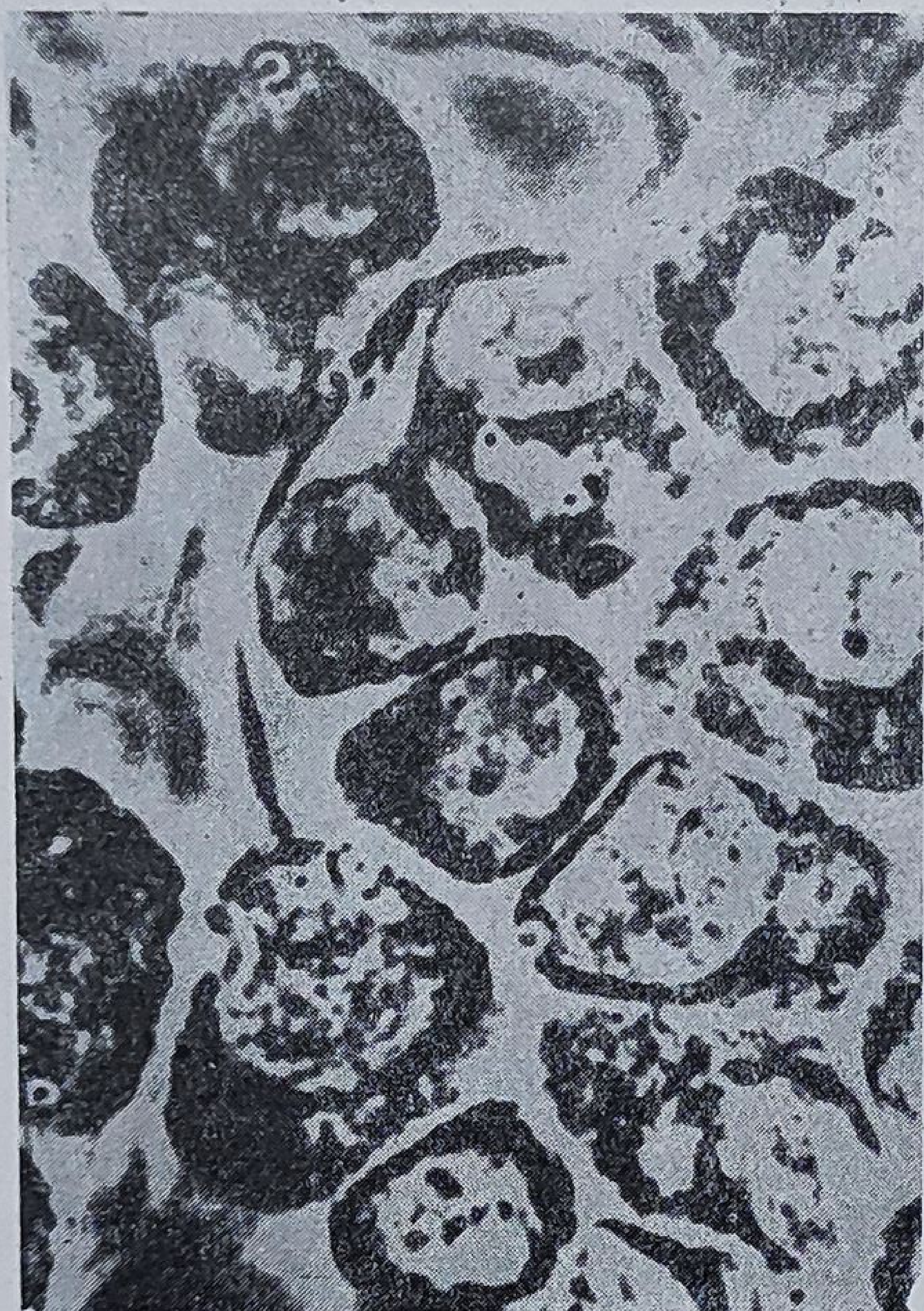


Fig. 6—52. — Examen citologic : raportul nucleoprotoplasmatic este rupt în favoarea nucleului monstruos (același bolnav ; vezi fig. *6—50*).



Fig. 6—53. — Secțiune microscopică în zonă polipoasă, la distanță de tumoare : accentuată hipercromie a unui grup de glande superficiale situată între glande cu structură normală ; se observă un abundent infiltrat inflamator (col. hematoxilină-eozină ; ob. 20 ; oc. 7).

zonele de malignizare a polipului, a unui mucus cu un bogat conținut în glicoproteine, relevînd importante modificări metabolice ale celulelor mucipare în procesul de malignizare a epiteliului glandelor intestinale.

Datele anatomopatologice confruntate cu experiența clinică îndreptățesc opinia emisă de Helwig, care consideră adenomul intestinal drept o etapă intermediară între hipertrofia și hiperplazia epitelială cea mai precoce și cancerul franc.

Tablou clinic (fig. 6—58). Primul simpton este hemoragia ; fiind redusă la început (microrectoragii) și nefiind însoțită de dureri,

teneseme sau glere, este sesizată tardiv, cînd devine macroscopică. Deseori bolnavul se prezintă la medic pentru anemie și astenie, uneori cu vagi dureri abdominale.

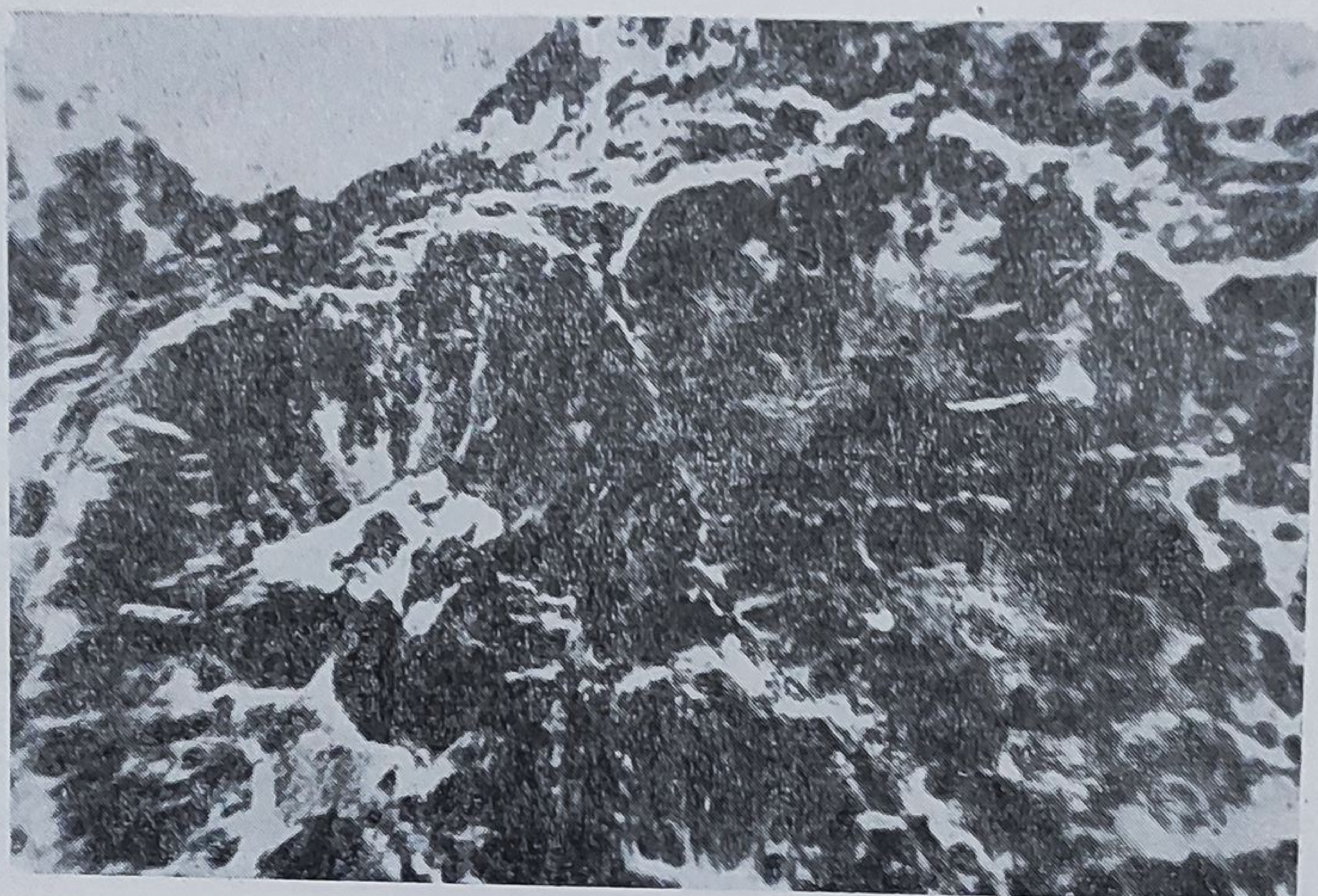


Fig. 6—54 — Secțiune microscopică în zona tumorală : aspect de adenocarcinom cu celule cilindrice înalte, cu accentuată dezordine arhitectonică (col. hematoxilină — eozină ; ob. 40 ; oc. 7).

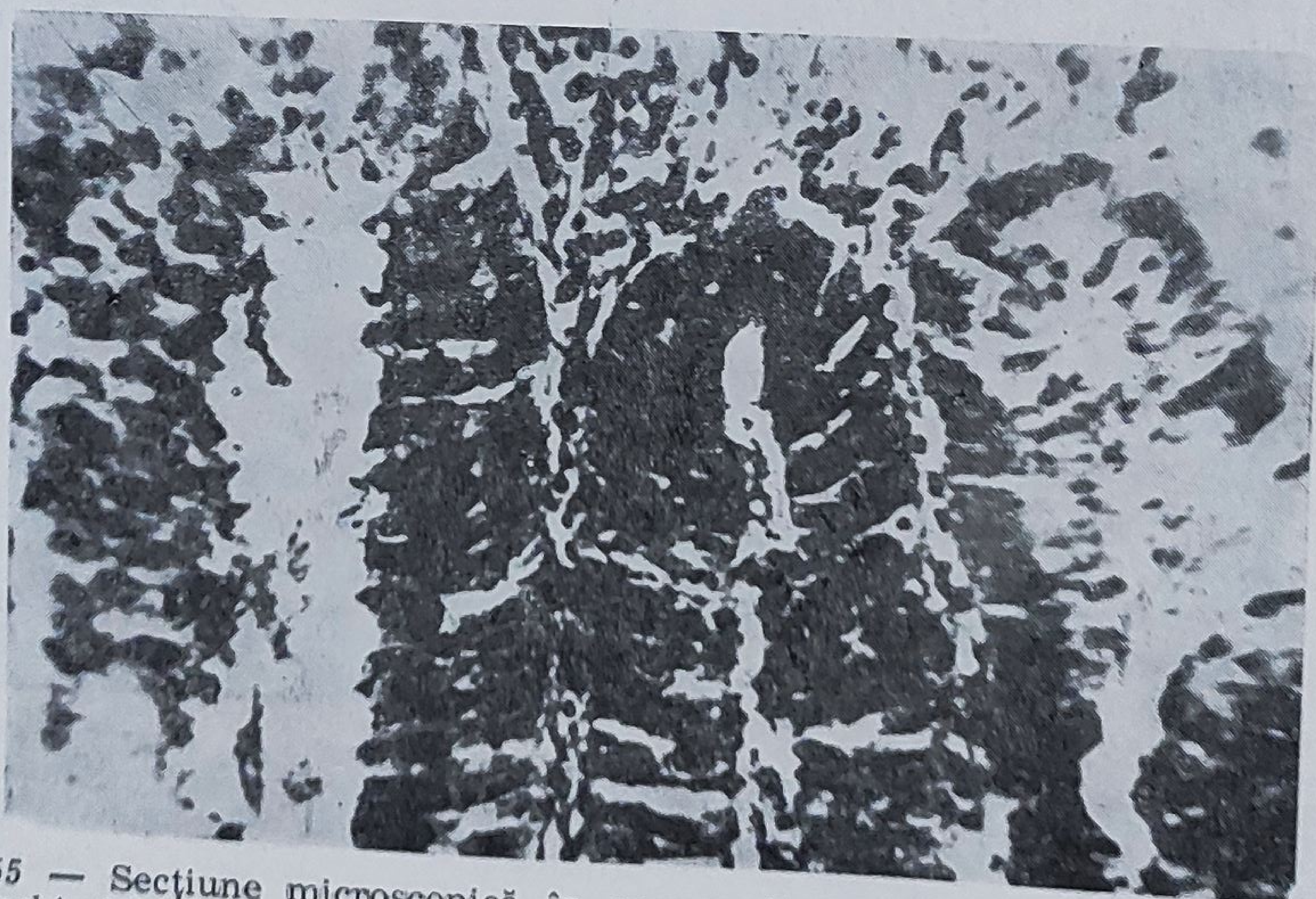


Fig. 6—55 — Secțiune microscopică în zona polipoasă ; detaliu privind modificarea histochimică a mucusului central (glandă cu glicoproteine) ; în dreapta, o glandă cu mucopolizaharide acide (citoplasma apare mai palidă) ; în stînga, apar mucopolizaharidele neutre (col. Herovici ; ob. 40 ; oc. 7).

Sîngerarea rectală spontană, nedureroasă, este un „semn-semnal"[1], care obligă pe medic să exploreze bolnavul și să-l supravegheze prin controale periodice, pînă la stabilirea diagnosticului. Sîngerările, la

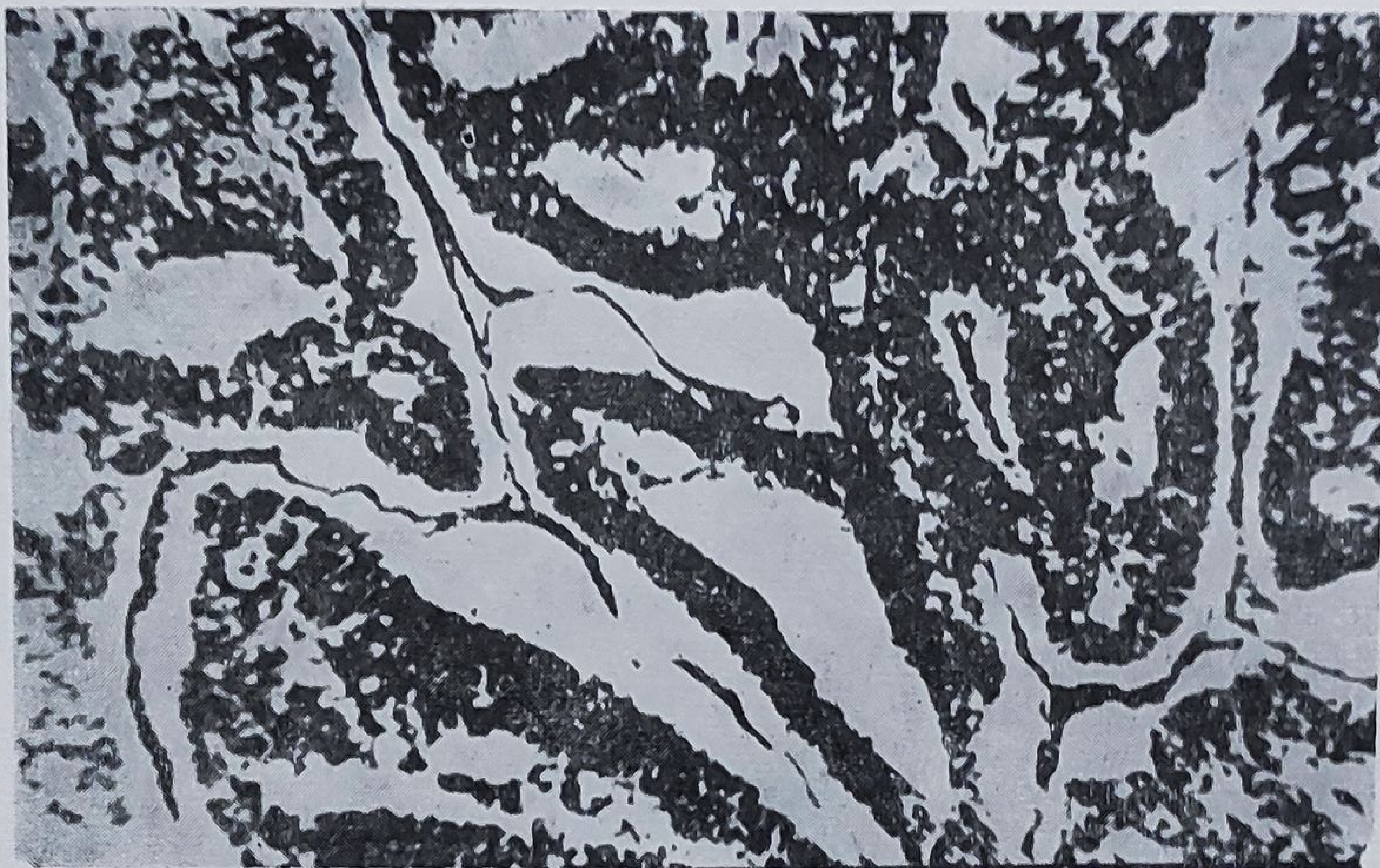


Fig. 6—56 — Secțiune microscopică în zona tumorală: proliferarea tumorală cu pluristratificări; în interstiții (colorate în negru), abundente glicoproteine (col. Herovici; ob. 40; oc. 7).

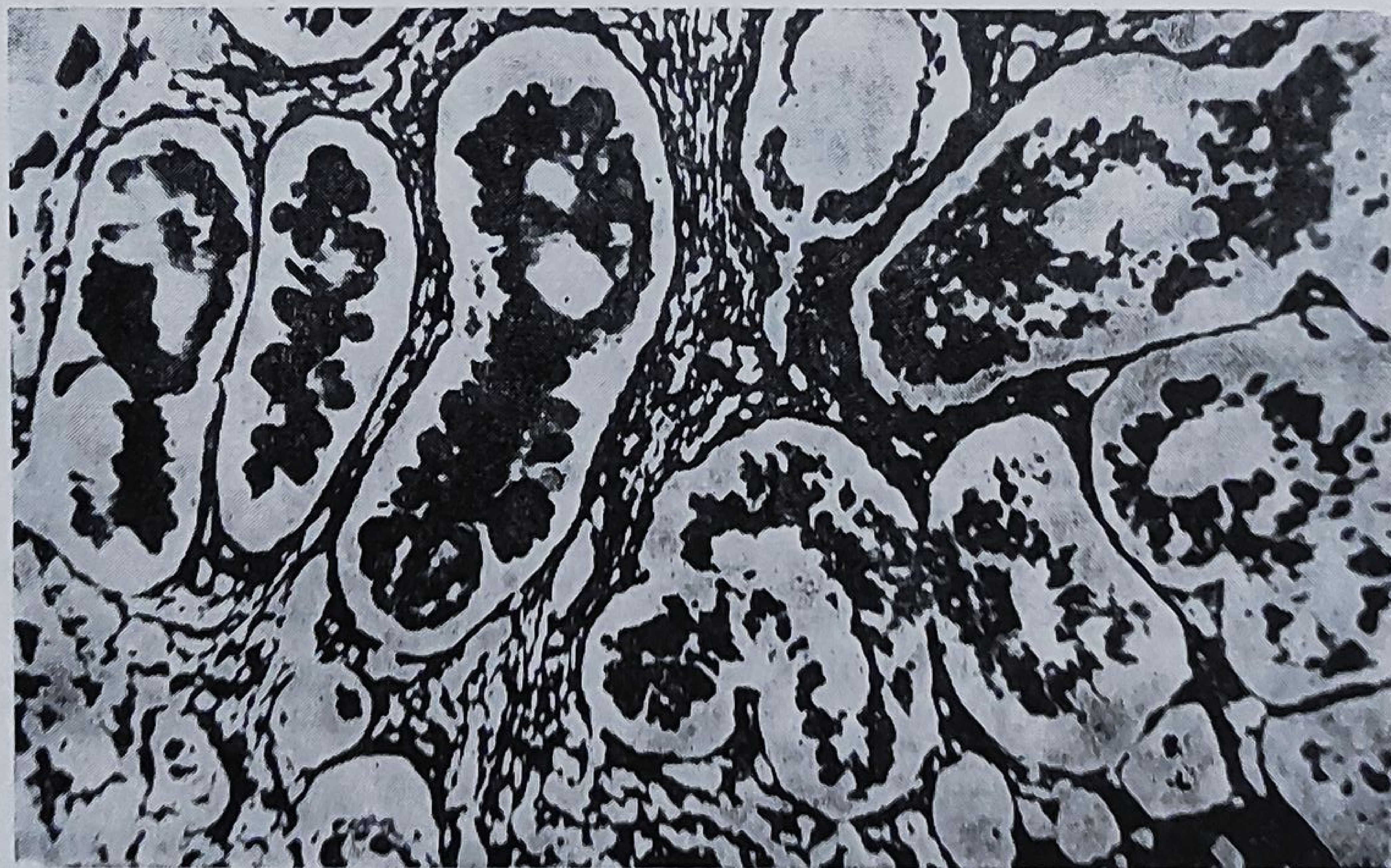


Fig. 6—57 — Secțiune microscopică în zona polipoasă, se observă glande cu celule mucipare în dreapta și glande cu oarecare dezordine arhitectonică și fără secreție mucipară, în stînga (col. Gomori; ob. 20; oc. 1).

---

[1] În polipozele familiale, de cele mai multe ori, debutul are loc la vîrsta de 10—40 de ani, semnul predominant fiind diareea (moderată sau manifestă) care se însoțește de hemoragii.

început variabile, mici și repetate, se întîlnesc în procentaje diferite : 47 (Bockus) ; 60 (Bacon) ; 85 (Mandache).

Durerile, febra, secrețiile apar mai tîrziu, după infectarea polipului (sau polipilor) ulcerat.

Tipic pentru sindromul Peutz-Jeghers este asocierea la polipoza tubului digestiv (frecvența maximă a polipilor se constată la nivelul jejunoileonului, dar nici celelalte localizări nu sînt excepționale, ei fiind găsiți și la nivelul stomacului), a depozitelor de melanină (produsă de acțiunea tirozinazei, în prezența cuprului), situate, sub forma unor pete brune și/sau albăstrui, în jurul gurii, al nărilor, ochilor, mucoasei bucale, la mîini și picioare.

Simptomul caracteristic pentru adenomul vilos este secreția abundentă de mucus prin canalul anal, însoțită de tenesme și de scaune diareice (10—20/24 de ore) cu aspectul apos, ca albușul de ou ; cu cît tumoarea este mai mare, cu atît pierderile de mucus sînt mai abundente ; hemoragia — în grade variabile — apare în 70% din cazuri.

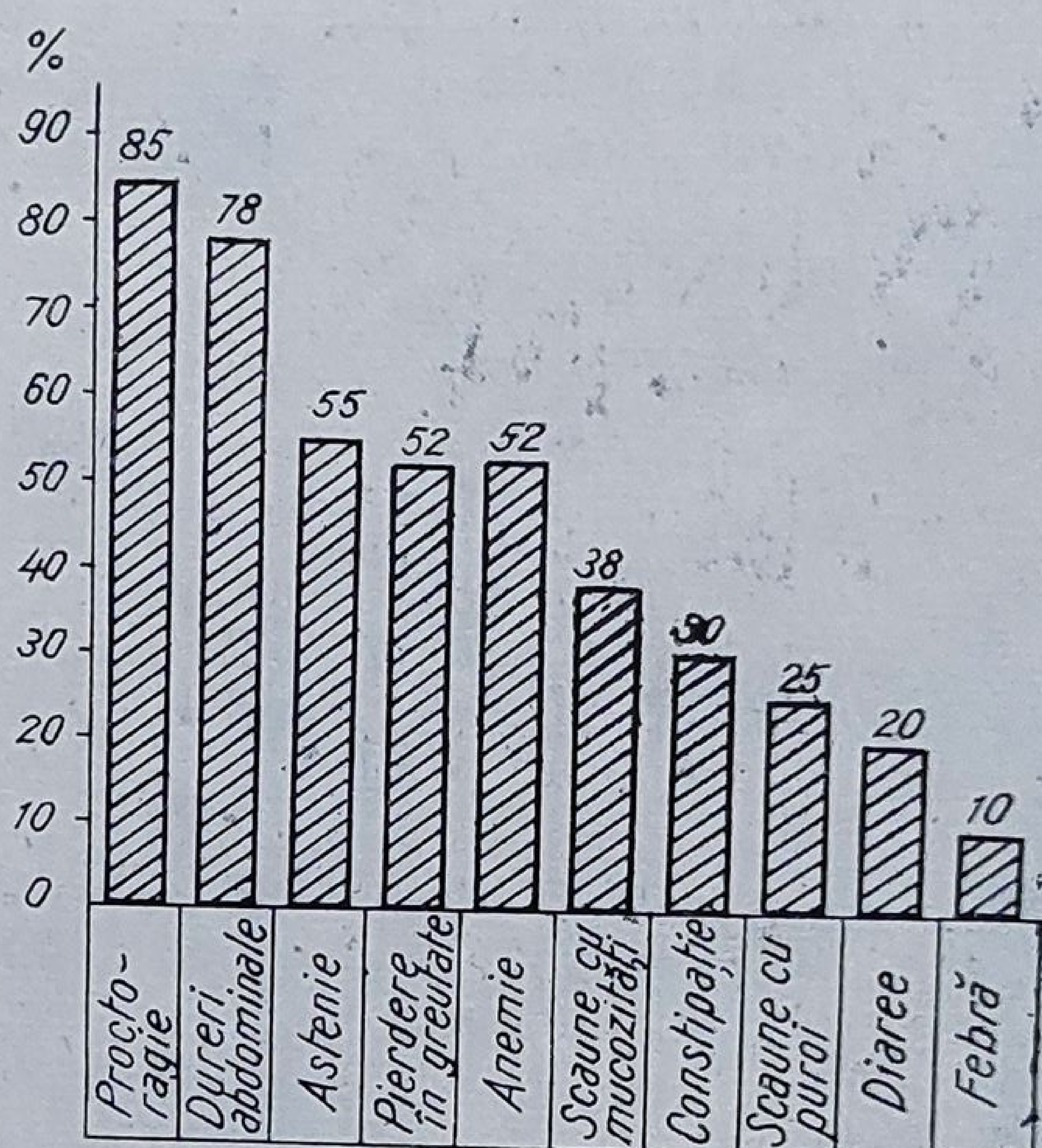


Fig. 6—58 — Frecvența simptomelor în polipoza rectocolică (studiu pe 94 de bolnavi).

Prezența tulburărilor de tranzit, a scaunelor diareice, la bolnavii cu tumori benigne anorectale contribuie la instalarea progresivă a stării de denutriție, care se agravează, într-o perfectă intercondiționare, cu anemia concomitentă.

La tușeul digital se palpează polipii pediculați, care fug sub deget, sau sesili, ficși, de mărimi diferite și de consistență moale. Fiind foarte mobil, polipul anorectal pediculat se ascunde în scobitura chingii ridicătorilor ; el este descoperit efectuînd palparea digitală cu indexul, flectat în „croșetă". Pierderea supleții pediculului, cu îndurarea bazei de implantare, asociată cu sîngerări repetate, rebele, spontane, sînt semne anatomoclinice de agitație celulară (atipii cu rupturi de bazală), caracteristice momentului precoce de malignizare a polipului. În adenomul vilos se constată o tumoare mamelonată, extrem de moale, catifelată, ușor depresibilă, nedureroasă.

La rectoscopie și apoi la rectosigmoidoscopie, polipii, de mărimi diferite, se pun în evidență la retragerea endoscopului. Ei sînt de culoare roșie, netezi sau grunjoși, uneori cu ulcerații sîngerînde. Mucoasa dintre polipi are un aspect normal.

Examenul radiologic are o valoare relativă în formele incipiente, cînd tumoarea sau structurile sînt mici, ascunse între pliurile

mucoasei. El devine valoros în formele avansate sau în cele înalte (fig. 6—59).

În formele joase examinările endoscopice corectează erorile radiologice, evidenţiind lipsurile incipiente.

Nu trebuie omis beneficiul radioscopiei gastrice în depistarea sindromului Peutz-Jeghers, concomitenţa polipilor gastrici fiind frecventă.

Arteriografia mezenterică selectivă, în afara modificărilor caracteristice polipului sau polipozei, precizează, înaintea altor metode, apariţia malignizării (dispariţie anarhică a circulaţiei arteriolare şi capilare şi o întoarcere venoasă precoce).



Fig. 6—59. — Polip adenomatos rectosigmoidian, reperat exclusiv radiologic.

Diagnosticul precoce al tumorilor benigne anorectale se face prin anamneză dirijată, tact rectal, examen endoscopobiopsic şi citologie exfoliativă.

În formele înalte şi incipiente ale polipilor izolaţi, inaccesibili tactului digital şi endoscopobiopsiei pe cale transanală, se va practica endoscopobiopsia după laparocolotomie (pancoloscopia).

În polipii multiplii şi în polipoza difuză suspectată de malignizare, se recomandă sistematic citologia exfoliativă, prin examinarea lichidului de spălătură (Oakland) la microscopul cu contrast de fază şi lumină fluorescentă (repetată la nevoie).

Pînă la găsirea unei metode mai exacte, examenul citologic trebuie perfecţionat, fiind la ora actuală metoda cea mai bună pentru sesizarea procesului de malignizare a unui polip, aflat, între alte sute, pe segmentul colic. Se consideră că chirurgul trebuie să colaboreze obişnuit atît cu citologistul, cît şi cu patologistul. Cu cît va solicita mai des examenul citologic cu atît mai precoce va depista momentul cancerizării polipozei, moment incipient care trece neobservat examenelor radiologice, endoscopobiopsia nefiind posibilă, dat fiind numărul mare de polipi.

Biopsia se practică după depistarea unui polip ; biopsie-extirpare totală, în polipi mici ; biopsie-excizie parcelară din tumoare şi mucoasă sănătoasă, în polipii voluminoşi ; în sindromul Peutz-Jeghers, cercetarea melaninei în polipul extirpat elucidează diagnosticul.

Evoluție și complicații. Polipii și polipoza rectocolică sînt la început asimptomatici, ei fiind descoperiți cu ocazia incidentală a unui examen endoscopic (50—80%); complicațiile sînt anemia, denutriția (ambele rebele la tratamentele uzuale), fenomene necrotice prin ulcerarea și suprainfectarea polipilor, subocluzia și ocluzia prin invaginare (invaginarea și obstrucția intestinală este frecventă în sindromul Peutz-Jeghers) (Th. Firică) și malignizarea (în 10—12 ani de evoluție la polipii anorectali; în adenomul vilos de 3—4 cm, malignizarea este regula: în polipoza familială media de viață este de 41 de ani, malignizarea producîndu-se în jurul vîrstei de 35 de ani; în sindromul Peutz-Jeghers malignizarea este controversată).

Tratamentul este numai *chirurgical*, dat fiind riscul malignizării. Exereza largă de la început reprezintă un principiu major în chirurgia profilactică a leziunilor precanceroase. Practicarea polipectomiei conservatoare sau a exerezelor limitate la bolnavii cu polipoză rectocolică a fost însoțită de 50% recidive postoperatorii în primii 5 ani, iar 50% au prezentat malignizarea într-un interval de timp variabil (F. Dencher).

Indicația fiecărei metode operatorii este individualizată în raport cu: numărul, dimensiunea, natura histologică a leziunilor, întinderea lor și starea generală a bolnavului. Pregătirea preoperatorie este minuțioasă și de durată — la nevoie 2—4 săptămîni. Focarul septic rectocolic se sterilizează prin antibiotice, administrate sub controlul antibiogramei, după izolarea microbilor prin coprocultură[1].

Polipectomia se poate efectua pe cale transanorectală directă sau endoscopică (indicată în polipii cu sediul anocutanat, pediculați sau sesili) (polipectomia endoscopică sub jet de azot este indicată în localizările rectoampulare), sau pe cale abdominală prin laparotomie (pancoloscopia este indicată în polipii solitari ai rectului superior sau rectosigmoidieni).

Rectocolotomia exploratoare este o metodă care trebuie folosită mai des, deoarece permite descoperirea polipilor neidentificați radiologic, preoperator, sau prin palparea colonului, intraoperator.

Exereza rectosigmoidiană, rectohemicolectomia stîngă sau rectocolectomia totală sînt indicate în polipozele rectocolice regionale sau difuze. În polipoza nedegenerată se practică „exereza de organ", rectală sau rectocolică; în formele malignizate se efectuează exereza largă, „ablația de organ" și de țesut peritoneocelulolimfoganglionar. Rezecția rectosigmoidiană sau rectohemicolectomia se efectuează pe cale combinată abdominointraanală, prin intubație, cu conservarea mucoasei anale și anastomoză coloanală fără sutură, cînd mucoasa anală nu prezintă polipi, iar sfincterul este indemn. Cînd mucoasa anală prezintă polipi și sfincterul este infiltrat, se asociază rectosigmoidectomia cu colostomia iliacă stîngă sau cu ileostomia terminală.

---

[1] Evacuarea corectă a intestinului gros este obligatorie, avînd în vedere riscul exploziei la utilizarea electrocauterului sau a electrobisturiului.

35 — c. 761

În raport cu starea biologică a bolnavului, pentru prevenirea șocului operator, rectocolectomia se poate efectua într-un timp sau în doi timpi : colectomie urmată de ileorectoanastomoză, în primul timp, și rezecția rectului cu mobilizarea ileonului la perineu — ileoanustomie — în cel de al doilea, cînd starea generală a bolnavului s-a ameliorat.

În cazul tumorilor viloase, atitudinea terapeutică este variabilă : rezecția de rect, avînd în vedere potențialul crescut de malignizare (Wilkinson, Ritter) și excizia locală (Welch, Cantor), pe baza punctului de vedere după care evoluția tumorilor viloase este lentă, spre malignizare (punct de vedere infirmat de clinică). Tratamentul chirurgical trebuie individualizat clinic și anatomopatologic, cu condiția ca biopsia, irigografia și examenul citologic să fie corect efectuate. Excizia largă, cu guleraș mucos, se efectuează în adenoamele viloase de volum mic, sub 3 cm diametru și în tumorile viloase rectale superioare și rectosigmodiene.

Complicațiile postoperatorii imediate aparțin mai ales chirurgiei majore a rezecțiilor și amputațiilor de rect (vezi p. 572).

TUMORI ANORECTALE BENIGNE (CU POTENȚIAL MALIGN REDUS)

Fibromul și fibromiomul rectal sînt tumori unice, excepțional multiple, cu structură musculară și fibroasă, care își au originea în tunica musculară a rectului.

Rareori se dezvoltă intrarectal, determinînd prolapsul ; de cele mai multe ori ele se dezvoltă intraparietal sau extrarectal, prezentînd o simptomatologie proprie organelor pelviene : dureri în regiunea inghinală, disurie cu retenție de urină, cu edem al membrelor pelviene.

Fibroamele rectale sesile, ulcerate, se pot confunda cu polipul adenomatos sau cu cancerul, biopsia hotărînd diagnosticul și atitudinea terapeutică.

Fibroamele rectale pediculate sînt procidente ; ele se pot complica cu ulcerație, necroză sau prolaps rectal (fig. 6—60).

Tratamentul chirurgical este individualizat după datele histologice, sediul și forma fibromului. În fibromul pediculat anorectal se practică extirparea directă, prin excizia unui guleraș de mucoasă în țesut sănătos, prin electrocoagularea cu ansă diatermică. În cele ampulare, electrocoagularea se face sub control endoscopic. După efectuarea examenului anatomopatologic se hotărăște atitudinea terapeutică ulterioară.

În tumorile rectului superior sau ale joncțiunii rectosigmoidiene se intervine pe calea abdominală ; în fibromioamele extrarectale prin incizie prerectală sau retrorectală, cu sau fără excizia coccisului, în raport cu sediul și volumul tumorii.

Lipomul (fibrolipomul) se dezvoltă submucos, mai rar subseros, prezentînd un risc scăzut de degenerescență sarcomatoasă.

Evoluția este lentă, asimptomatică. Cînd devin voluminoase, fibrolipoamele submucoase, disociind musculoasa de mucoasă, se dezvoltă spre lumenul rectului, determinînd hemoragii prin ulcerația mucoasei sau tulburări de tranzit de tip subocluziv. Fibrolipoamele subseroase sînt pediculate și se dezvoltă în cavitatea peritoneală, putîndu-se complica prin compresiuni, torsiuni sau invaginație.

Fibrolipoamele voluminoase se confundă cu tumorile maligne (examenul biopsic decide diagnosticul).

Tratament chirurgical: extirparea tumorii prin electrocoagulare ; uneori, este necesară rezecția segmentară.

Angioamele rectale sînt telangiectazii congenitale, localizate sau difuze, formînd adevărate neoformații vasculare, constituite din lacuri sanguine cu aspect areolar, cavernos. Ele sînt circumscrise sau difuze (angiom rectosigmoidian sau anorectal cutanat). De cele mai multe ori ele interesează peretele rectal în întregime, cu excepția mucoasei care, totuși, în diferite împrejurări, poate fi ulcerată, determinînd accidente hemoragice grave.

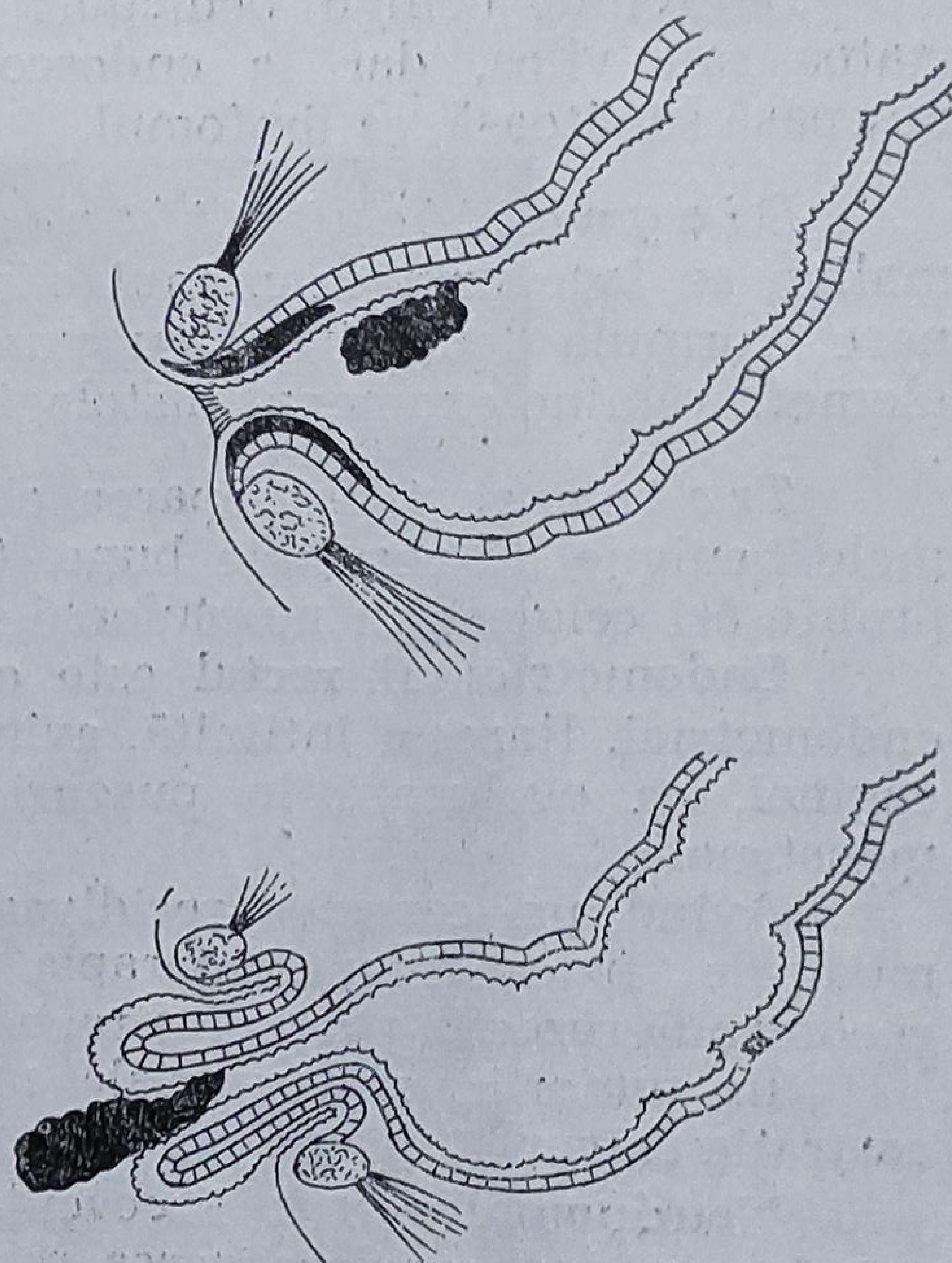


Fig. 6—60. — Fibromion rectal complicat prin prolaps rectal, asociat cu hedrocel.

Simptomatologie. Se prezintă sub forma angioamelor simple (se confundă cu hemoroizii) sau a celor cavernoase. Se manifestă prin hemoragii variabile și tenesme exacerbate de constipație sau în cursul puseurilor de rectocolită.

La *examenul local* se constată uneori, la inspecție, angiomul anoperineal ; la tact rectal se simte o formațiune tumorală moale și depresibilă ; la endoscopie se prezintă, dacă nu este turtită de rectoscop, ca o formațiune tumorală roșiatică sau violacee, cu capilare dilatate, cu mucoasă moale sau ulcerată (sîngerîndă).

Tratament. În formele sîngerînde care nu se ameliorează în urma administrării locale și generale a anticoagulantelor se recurge la electrocoagulare, ligatură transfixiantă, hipotermie rectală (—1 + 1° C), urmînd ca intervenția chirurgicală să se facă „la rece".

În angioamele localizate este indicată excizia submucoasă. Uneori s-au obținut succese prin radioterapia de contact, asociată tratamentului sclerozant — în angioamele circumscrise.

În angioamele difuze și sîngerînde se practică rezecția rectală.

Limfomul rectului, sesil sau pediculat, este rar întîlnit.

Forma benignă a limfomului sesil, caracterizat histologic printr-un mare număr de limfocite dispuse în grămezi (limfocite care nu invadează mucoasa colică), pretează la confuzii cu limfosarcomul și reticulosarcomul. Dar aceste tumori, acoperite de mucoasă sănătoasă, au un pedicul voluminos și de consistență mai dură.

Limfomul benign pediculat se poate confunda cu polipul adenomatos sau vilos, dar la endoscopie aceștia din urmă nu prezintă o mucoasă sănătoasă, ca limfomul.

Diagnosticul diferențial între limfomul benign și cel malign se face prin examenul clinic al splinei și al regiunilor ganglionare, formula leucocitară cu puncție sternală, dar cel mai important element rămîne examenul histologic.

Tratament. Extirparea chirurgicală prin electrorezecție în formele benigne dă rezultate bune. Cînd examenul histologic a evidențiat proliferări celulare în musculoasă, se va asocia radioterapia locală.

Endometriomul rectal este o tumoare benignă, formată din țesut endometrial. Rareori întîlnită, avîndu-și sediul de obicei în septul recto-vaginal, ea evoluează în puseuri congestive, care coincid cu ciclurile menstruale.

Avînd un caracter recidivant, în formele rebele la terapeuticele medicale, fizice (roentgenterapia locală) și hormonale (testosteron) se recomandă rezecția parțială a rectului.

În tumorile endometriale mari, la bolnave tinere, este indicată castrația chirurgicală sau radioterapică.

Neurinomul rectal. Frecvența tumorilor digestive de origine nervoasă este rară, iar localizarea rectală este excepțională. Își are originea în plexul mienteric Auerbach (prezintă o structură bogată în fibre nervoase, cu dispoziție în „palisadă" și fibroblaști).

Neurinomul (schwannomul) rectal are un volum variabil și o consistență crescută.

Cînd este voluminos, suferă un proces de necroză și degenerescență chistică.Comprimînd mucoasa rectală o poate ulcera provocînd hemoragii mai mult sau mai puțin grave.

Neurinomul izolat se deosebește de formele multiple din cursul neurofibromatozei Recklinghausen prin lipsa altor determinări neurofibromatoase digestive sau cutanate. O confuzie frecventă se face cu sarcomul rectal, diferențierea fiind făcută numai prin examen histologic.

Pe parcursul unei evoluții de durată, tumorile voluminoase pot prezenta complicații : hemoragii, infecții, perforație în cavitatea abdominală, malignizarea (12%).

Tratamentul constă în extirparea prin electrorezecție cu excizia unui guleraș de mucoasă în țesut sănătos, extirpările economice favorizînd recidiva.

Tratamentul neurinomului malignizat constă în exereza largă a rectului și a țesuturilor celulolimfoganglionare.

TUMORILE ANALE DISKERATOZICE

Boala Bowen este o dermatoză nedureroasă, asemănătoare bolii Paget a mamelonului, cu localizare anală, caracterizată prin muguri grupați în jurul unui traiect fistulos vechi în tegumentele perianale (fig. 6—61). Are un potențial ridicat de malignizare, după Stout trans-



Fig. 6—61 — Boala Bowen : aspect macroscopic (rectofotografie).

formîndu-se în 40% din cazuri în epiteliom scuamos atipic. Pentru acest motiv, Turell încadrează boala Bowen în rîndul cancerelor anale.

Este atribuită unor tulburări în keratinizarea celulelor epiteliale la nivelul glandelor sebacee (Rousset, Massia).

Debutul anatomoclinic se caracterizează prin apariția unui placard eczematiform, scuamos, nedureros, sîngerînd, cu marginile neregulate, dar bine delimitate.

La tușeu, pe peretele canalului anal, se simte o indurație neoplazică, corespunzînd placardului eczematiform de la suprafață, care într-un stadiu mai înaintat, invadează ganglionii inghinali.

Diagnosticul diferențial se face cu eczema care evoluează în puseuri, psoriazisul, lupusul eritematos, condilomul și epiteliomul plan cicatriceal. Numai biopsia stabilește natura leziunii și gradul de malignizare (fig. 6—62).

Ca *tratament*, în stadiul incipient, se indică electroexereza ; amputația de rect devine necesară cînd examenul histologic evidențiază

procesul de malignizare, cu evidarea ganglionilor inghinali, cînd aceştia sînt metastazaţi.

Leucoplazia anală este caracterizată printr-un proces de îngroşare epitelială presărată cu insule de hiperkeratoză şi prin dispariţia ţesutului elastic subepitelial ceea ce explică stenoza. Se întîlneşte mai ales la menopauză şi este atribuită unei deficienţe în estrogeni. Leziunile evoluează lent şi determină stenoza anală şi leucokraurozisul. După

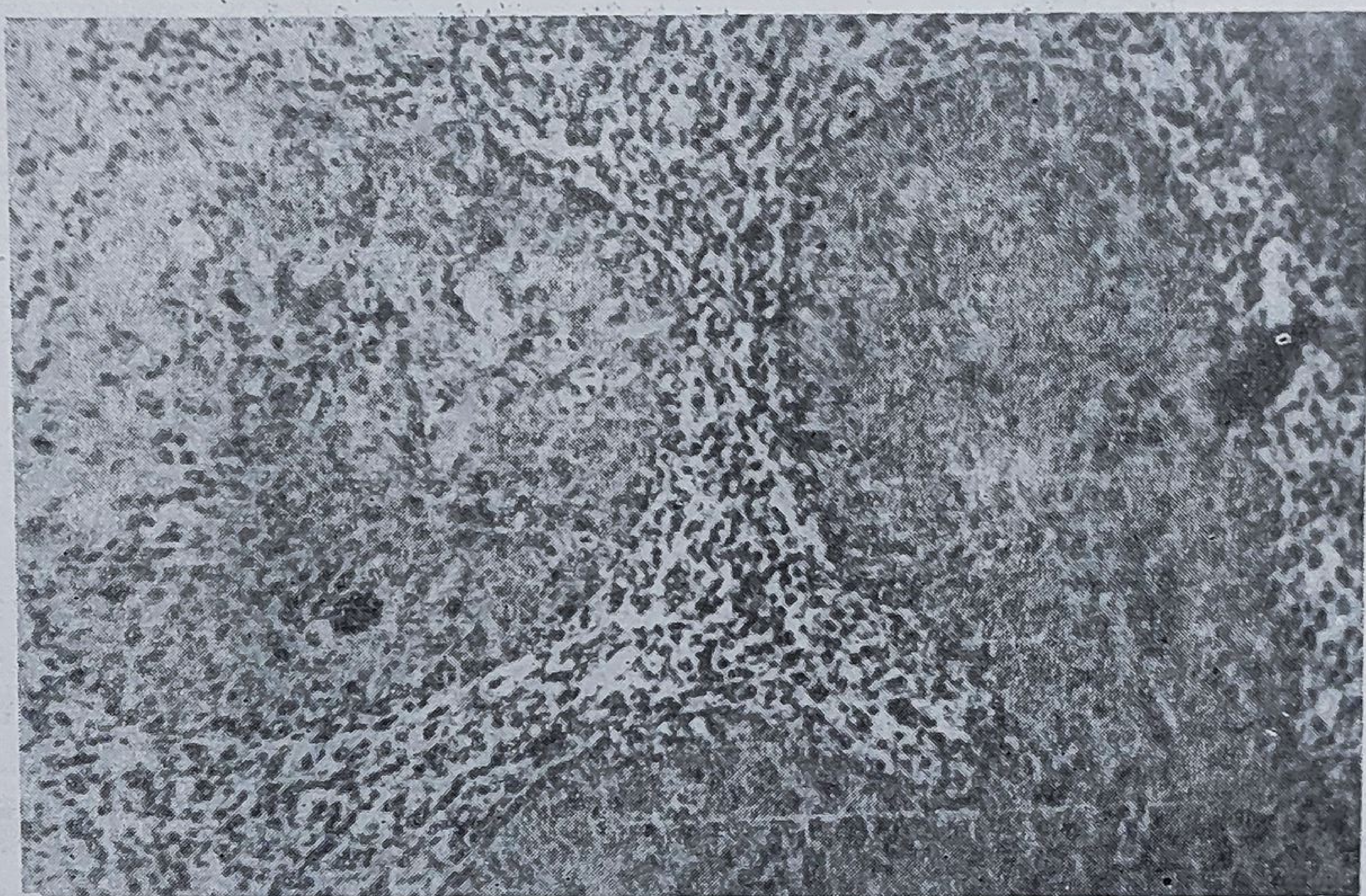


Fig. 6—62. — Boala Bowen (examen histologic) : epiteliu pavimentos proliferat, cu zone prezentînd ştergerea paralelismului celular, cu proliferarea accentuată a stratului bazal şi numeroase mitoze tipice, atipice şi rare celule monstruoase ; se constată prelungiri în profunzime şi puncte de rupere a membranei bazale ; în corion, proces inflamator cronic şi scleroză difuză.

opinia lui Taussig, leucoplazia anovulvară se malignizează în 50% din cazuri.

T r a t a m e n t u l constă, iniţial, în excizia largă şi plastie. În stadiul de stenoză şi malignizare se recomandă amputaţia, de preferinţă în doi timpi ; colostomia este necesară pentru a pune în repaus temporar procesul infiltrativ leucoplazic, dificil de extirpat.

Kraurozisul anal se întîlneşte în stenoza limfogranulomatoasă (forma perineoanovulvară — Jersild). Este determinat de staza limfatică produsă prin blocajul inflamator al ganglionilor perianali şi perineali (Gerota).

Se întîlneşte la bolnave cu inoculări infecţioase veneriene repetate.

Kraurozisul anovulvar de origine rectală beneficiază de rezecţia rectului.

TUMORILE INFLAMATORII ANALE

Aceste tumori au un potențial de malignizare foarte redus. În schimb, favorizează erorile de diagnostic cu leziunile precanceroase sau cu cancerul anal la debut, motiv pentru care trebuie cunoscute.

Condilomul anal este o tumoare inflamatorie produsă printr-o autoinfecție, care se dezvoltă în condițiile umezelii tegumentelor perianale, ale secreției purulente produse de fistule și ale limfogranulomatozei rectale.

Macroscopic (fig. 6—63), se prezintă ca o tumoare inflamatorie sesilă, de culoare alburie sau roză, cu consistență fermă, care se dezvoltă în canalul anal sau perianal. Cînd sînt mai multe, reunite, aceste tumori iau aspectul de conopidă, dînd naștere unui papilom, care se caracterizează printr-un risc crescut de malignizare și recidive după extirpările economice.

De cele mai multe ori și aceste tumori sînt de origine veneriană. Testele serologice pentru sifilis și examenul secreției la ultramicroscop hotărăsc diagnosticul cauzal și, în același timp, tratamentul.

Condiloamele se pot confunda mai ușor cu un cancer vegetant, care va fi recunoscut prin sîngerările repetate și examenul histologic.



Fig. 6—63 — Condilom anal cu aspect conopidiform.

Tratamentul inițial constă în igiena și aplicarea locală de pudră de fibrină 25% în tinctură de benzoe, cît și în suprimarea cauzelor declanșante (traiect fistulos, proces granulomatos rectal).

Electrocoagularea este indicată cînd leziunile sînt numeroase.

Avînd tendința la recidivare, bolnavul operat va respecta igiena locală, și va fi supus unui control timp de cîteva luni.

Polipul anal inflamator hemoroidal. Pseudopolipul anal sesil, „smochina" de origine hemoroidală, reprezintă ultimul stadiu de cicatrizare fibroasă a hemoroizilor. El apare ca o hiperplazie a epiteliului malpighian, mucoasa îngroșată luînd, microscopic, un aspect polipoid, cu ulcerații superficiale și infiltrat limfoblastic.

În mod excepțional, hemorozii vechi, inflamați, ulcerați și sîngerînzi, cu puseuri repetate de tromboflebită se pot maligniza. Aplicațiile locale cortizonice și antibioterapia prelungită au favorizat, extrem de rar, degenerarea.

Fistulele anorectale complexe ; ulcerațiile joncțiunii anorectale. În rîndul a 1 790 de bolnavi operați, pentru fistule anale sau anorectale, dintre care 214 au fost reoperați s-a înregistrat un proces de malignizare la un bolnav cu fistulă anorectală veche (15 ani), complexă și leziuni osoase, a cărei natură actinomicozică, bănuită clinic, nu a fost probată de examenele de laborator (fig. 6—64). Rolul factorului inflamator-



Fig. 6—64 — Fistulă anorectală veche (15 ani), complexă, malignizată.

iritativ cronic în biogeneza malignizării, în condițiile microtraumatismelor și infecțiilor repetate se pare că ar explica procesul de degenerescență carcinomatoasă ce a avut loc la nivelul fistulei.

Ulcerațiile sîngerînde situate la nivelul joncțiunii anorectale sînt mai rezistente la tratamentul medical local. Acest fapt este secundar reacțiilor fiziopatologice și condițiilor anatomice particulare, determinate de această zonă de hotar histologic, unde se întîlnește epiteliul cilindric cu cel cuboid. Frecvența mare a cancerelor joncțiunii anorectale este cunoscută. Se explică din punct de vedere mecanic prin aceea că este o zonă de trecere printr-un canal mai ingustat, care favorizează iritația prin microtraumatisme repetate, și biologic, prin faptul că este o zonă de „conflict histologic".

Bolnavii cu ulcerații situate la joncțiunea anorectală trebuie supravegheați cu o atenție deosebită, dat fiind potențialul crescut la malignizare a acestora.

TUMORILE MALIGNE ALE RECTULUI ȘI ALE CANALULUI ANAL

Tumorile maligne ale rectului și ale canalului anal, în ordinea descrescîndă a frecvenței lor, sînt : cancerul rectal, cancerul canalului

anal (epiteliomul spinocelular scuamos și epiteliomul bazocelular), sarcoamele, melanomul și tumorile carcinoide ale rectului.

Perfecționarea depistării prococe reprezintă actualmente obiectivul major pentru ameliorarea rezultatelor în chirurgia curativă a cancerului anorectal, ca și în chirurgia preventivă a leziunilor precanceroase. Acest deziderat se impune cu atît mai mult, cu cît depistarea precoce se poate realiza, în majoritatea cazurilor, prin examen digital.

CANCERUL RECTAL

Cancerul rectal și al canalului anal reprezintă 10% din totalitatea tumorilor maligne ale organismului. Incidența a crescut în ultimii 20 de ani, o dată cu morbiditatea generală prin cancer, datorită creșterii duratei medii de viață.

Etiopatogenie. Cancerul rectal poate fi primitiv sau secundar diferitelor leziuni precanceroase : polipi, polipoze, tumori viloase, rectocolită ulceroasă sau stenoză limfogranulomatoasă, tumori diskeratozice, papilom anal, teratoame paranorectale etc.

În ordinea descrescîndă a frecvenței, cancerul rectal ocupă locul al 5-lea după cancerele de uter, sîn, stomac și plămîn.

În ceea ce privește distribuția geografică este mai frevent întîlnit în Europa și America și mai rar în Japonia, unde morbiditatea prin cancer de esofag și stomac este mai crescută. Morbiditatea prin cancer rectocolic în America (73 000 de cazuri noi pe an) este de 10 ori mai mare decît în Japonia (McSheppy) ; aceste diferențe de incidență pot fi atribuite alimentației diferite.

Distribuția cancerului rectului pe grupe de vîrstă arată frecvența cea mai ridicată între 40 și 60 de ani și după 60 de ani, apoi la tineri între 20 și 40 de ani, cînd are o tendință accentuată spre metastazare.

În raport cu sexul, cancerul rectal apare cu o frecvență ușor crescută la bărbați.

Localizarea cancerului rectal (tabelul 6—I) este, în ordinea frecvenței, următoarea : ampula rectală, joncțiune anorectală, rect superior sau rectosigmoidul.

Frecvența cancerelor multiple, „sincrone“, cu localizări rectocolice este cuprinsă, în diferite statistici, între 0,6 (Behrend) și 9,1% (Gregor). Concomitența cancerelor rectale cu cele colice este firească, dat fiind frecvența cu care se întîlnesc polipii adenomatoși rectocolici precursori ai cancerului. Pentru acest motiv, ori de cîte ori se pune diagnosticul de cancer al rectului sau al colonului, trebuie căutată existența unui alt neoplasm concomitent.

Frecvența cancerelor multiple „metacrone“, care apar independent, la un bolnav care a fost operat anterior pentru cancer, este de 7% (Gilchrist). De aceea, bolnavii operați de un cancer trebuie să fie urmăriți mai atent decît cei sănătoși, atît pentru riscul recidivelor post-

TABELUL 6-I

Distribuţia cancerului rectal în raport cu vîrsta, sexul şi sediul său (statistica clinicii de chirurgie Spitalul „Brîncovenesc": *612* bolnavi operaţi)

Vîrsta			Sexul	
20–40 de ani	40–60 de ani	> 60 de ani	Bărbaţi	Femei
15,5%	53,4%	3,1%	51,2%	47,8%

Sediul

Anal şi anorectal (1–7 cm)	Ampular (8–12 cm)	Ampular superior rectosigmoidian (13–15 cm)
23,5%	61,8%	14,1%

operatorii, cît şi pentru acela de a face un nou cancer, în altă parte a corpului.

Localizările pe porţiunile anterioară şi antero-laterale sînt mai frecvente (75%) decît la nivelul jumătăţii posterioare. Tumorile maligne dezvoltate pe jumătate posterioară sînt mai metastazante (fig. 6—65), datorită vecinătăţii hilului limfovascular, decît cele situate pe jumătatea anterioară a rectului, unde aponevroza prostatoperitoneală Denonvilliers(septul rectovaginal la femeie) constituie un obstacol — baraj anatomic — care împiedică propagarea extraparietală a procesului neoplazic.

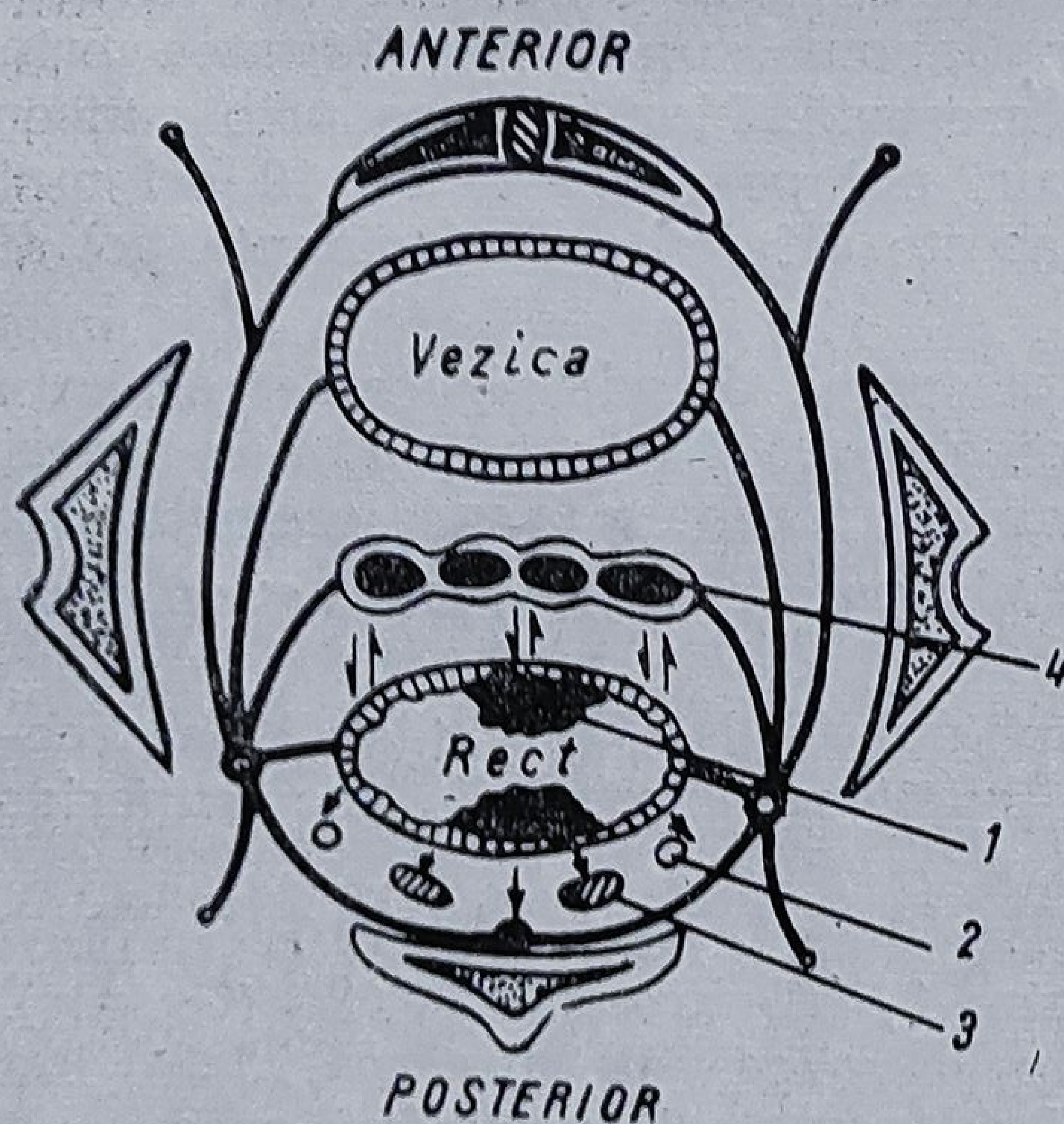


Fig. 6—65 — Secţiunea transversală prin loja rectală ; riscul de propagare extraparietală a tumorilor maligne dezvoltate în jumătatea posterioară a peretelui rectal, unde se află hilul „vascular" al rectului, este crescut.

1 — tumoare rectală ; *2* — propagare vasculară posterioară ; *3* — propagare limfatică posterioară ; *4* — aponevroza prostatoperitoneală (barieră).

A n a t o m i e   p a t o l o g i c ă,   S t a d i a l i t a t e. F o r m a   m a c r o s c o p i c ă (tabelul 6—II) cea mai des întîlnită este cancerul ulcerovegetant, care prezintă marginile ridicate, neregulate, cu un crater sîngerînd şi sfacelat, situat pe baza dură de implantare rectală a tumorii. Cancerul vegetant are aspectul unei tumori mugurinde, în „conopidă", cu margini neregulate, dure (fig. 6—66). For-

TABELUL 6–II

Forme macroscopice

Macroscopic		Microscopic	
Forma vegetantă	42%	Adenocarcinom 11 polipi degenerați 5 polipi inflamatori în rectocolita ulcero-hemoragică 9 limfogranulomatoze degenerate 3 tuberculoze degenerate 3 cancere primitive asociate	78,3%
Forma ulcerovegetantă	56%	Epiteliom spinocelular scuamos al marginii anocutanate	13.8%
Forma infiltrativă	2%	Epiteliom bazocelular (canal anal)	6,8%
		Carcinom coloid	0,5%
		Tumori viloase	0,4%
		Carcinoid	1 caz
		Melanom	1 caz



Fig. 6—66 — Adenocarcinom vegetant (rectal-ampular).

ma infiltrativă, stenozantă, este cea mai rară (se întîlnește la nivelul segmentului superior al rectului și se complică uneori cu accidente oclusive).

Formele microscopice ale cancerului rectal și anal, mai frecvent întîlnite, sînt : *adenocarcinomul, epiteliomul scuamos* și *bazal* (tabelul 6 — II) (fig. 6—67, 6—68 și 6—69) ; *tumorile coloide, viloase, carcinoide* și *tumorile Krukenberg* se întîlnesc rar.

În grupa adenocarcinoamelor forma cea mai frecvent întîlnită este adenocarcinomul ulcerat polipoid (vegetant), urmat de forma coloidă (mult mai rară și foarte metastazantă) și cea viloasă. În cadrul tumorilor epiteliale predomină cancerul spinocelular scuamos „carcinom epidermoid" (fig. 6—69), urmat de cancerul bazocelular.

Sarcoamele, melanomul și tumorile Krukenberg ovariene, de origine rectală, sînt rar întîlnite (posi-

bilitatea grefării celulelor cancerului rectal la nivelul ovarului, la femei în activitate hormonală, pledează pentru asocierea sistematică a rezecției de rect pentru cancer cu castrarea, în scop profilactic, și pentru biopsia de control ovarian).

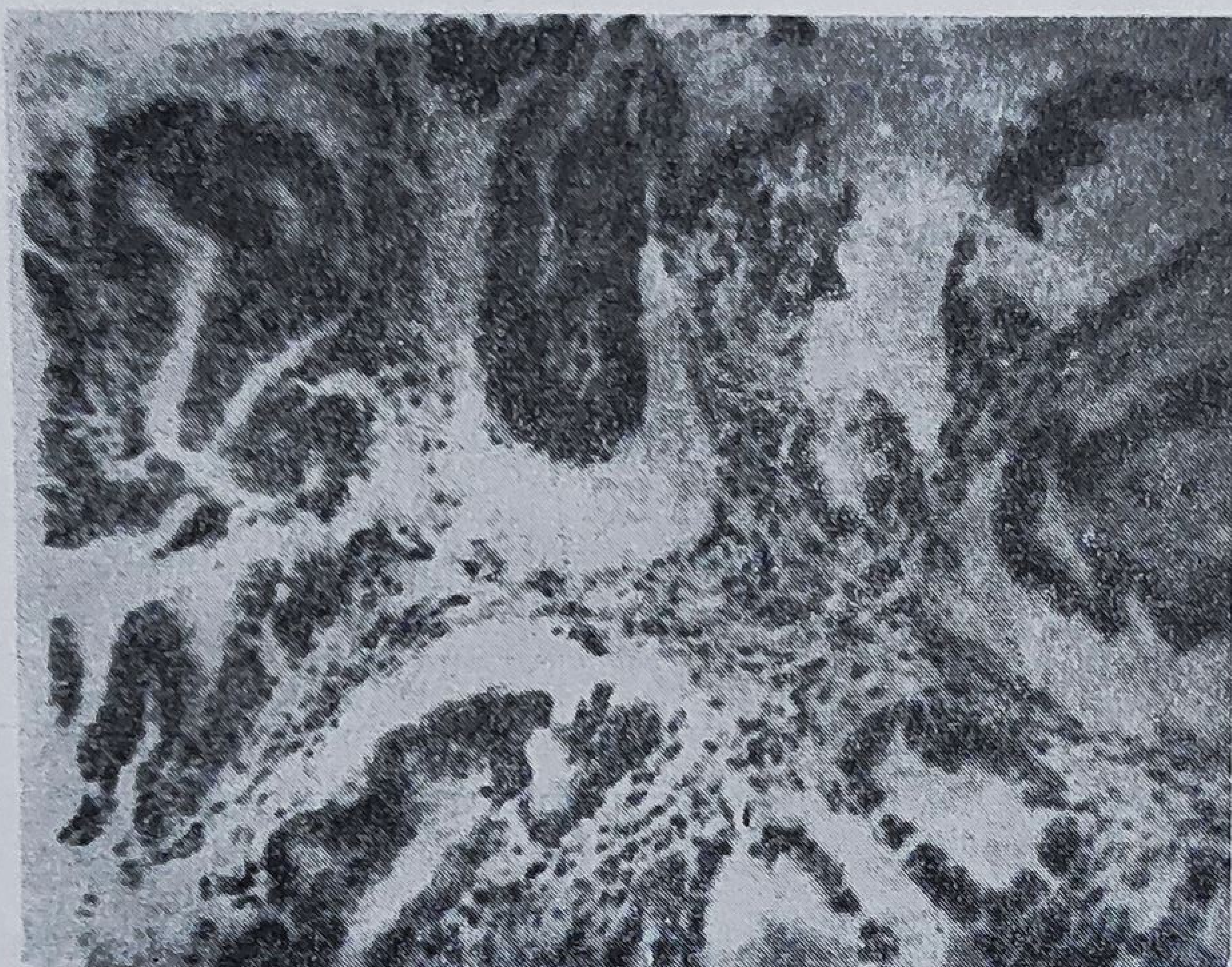


Fig. 6—67 — Adenocarcinom vegetant : glande proliferate atipic cu prelungiri papilifere în lumen și nuclei în mitoze atipice ; între glande, stromă conjunctivă cu infiltrat inflamator cronic difuz (ob. 20).



Fig. 6—68 — Epiteliom bazocelular anal : cordoane celulare bazale atipice, proliferate din epiteliul bazal, rupînd membrana bazală și pătrunzînd în profunzime (ob. 10).

★

Gradul evolutiv anatomopatologic are o semnificație esențială, după precizarea naturii histologice a tumorii, pentru stabilirea prognosticului și a metodei terapeutice. Precizarea stadiului este dificilă, tumoarea putînd fi comparată cu un iceberg care prezintă o parte ce se vede și alta profundă, invizibilă. Pentru acest motiv s-au făcut, de-a

lungul timpului, tentative numeroase de gradare, stadializare a cancerului rectal după criterii anatomice, citologice și prognostice.

Bazîndu-se pe raportul invers proporțional ce există (după părerea lui Hansemann) între malignitatea tumorii și gradul de diferențiere

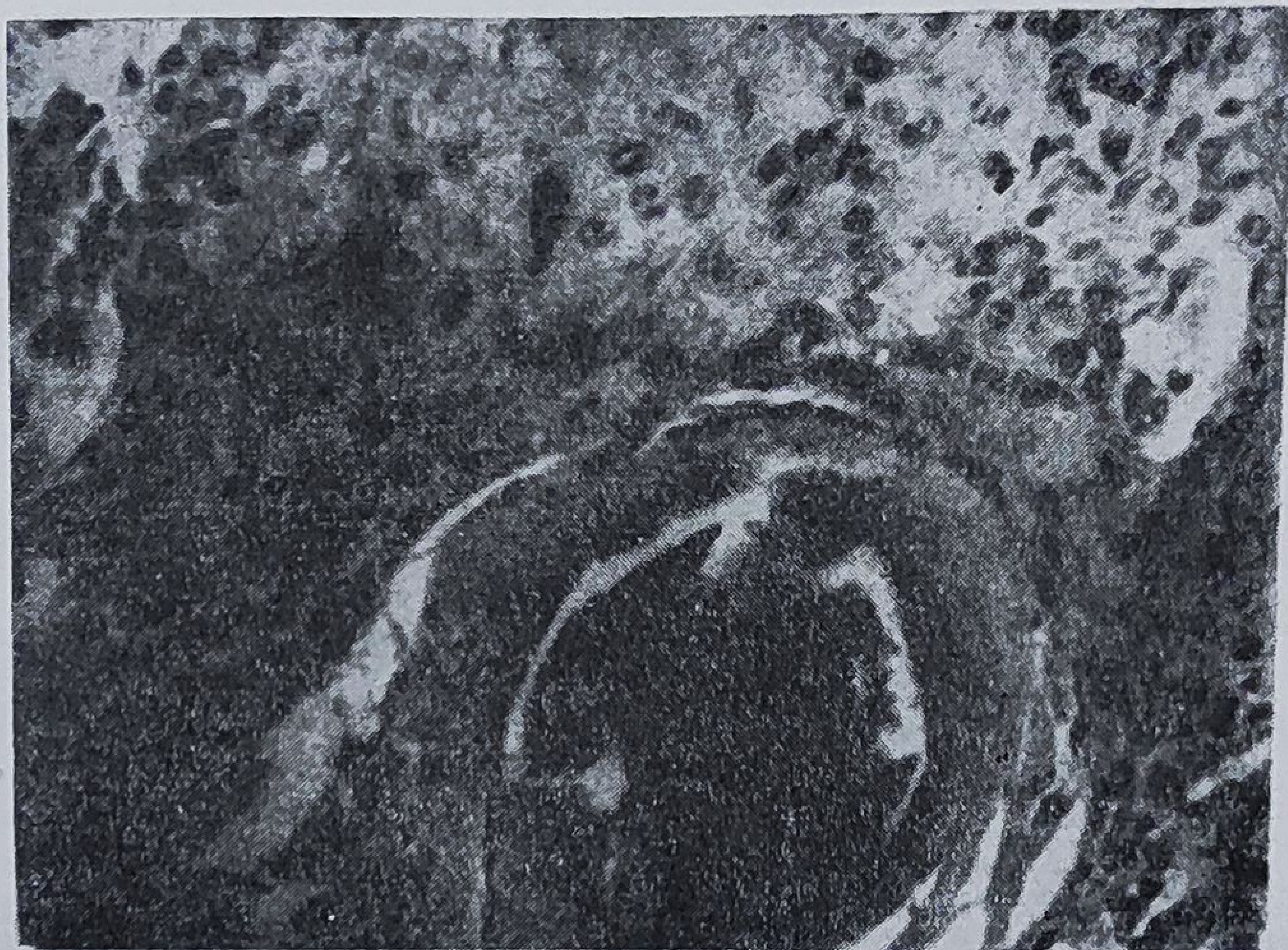


Fig. 6—69 — Epiteliom spinocelular scuamos (margine anocutanată) : insule de celule spinoase atipice, proliferate ca perlă cheratozică (ob. 20).

celulară, Broders a propus o clasificare ce cuprinde 4 grade, după procentul celulelor diferențiate raportat la toate celulele : 0—25%, gradul I : 25—50%, gradul II ; 50—75%, gradul III ; 75%, gradul IV.

Clasificarea Dukes (fig. 6—70) bazată pe caracteristicile biopsiei chirurgicale oferă informații asupra naturii, extinderii și stadiului de

TABELUL 6–III

Indicele de malignitate, operabilitatea, mortalitatea și supraviețuirile după 5 ani

Gradul sau indicele de malignitate (Broders)	Cazuri chirurgicale	Mortalitate (%)	Supraviețuitori după 5 ani (%)
I	73	7,0	65,7
II	241	16,6	31,6
III	100	22,2	23,4
IV	18	28,0	11,1

dezvoltare a tumorii. În gradul A, tumoarea este limitată la peretele intestinului ; gradul B semnifică invadarea țesuturilor vecine ; în gradul C, limfaticele regionale sînt prinse în raport cu extinderea tumorii primare ; în gradul D există metastaze hematogene la distanță.

Prognosticul chirurgical îndepărtat găsit de Dukes depinde de gradul de extindere a tumorii (tabelul 6-IV).

Aceste clasificări histologice au fost dezvoltate, promovîndu-se gradarea cancerului pe sistemul *T* (tumoare), *N* (noduli limfatici), *M*

(metastaze hematogene și limfatice), bazată pe criterii clinice și histopatologice. Clasificarea în sistemul T.N.M., acceptată de U.I.C.C., este actualmente în curs de perfecționare, pe baza unei experiențe mondiale organizate.

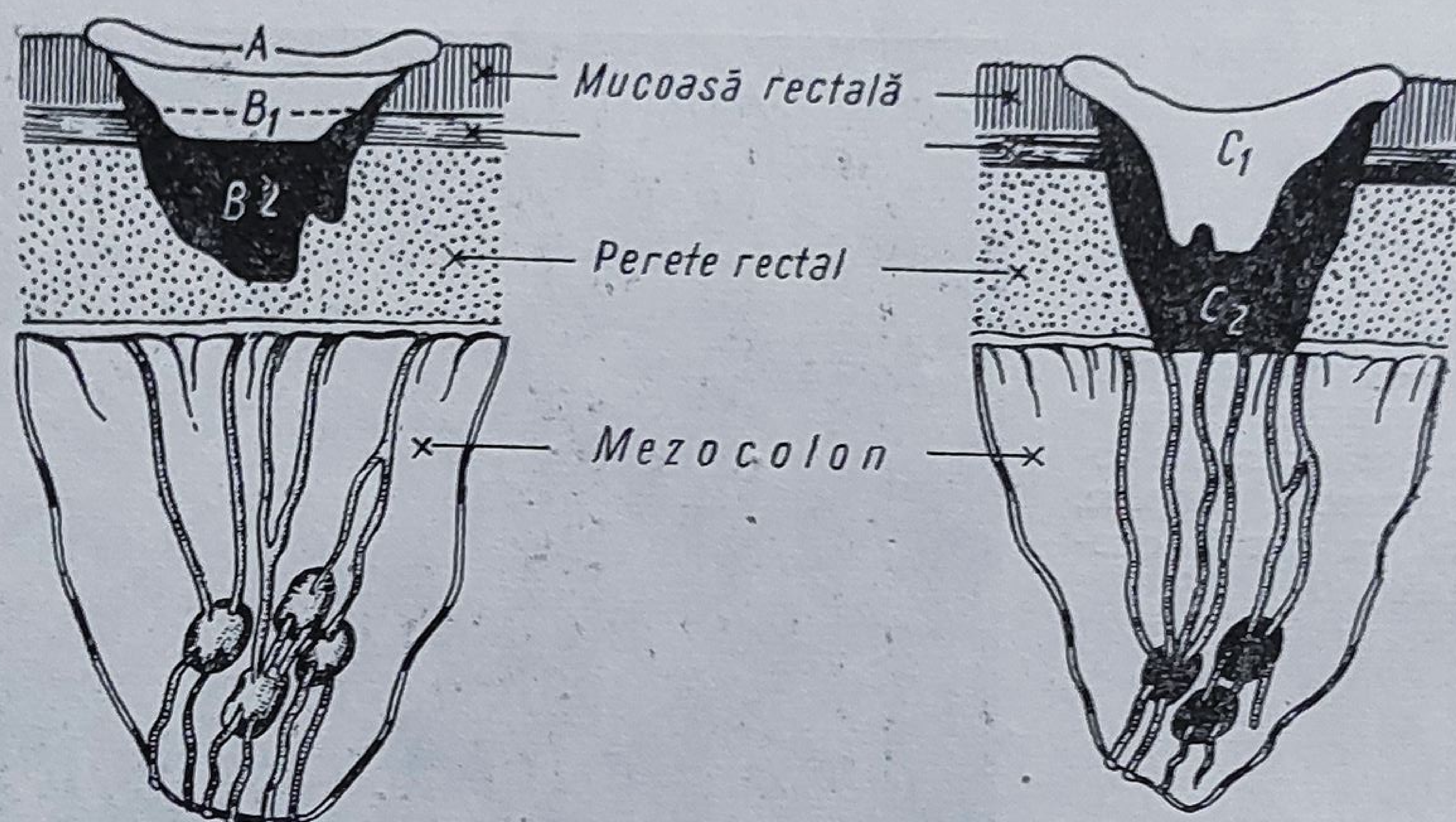


Fig. 6—70 — Clasificarea stadială a cancerului de rect, în raport cu gradul de extindere (după R. Dukes).

tip A — tumoare limitată la mucoasă; *tip B_1* — reacția muscularei mucoase fără metastaze limfatice; *tip B_2* — leziune penetrantă în musculara mucoasă, fără invadare ganglionară; *tip C_1* — *tipurile B_1* sau *B_2* la care se adaugă și invadarea nodulilor limfatici; *tip C_2* — leziunea invadează întregul perete, cu metastaze în nodulii limfatici; C_3 — metastaze în nodulii limfatici.

Această clasificare precizează extinderea parietală și propagarea extraparietală limfoganglionară și neurovasculară a tumorii.

Potrivit acestei clasificări, extinderea locală a cancerului este exprimată prin patru grade de evoluție a tumorii primare *(T)*:

T_1 = tumoare mică primară, limitată la locul său de origine; oferă șanse optime de operabilitate și supraviețuire.

T_2 = tumoarea este relativ mare, infiltrează peretele organului, dar nu-l depășește; oferă șanse de supraviețuire, după exereză efectuată în țesut sănătos.

TABELUL 6–IV

Prognosticul chirurgical îndepărtat
(*Dukes*)

Gradarea Dukes	Supraviețuitori după 5 ani (%)
A	89
B	60—70
C	16
D	0

T_3 = tumoarea depășește peretele organului și s-a extins la țesutul celuloconjunctiv învecinat, dar nu a invadat organele vecine; posibilitățile operației radicale sînt relative, iar rezultatele tardive limitate.

T_4 = tumoarea s-a extins la organele vecine; operabilitatea radicală este depășită.

Extinderea regională a cancerului este indicată prin 3 grade de evoluție :

N_a = noduli limfatici regionali nepalpabili.
N_b = noduli limfatici palpabili, mobili.
N_c = noduli limfatici palpabili, ficşi.

Difuzarea metastatică — la distanţă — a cancerului este indicată prin M.

Pentru a marca gradul de extindere a invaziei ganglionare în cancerul rectal, marcăm adenopatia cu N_1 -N_4, cuprinzînd şi dispoziţia topografică a staţiilor limfoganglionare :

N_1 = invazia primei staţii ganglionare (Gerota) din teaca rectului.
N_2 = invazia celei de a doua staţii ganglionare rectale de la bifurcaţia arterei hemoroidale „hilul Mondor".

N_3 = invazia celei de a treia staţii ganglionare rectale de la rădăcina arterelor mezenterice şi sigmoidene „axila ganglionară a rectului Bacon".

N_4 = invazia ganglionilor aorticocavi, retropancreatici.

Clasificarea anatomopatologică şi clinică a cancerului rectal, bazată pe criteriile T.N.M. a fost verificată de rezultatele postoperatorii, cu unele excepţii.

În marea majoritate a cazurilor s-a găsit un raport între gradul de extindere locală „intraparietală" a tumorii şi propagarea limfatică, care se face ascendent şi lateral. Rareori s-au constatat abateri (7%) : tumoarea primară limitată la mucoasa rectului a determinat invazia staţiei I ganglionare perirectale ($T_1 N_1$), sau „a sărit" prin căi lungi limfatice, invadînd staţia II sau III ganglionară.

Pentru aceste motive, gradarea anatomoclinică a cancerului rectal în sistemul T.N.M. are totuşi o valoare relativă, dat fiind diversitatea mecanismelor propagării metastazelor prin continuitate sau în salturi.

De unde, deducţia practică că întinderea exerezei de organ şi ţesuturi peritoneocelulolimfoganglionare să fie individualizată — dirijată — intraoperator prin control vizual, palpator, biopsic şi limfografic preoperator. Perfecţionarea metodelor de vizualizare a sistemului limfoganglionar prin limfografie, scintigrafie şi cromolimfoscopie rămîne un obiectiv de mare însemnătate practică.

Cînd celulele neoplazice au penetrat *muscularis mucosae*, creşterea şi propagarea se face pe două căi :

— *propagare intraparietală*, prin extindere directă şi prin reţeaua limfatică intraparietală ;

— *propagare extraparietală*, limfatică, perineurală şi vasculară.

Difuzarea cancerului rectal pe cale limfatică se face preferenţial prin căile limfatice ascendente şi laterale. În ceea ce priveşte propagarea limfatică retrogradă, Westhues, Demin, Grinnel, nu au constatat-o decît în cazurile în care căile limfatice de propagare ascendentă, prin ganglionii hemoroidali, sau laterală, prin ganglionii hipogastrici, sînt blocate şi aceasta depăşeşte rar o zonă de 5 cm distal faţă de tumoare.

În ceea ce privește propagarea parietală a tumorii ea se face lent. Anatomoclinic s-a observat că extinderea locală intraparietală a tumorii, înainte să apară primele semne clinice, se produce lent, între 8 și 12 luni ; după observațiile lui Guleke, între 12 și 18 luni. Tumoarea

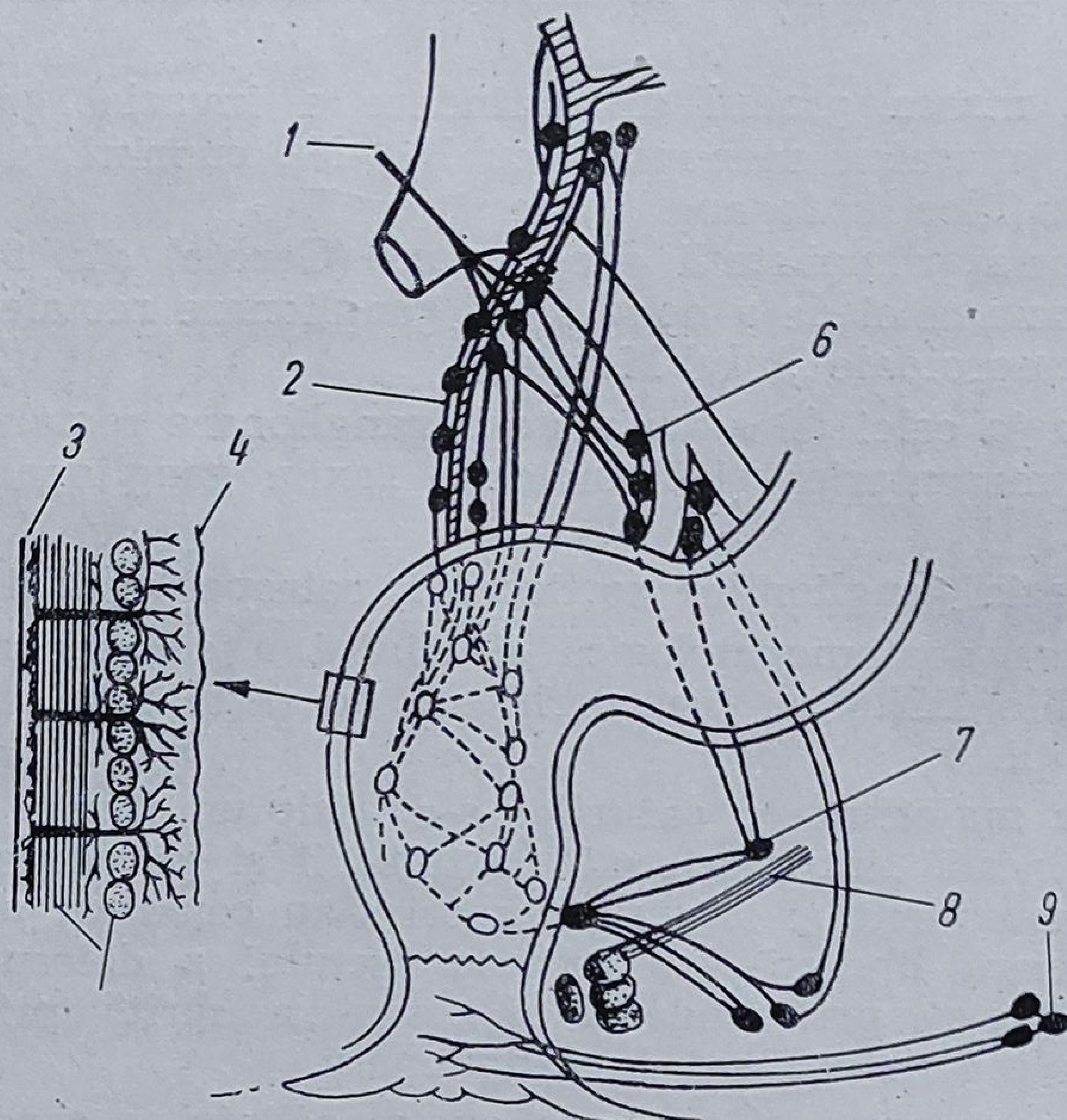


Fig. 6—71 — Sistemele limfatice intraparietal și extraparietal ale rectului (după Leitch).

1 — limfatice sigmoidiene; 2 — limfatice hemoroidale; 3 — seroasă; 4 — mucoasă; 5 — mușchi 6 — ganglioni iliaci interni; 7 — ganglion obturator; 8 — m. *levator;* 9 — ganglioni inghinali.

nu depășește în înălțime 3—4 cm, iar infiltrația planului submucos nu depășește o zonă de 4 cm de la marginea vizibilă a tumorii.

Direcția propagării intraparietale este predominant proximală și numai în 6% din cazuri distală (Blinova). Gripps, Coles, Wood, Westhues, Dukes, Glover și Waugh au constatat că propagarea limfatică intraparietală retrogradă este fără importanță și au susținut că rezecția intestinului gros se poate face fără risc, la cîțiva centimetri distal de tumoare.

În cazul tumorilor rectale voluminoase, cînd limfaticele proximale sînt blocate, fluxul limfatic retrograd parietal poate deschide căile limfatice anastomotice „potențiale". Quer, studiind metastazele retrograde pe 93 de piese de rezecție pentru cancer de rect, a găsit o metastază retrogradă la 1,5 cm distanță ; Grinnel semnalează o propagare retrogradă de 1,7 cm la 18 cazuri, conchizînd că o zonă de securitate oncologică subtumorală de 5 cm este suficientă ; Bacon a stabilit zona de securitate distală la 6 cm de marginea inferioară a tumorii. Rezultate

divergente sînt cele ale lui Connel și Retino, care, investigînd 9 piese, au găsit 4 în care propagarea intraparietală retrogradă s-a făcut între 4 și 5 cm.

Propagarea regională extraparietală prin căile limfoganglionare se produce, în general, tardiv, cînd tumoarea a spart teaca rectului și progresează lent, respectînd obișnuit dispoziția stațiilor limfoganglionare.

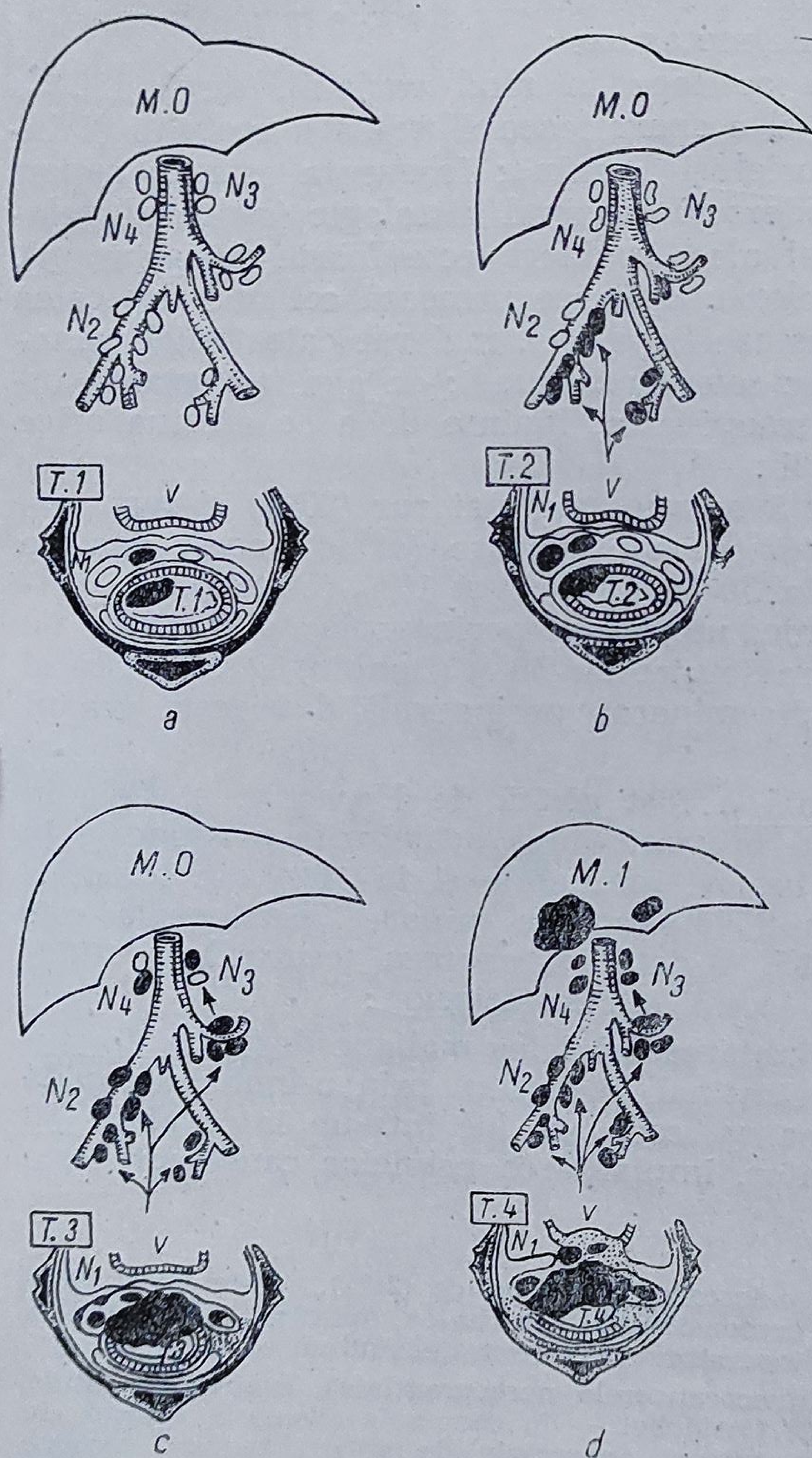


Fig. 6—72 — Gradul de extindere a procesului tumoral (anatomopatologic).

a — Stadiul I (9%); tumoare limitată la mucoasă; uneori (8%), invadează stația I ganglionară T_1N_{x-1} M_0);

b — studiul II (45%): tumoarea infiltrează musculoasa peretelui, prima stație ganglionară pararectală (Gerota), adeseori stația a II-a ganglionară hemoroidală — de la furca arterei hemoroidale superioare (hilul Mondor) și, uneori, stația a III-a ganglionară mezenterică (axiala abdominală Bacon) ($T_2N_{1-3}M_0$;) *c* — stadiul III (38%): tumoarea a spart teaca rectului și invadează uneori, un organ vecin, extirpabil (aponevroza Denonvilliers, septul recto-vaginal, la femeie), a doua stație ganglionară de la bifurcația arterei hemoroidale Mondor și stațiile a III-a — a IV-a — ganglionară mezenterică inferioară și aortică — și, uneori, determină metastaze ($T_3N_{1-4}M_1$); *d* — stadiul IV (8%): tumoarea este invadantă, inextirpabilă, determinînd obișnuit metastaze multiple ganglionare, mezenterice superioare și hepatice ($T_4N_{1-4}M$).

Căile de difuzare extraparietală a metastazelor sînt:

— diseminarea limfatică a celulelor canceroase se face prin permeație (celulele se desprind din focarul neoplazic, trec în sectorul extracelular și apoi pătrund în căile limfatice prin peretele normal al acestora) și prin invazia directă a pereților căilor limfatice de către pro-

cesul neoplazic. Acest mod de diseminare a fost găsit de Dukes în 50% din 1 000 cancere rectale ; Dukes și Demin, au constatat că extinderea limfangitei canceroase retrograde, distal tumorii, este neglijabilă în cancerele extirpabile ; Staemler și Fischer, Westhues au arătat că tumoarea canceroasă rectală are o tendință surprinzător de mică de a se propaga lateral și distal ; Gabriel, Dukes și Bussey au constatat propagarea limfatică retrogradă numai într-un stadiu tardiv, cînd vasele limfatice hemoroidale sînt blocate de metastaze ;

— diseminarea vasculară se face în mod variabil, de la 20 la 25%, în momentul cînd cancerul a spart teaca fibroasă a rectului și invadează țesuturile vecine (Gabriel și Demin) ; frecvența este în raport cu indicele de malignitate Broders și cu tipul histologic (cancerul gelatiniform, care se întîlnește mai ales la tineri, este foarte metastazant). Diseminarea vasculară a celulelor neoplazice urmează cel mai des calea venei porte (determinînd metastaze hepatice), mai rar calea cavă, generînd metastaze pleuropulmonare sau vertebrale [1] : de aici importanța întreruperii curentului venos intraoperator, înainte de a se efectua orice manevră de mobilizare a tumorii ;

— diseminarea perineurală se produce mai rar (20%) și mai tardiv decît pe căile limfatice (47%) sau venoase (42%) ; acest gen de diseminare a fost demonstrat în 30% (Rankin) și 10% (Demin) din cancerele rectale infiltrative ; clinic, metastaza perineurală se însoțește de dureri și reduce șansa de supraviețuire cu 50% (Rankin, Demin) ; ca și propagarea pe cale venoasă, diseminarea perineurală dovedește gradul ridicat de anaplazie celulară ;

— diseminarea peritoneală a fost găsită de Henschke și Cole în formele infiltrative, în lichidul provenit după spălăturile peritoneale în 43% din cazurile prezentînd tumori incurabile și în 16% din tumorile extirpabile ; pentru prevenirea implantelor miliare peritoneale este necesară peritonectomia largă [2], o dată cu exereza țesuturilor celulolimfoganglionare și aplicarea locală a citostaticelor ;

— diseminarea prin implantarea celulelor maligne dezlipite din tumoare și căzute în lumenul intestinal se explică prin reînnoirea rapidă a epiteliului în toată lungimea sa, care are loc într-un interval de 36 de ore (Le Blond). Intraoperator, implantarea celulelor canceroase este

---

[1] „Metastazele — depozit", microscopice [hepatice (21%), pulmonare (4%)] constatate de Collins și Taylor, demonstrează necesitatea aplicării sistematice a citostaticelor, intraoperator și postoperator, indiferent de stadiul evolutiv.

Frecvența microtumorilor, „microcancerele nerecurențiale", inaparente clinic, este crescută — după opinia lui O. Costăchel — în cancerele avansate, operate de necesitate, mai ales la tineri, cu tumori anorectale de volum redus („cancere metastazante" de la început) (Fl. Mandache). Indicele de malignitate celulară Broders la acești bolnavi este crescut (gradele III și IV). Frecvența metastazelor nerecurențiale ale cancerului rectal incipient (T_1) este de 7% în statistica Spitalului Brîncovenesc.

[2] Avantajele peritonizării în chirurgia pelviană, după rezecție, sînt infinit mai mici decît riscul oncologic al peritonectomiei economice ; pentru acest motiv nu trebuie folosită — în asemenea cazuri — peritonizarea.

uneori favorizată de plăgile de sutură după rezecția rectului. Lloyd-Davies a întîlnit 16 recidive la nivelul liniei de sutură (24,6%), după 65 de rezecții radicale, și Cole 9 recidive (16,3%), după 55 de rezecții radicale. Alteori, implantarea celulelor maligne în plaga operatorie este determinată de rezecția economică, insuficientă, a rectului în partea distală tumorii, în plină zonă de difuzare limfatică retrogradă sau submucoasă. Contaminarea se mai poate produce prin mănuși, comprese, instrumente.

Avînd în vedere că propagarea regională extraperitoneală limfoganglionară este lentă, în general, și că se face cu respectarea dispoziției stațiilor limfoganglionare, cancerul rectal este considerat ca fiind o localizare favorabilă extirpării chirurgicale. Cu toate acestea diagnosticul precoce, în stadiul I, perioadă în care exereza este urmată de cele mai bune rezultate, nu este precizat decît între 6—15% din cazuri, și aceasta din cauza penuriei de simptome în perioada inițială (fig. 6—72).

Clasificarea T.N.M. arată că supraviețuirile după 5 ani sînt : 93% în cancerul de gradul I, operate ; 52% în cancerele de gradul II ; 10% în cancerele de gradul III ; 0% după intervențiile practicate în cancerele de gradul IV.

Simptome. Mijloace de explorare. Tabloul clinic al cancerului rectal variază în raport cu stadiul evolutiv, sediul tumorii și tipul histologic.

Tabloul clinic în cancerul rectal de gradul I (tabelul 6-V). Prin anamneză dirijată de medic se constată că bolnavul prezintă secreții rozate, prurit, tenesme rebele, care, obișnuit, au apărut de cîteva luni. Sîngerările sînt mici, spontane, repetate între scaune ; rareori se constată forme hemoragice, care necesită transfuzii de sînge și administrarea de hemostatice. Durerile nu se întîlnesc la început în cancerul rectal. Bolnavul acuză o stare de disconfort, caracterizată printr-o senzație surdă, persistentă de apăsare, de plenitudine, care nu dispare după evacuare. La bolnavii vîrstnici prostatici, apar tulburări vezicale. Durerile (sfincteralgia) se întîlnesc precoce în cancerul anal.

Primul gest explorator al medicului trebuie să fie tușeul rectal. În prima parte a examinării, degetul explorator va fi ținut în extensie,

TABELUL 6-V

Tabloul clinic în cancerul rectal de gradul I (discret)

%	Sindroame clinice predominante
68 Sindrom hemoragic	Sîngerări spontane mici, repetate, rebele la orice tratament
52 Sindrom digestiv	Diaree alternînd cu constipație ; secreții mucoase, abundente în tumorile viloase
31 Sindrom dureros	Dureri vii prin rectită satelită ; sfincteralgie și prurit
0 Deficit ponderal	

cercetînd circular pereţii rectului. Spre a evita erorile, în a doua parte a tuşeului, degetul se va îndoi în „croşetă“, spre a putea examina circular scobitura chingii ridicătorilor. Astfel se evită împingerea „înăuntru“, în sus, cu degetul şi ascunderea, în scobitura chingii ridicătorilor a polipilor anorectali pediculaţi, mobili ; prin această manevră se descoperă leziuni mici, ascunse în scobitura chingii ridicătorilor.

Numai după efectuarea tuşeului se practică, în ordine, rectoscopia, rectosigmoidoscopia, biopsia şi la urmă irigografia cu substanţă baritată şi în dublu contrast prin insuflarea de aer, în poziţie de faţă, de profil, şi la nevoie, examenul radiofarmacologic în hipotonie. Examenul radiologic în acest stadiu precoce dă un coeficient crescut de erori.

Tumorile incipiente, înalte, ampulare (peste 8 cm distanţă), se pot depista numai prin examen endoscopobiopsic minuţios, uneori fiind necesară, cînd tulburările clinice o pretind, repetarea acestuia.

Tabloul clinic în cancerul rectal de gradul II (tabelul 6-VI) devine evident, iar riscul erorilor de diagnostic scade ; în schimb, creşte considerabil riscul oncologic postoperator. În ordinea descrescîndă a frecvenţei, se întîlnesc sindroamele : digestiv, hemoragic, dureros şi, mai rar, urogenital.

TABELUL 6-VI

Tabloul clinic în cancerul rectal de gradul II

%	Sindroame clinice predominante
96	Sindrom digestiv : diaree, constipaţie, tulburări sfincteriene, tenesme, tulburări psihice, mucozităţi
80	Sindrom hemoragic : sîngerări spontane, secreţii rozate, rebele
62	Sindrom dureros difuz în regiunea abdominopelviană
41	Deficit ponderal progresiv
14	Sindrom genital
12	Sindrom urologic, disurie, polakiurie

Tabloul clinic în cancerul rectal de gradul III (tabelul 6-VII) este dominat de sindromul anemic şi dispeptic, care se accentuează prin alterarea stării generale şi prezenţa subfebrilităţii. Deseori se adaugă simptomatologia de împrumut a organului vecin invadat.

TABELUL 6-VII

Tabloul clinic în cancerul rectal de gradul III

%	Sindroame clinice predominante
72	Sindrom hemoragic anemiant
59	Deficit ponderal (astenie)
52	Sindrom digestiv (constipaţie cu diaree compensatorie ; subocluzie)
31	Sindrom dureros
29	Simptome de împrumut (disurie, polakiurie, dismenoree, dureri pelviene, iradiate în coccis şi perineu)

Tabloul clinic în cancerul rectal de gradul IV (tabelul 6-VIII) este dominat de cașexie, anemie, stare de intoxicație cronică) ; local, se constată un proces tumoral masiv, invadant, inextirpabil, și metastaze la distanță.

TABELUL 6–VIII

Tabloul clinic în cancerul rectal de gradul IV (cașectizant)

%	Sindroame clinice predominante
92	Cașexie (anemie, astenie)
76	Metastaze (hepatice, peritoneale pelviene, osoase — mai ales sacroiliace, pleuropulmonare, ovariene)

Forme clinice. Uneori, tabloul clinic al cancerului de rect îmbracă *forme atipice, înșelătoare* (hemoroidală, fistulară, ulcerație anorectală veche sîngerîndă), sau *forma urologică*, cînd tumoarea este dezvoltată în mezoul joncțiunii rectosigmoidiene.

Diagnosticul precoce al cancerului rectal se poate stabili cu un procent minim de erori, executînd un minimum de probe clinice și explorări de laborator și respectînd o ordine în efectuarea lor : examenul clinic anamnestic și digital, explorarea endoscopobiopsică și irigografia. Întotdeauna aceste examinări trebuie combinate. Efectuarea lor izolat sau dezordonat — rectosigmoidoscopia înaintea tușeului digital sau examenul radiologic înaintea endoscopiei — generează greșeli de diagnostic. Standardizarea mijloacelor de explorare — *screening* — și controlul periodic al bolnavului constituie metoda cea mai bună pentru precizarea diagnosticului precoce și micșorarea coeficientului de erori de diagnostic în stadiul incipient.

Examenul anamnestic dirijat facilitează în aproximativ 50% din cazuri sesizarea diagnosticului precoce, stadiu în care nu există un semnal de alarmă, cu excepția epiteliomului anal, caracterizat prin dureri (sfincteralgie). Leziunea se descoperă de către medic pe baza unor tulburări discrete ca : secrețiile rozate, spontane, prezente între scaune, fapt de mare însemnătate, cu murdărirea (pătarea) lenjeriei, diaree alternînd cu constipația, senzația de plenitudine după evacuare, dureri surde și stare de disconfort. Orice hemoragie rectală — chiar dacă se depistează hemoroizi — necesită un control complex : endoscopia și irigografia.

Examenul fizic se face abdominal și local. Examenul abdomenului, în special al fosei iliace stîngi și al hipocondrului drept, informează asupra eventualelor metastaze locale sau hepatice. Palparea triunghiului Scarpa este necesară pentru descoperirea metastazelor în ganglionii inghinali, care apar în cancerul canalului anal.

Examenul fizic local se începe cu inspecția minuțioasă, care poate evidenția prezența fistulelor, a hemoroizilor externi sau interni

prolabați, o tumoare anorectală evaginată. Palparea foselor ischiorectale prin perineul anterior și posterior indică prezența unui proces patologic inflamator sau neoplazic.

Examenul digital anorectal permite stabilirea diagnosticului în 75% din cazuri.

Examenul digital vaginal dă informații asupra infiltrației peretelui vaginal, parametrului și a organelor uteroanexiale.

Examenul bimanual combinat, rectal și vaginal, evaluează starea septului rectovaginal. Îngroșarea sau „semnul blindajului" (Nasta și Mandache) exprimă gradul de extindere a leziunii canceroase *(T_3)*.

Examenul endoscopic are valoare mare în cancerele incipiente.

Biopsia hotărăște diagnosticul întotdeauna, cu condiția ca să recolteze un fragment suficient de adînc și de la marginea tumorii. Riscul perforației rectului (mult mai mic decît în cazul esofagului) este neînsemnat față de riscul de a se face un diagnostic histologic eronat. Cînd examenul biopsic nu concordă cu datele și evoluția clinică a bolnavului, se va repeta.

Examenul irigografic cu substanță baritată, de față și profil, în dublu contrast, prin insuflare de aer și în hipotonie, stabilește sediul, volumul tumorii, starea peretelui rectal, precizînd gradul evolutiv al acesteia, oferă informații asupra stării sigmoidului și a mezourilor, descoperă alte leziuni asociate, importante pentru stabilirea tacticii chirurgicale (fig. 6—73, 6—74, 6—75).

Irigografia de profil evidențiază spațiul interrectosacrat, care cînd este mărit, traduce gradul de infiltrație a mezorectului — informație importantă pentru diagnostic și alegerea tehnicii chirurgicale. Irigografia farmacologică (cu Antrenyl) face diagnosticul diferențial cu distoniile funcționale sau leziunile organofuncționale.

Examenul radiologic evidențiază leziunile înalte rectosigmoidiene stenozante, inabordabile prin rectosigmoidoscopie.

Dezavantajul metodei radiologice constă în faptul că nu obiectivează leziunile mici neoplazice (din acest punct de vedere, irigografia cu pastă siliconată reprezintă un progres în ceea ce privește reperarea precoce a leziunilor mici). Irigoscopia efectuată cu sondă groasă, introdusă brutal la bolnavii cu neoplazii stenozante, cu polipi sîngerînzi, friabili, favorizează diseminarea, prin grefarea celulelor neoplazice pe mucoasa rectală.

Bilanțul urologic complet trebuie evaluat preoperator. Examenul prostatei și cistoscopia precizează gradul de extindere a cancerului rectal. Edemul bulos sau devierea trigonului sînt semne de invadare a vezicii urinare. La nevoie, se indică urografia.

Examenul citologic prin spălătură rectală (metoda Oakland) este foarte valoros, cînd este pozitiv, în polipozele rectale sau rectocolice, unde diagnosticul de malignizare nu se poate preciza prin biopsie, dat fiind multitudinea leziunilor. Se va repeta cînd există semne clinice de suspiciune a malignizării.

prolabați, o tumoare anorectală evaginată. Palparea foselor ischiorectale prin perineul anterior și posterior indică prezența unui proces patologic inflamator sau neoplazic.

Examenul digital anorectal permite stabilirea diagnosticului în 75% din cazuri.

Examenul digital vaginal dă informații asupra infiltrației peretelui vaginal, parametrului și a organelor uteroanexiale.

Examenul bimanual combinat, rectal și vaginal, evaluează starea septului rectovaginal. Îngroșarea sau „semnul blindajului" (Nasta și Mandache) exprimă gradul de extindere a leziunii canceroase (T_3).

Examenul endoscopic are valoare mare în cancerele incipiente.

Biopsia hotărăște diagnosticul întotdeauna, cu condiția ca să recolteze un fragment suficient de adînc și de la marginea tumorii. Riscul perforației rectului (mult mai mic decît în cazul esofagului) este neînsemnat față de riscul de a se face un diagnostic histologic eronat. Cînd examenul biopsic nu concordă cu datele și evoluția clinică a bolnavului, se va repeta.

Examenul irigografic cu substanță baritată, de față și profil, în dublu contrast, prin insuflare de aer și în hipotonie, stabilește sediul, volumul tumorii, starea peretelui rectal, precizînd gradul evolutiv al acesteia, oferă informații asupra stării sigmoidului și a mezourilor, descoperă alte leziuni asociate, importante pentru stabilirea tacticii chirurgicale (fig. 6—73, 6—74, 6—75).

Irigografia de profil evidențiază spațiul interrectosacrat, care cînd este mărit, traduce gradul de infiltrație a mezorectului — informație importantă pentru diagnostic și alegerea tehnicii chirurgicale. Irigografia farmacologică (cu Antrenyl) face diagnosticul diferențial cu distoniile funcționale sau leziunile organofuncționale.

Examenul radiologic evidențiază leziunile înalte rectosigmoidiene stenozante, inabordabile prin rectosigmoidoscopie.

Dezavantajul metodei radiologice constă în faptul că nu obiectivează leziunile mici neoplazice (din acest punct de vedere, irigografia cu pastă siliconată reprezintă un progres în ceea ce privește reperarea precoce a leziunilor mici). Irigoscopia efectuată cu sondă groasă, introdusă brutal la bolnavii cu neoplazii stenozante, cu polipi sîngerînzi, friabili, favorizează diseminarea, prin grefarea celulelor neoplazice pe mucoasa rectală.

Bilanțul urologic complet trebuie evaluat preoperator. Examenul prostatei și cistoscopia precizează gradul de extindere a cancerului rectal. Edemul bulos sau devierea trigonului sînt semne de invadare a vezicii urinare. La nevoie, se indică urografia.

Examenul citologic prin spălătură rectală (metoda Oakland) este foarte valoros, cînd este pozitiv, în polipozele rectale sau rectocolice, unde diagnosticul de malignizare nu se poate preciza prin biopsie, dat fiind multitudinea leziunilor. Se va repeta cînd există semne clinice de suspiciune a malignizării.



Fig. 6—73



Fig. 6—74

Fig. 6—73 — Cancer rectal ampular superior, invizibil la irigografia de față, fiind mascat de bucla sigmoidiană.

Fig. 6—74 — Același caz (vezi *fig. 6—73*) : irigografia din profil elucidează diagnosticul (imagine în „ciupercă" prin invaginație).



Fig. 6—75 — Același caz (vezi *fig. 6—73*): irigografia farmacologică (Antrenyl) elucidează diagnosticul.

Limfografia preoperatorie (fig. 6—76, 6—77, 6—78), efectuată după metoda Kinmonth, este valoroasă pentru precizarea gradului de diseminare limfoganglionară a cancerului rectal și stabilirea tehnicii operatorii. Metoda prezintă dezavantajul că nu evidențiază ganglionii hipo-

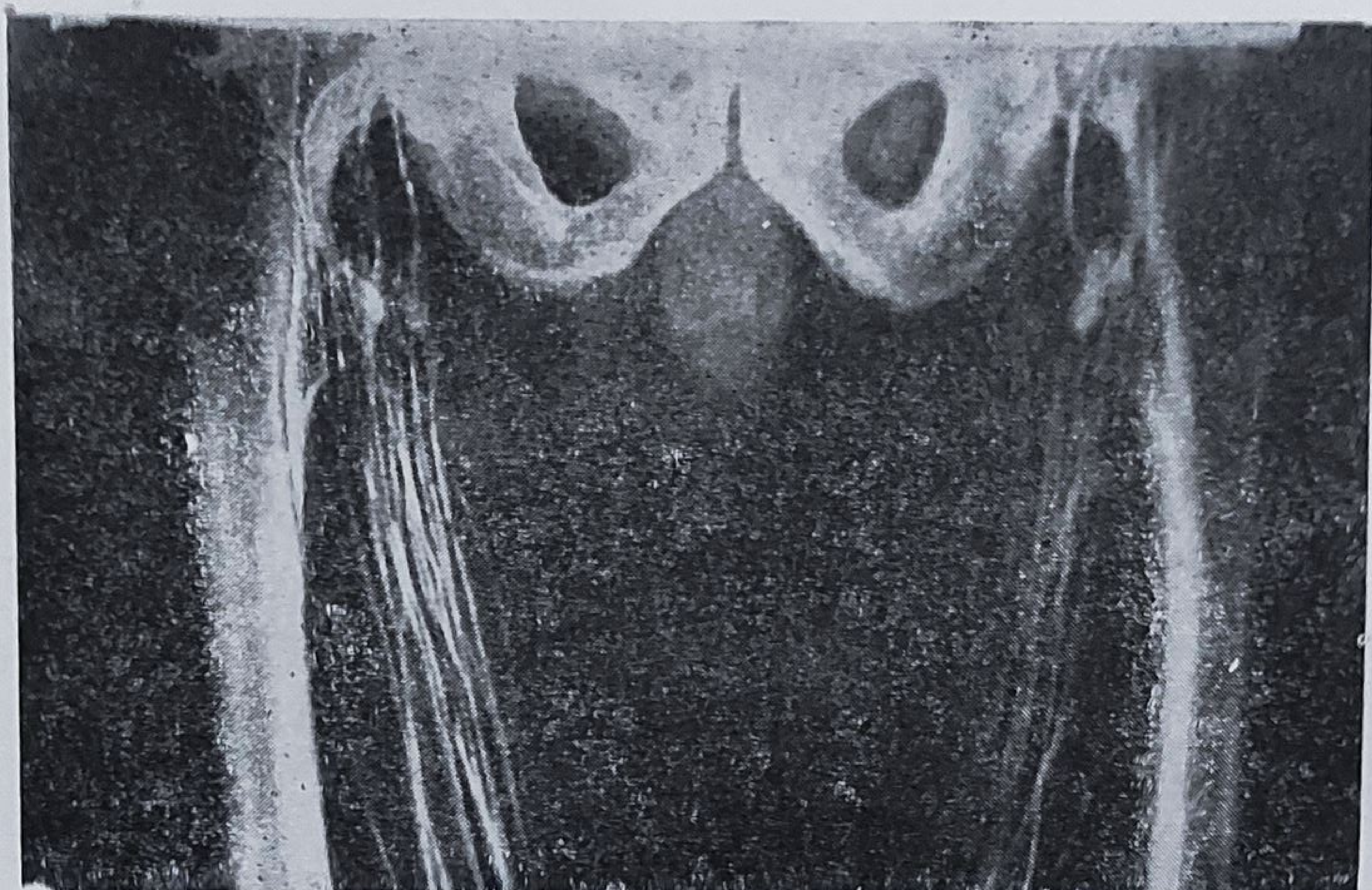


Fig. 6—76 — Adenocarcinom ampular de gradul III (rezecție rectosigmoidiană paliativă). Limfografie preoperatorie.

gastrici, lateropelvieni, care sînt frecvent metastazați prin limfaticele cuprinse în stațiile laterorectale pelviene. Ei se injectează retrograd numai prin stază, cînd există blocajul ganglionilor iliaci.



Fig. 6—77 — Limfografie preoperatorie: ganglionii iliaci liberi.

Scintigrafia limfatică rectală cu ^{198}Au (fig. 6—28) precizează gradul de extindere limfatică și indică metoda terapeutică de ales. Față de limfografie, prezintă avantajul că evidențiază metastazele în toate stațiile ganglionare, inclusiv hipogastrice; este ușor de executat tehnic.

Scintigrafia hepatică depistează metastazele în ficat.

Arteriografia și cromolimfoscopia sînt metode recente, în curs de perfecționare. M. Rey și Cl. Hernandez au putut depista tumori mici, cu un diametru de 1 cm. Valoarea lor în stabilirea diagnosticului cancerului de rect, a momentului cînd leziunile precanceroase se malignizează și a stadialității urmează a fi precizată. Contraindicația arteriografiei mezentericei inferioare în cancerul de rect o constituie ateromatoza la vîrstnici.

Examenele de laborator — hemograma, examenul complet de urină, probele hepatice, testele de coagulare, mai ales în formele sîngerînde, glicemia, explorările cardiopulmonare — precizează diagnosticul și indică terenul pe care s-a dezvoltat cancerul rectal și cum trebuie corectat în vederea intervenției chirurgicale. Riscul hipofibrinemiei în chirurgia cancerelor rectale sîngerînde trebuie depistat și corectat preoperator. V.S.H. și proba la ACTH informează asupra ritmului de evolutivitate a cancerului și de reactivitate neuroendocrină a bolnavului.

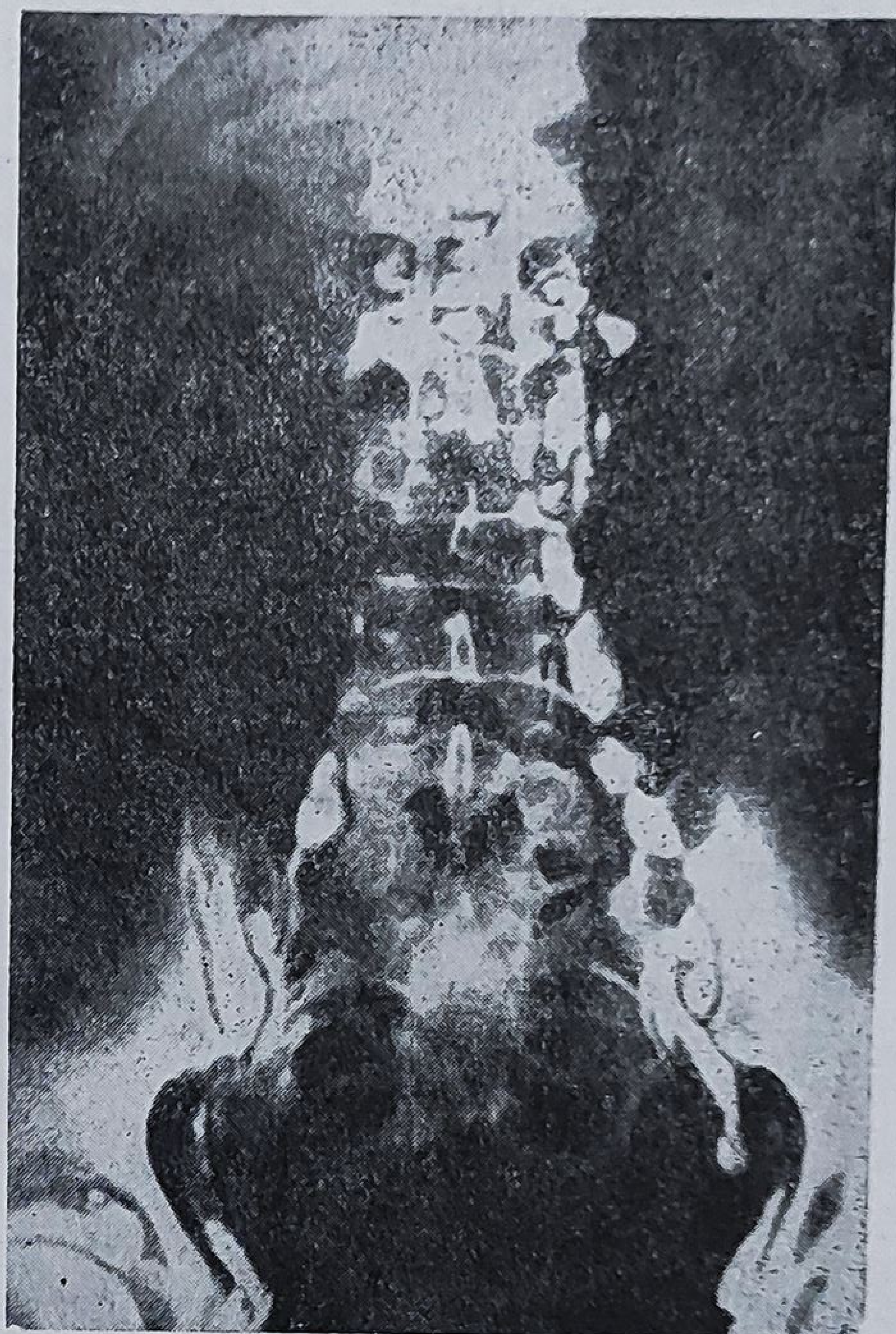


Fig. 6—78 — Limfografie preoperatorie : ganglioni cavi metastazați ; ganglioni aortici liberi.

Diagnosticul stadial. Pe baza examenelor precedente, a confruntării cu examenul clinic (vizual și palpator) și biopsic intraoperator, actualmente distingem 4 stadii evolutive, importante pentru stabilirea operabilității, a tratamentului stadial complex a prognosticului tardiv.

În stadiul I, tumoarea este limitată la mucoasă, mică (1/1 cm), mobilă, iar ganglionii din teaca rectului, prima stație, sînt rar invadați ($T_1Nx{-}_1M_0$).

Acest stadiu este favorabil chirurgiei de exereză radicală.

În stadiul II, tumoarea este mărită de volum, fixă, infiltrează peretele rectului, prima stație ganglionară hemoroidală pararectală (Gerota), a doua stație hemoroidală superioară (Mondor) și, uneori, stația a treia ganglionară mezenterică (Bacon) ($T_2N_1{-}_3M_0$).

Acest stadiu este favorabil chirurgiei de exereză radicală în 52% din cazuri și exerezei paliative, în 48% din cazuri.

În stadiul III, tumoarea a spart teaca rectului și a invadat țesuturile vecine (septul vaginal la femeie este blindat, parametrele infiltrate, aponevroza Denonvilliers la bărbat este indurată) și stațiile ganglionare 1, 2, 3, inclusiv a patra stație ganglionară abdominală aortico-cavă. Uneori, s-au găsit metastaze hepatice la examenul scintigrafic ($T_3N_1 - _4 M_{0-1}$).

Acest stadiu este accesibil chirurgiei de exereză radicală sau supraradicală, în 16% din cazuri și exerezei paliative sau derivației asociate cu radiochimioterapia, în restul cazurilor.

În stadiul IV, tumoarea invadează un organ vecin, fiind inextirpabilă, și determină obișnuit metastaze multiple ganglionare mezenterice și hepatice (T_4N_{1}-$_4M_1$).

Acest stadiu este favorabil chirurgiei de derivație, asociată cu radiochimioterapia.

Evoluție și complicații. Dacă nu survin complicații acute, evoluția spre deces are loc în 12—18 luni. La tineri, evoluția este mai accelerată, prin metastazare, decît la bolnavii vîrstnici.

Sîngerările masive produse prin ulcerația tumorii, eroziunea unui vas prin ruptura unui polip ridică problema intervenției de urgență.

Obstrucția se întîlnește, mai ales, în cancerul rectosigmoidian stenozant.

Perforațiile diastazice ale colonului sînt complicații rar întîlnite, dar grave (survin după stări subocluzive produse de cancerul rectosigmoidian stenozant, însoțit de distensia enormă suprastricturală), ca și invaginația prin prolabarea transanală a cancerului anorectal.

Complicațiile urologice ale cancerului de rect sînt frecvente datorită invaziei vezicii, ureterelor, prostatei, veziculelor seminale, bulbului uretral. Se impune descoperirea acestora prin cistoscopie, urografie, cistografie micțională și tratarea lor preoperator, de preferință ; la nevoie, intraoperator, în colaborare cu specialistul urolog.

Tratamentul cancerului cu sediul rectal este exclusiv *chirurgical*, rezultatele vitale cele mai bune fiind obținute prin exereza radicală de organ și de țesuturi peritoneocelulolimfoganglionare, practicate în stadiile incipiente ale cancerului rectal.

În cancerele rectale avansate, chirurgia de exereză este paliativă și rezultatele sale pot ameliora asociind radiochimioterapia.

Radioterapia de contact în cancerele incipiente localizate la mucoasă sau microcancere nu este acreditată de o experiență mare, bazată pe rezultate verificate prin proba timpului.

Chimioterapia intraoperatorie, asociată exerezei chirurgicale radicale în cancerele rectale incipiente cu indice histologic crescut de malignitate, mai ales la bolnavii tineri cu adenocarcinom coloid (care metastazează precoce, pe cale venoasă, ficatul), poate fi recomandată ca o atitudine terapeutică judicioasă. Practica va stabili valoarea sa reală.

Concepția clasică a chirurgiei de amputație rectosigmoidiană, urmată de anus iliac, prin exereza largă a organului și a dispozitivului sfincterian, asociată cu exereza de țesut peritoneocelulolimfoganglionar,

a constituit un progres prin prevenirea metastazelor și ameliorarea rezultatelor vitale îndepărtate, care în formele incipiente de cancer a atins 93% supraviețuiri după 5 ani.

Întinderea exerezei de organ (rectocolică) deasupra tumorii atinge 15 cm lungime, nu din cauza propagării intraparietale a nodulilor metastatici, ci din necesitatea de a practica exereza radicală de țesut peritoneocelulolimfoganglionar aortomezentericoiliopelvian. Întinderea exerezei rectale distal sub tumoare a fost remaniată; sub presiunea achizițiilor recente asupra propagării intramurale retrograde a nodulilor metastatici, care variază între 0 și 6 cm (excepțional 7 cm) sub nivelul tumorii, cînd este voluminoasă, a fost promovată, în cazuri selecționate, concepția modernă a chirurgiei de rezecție rectosigmoidiană, cu intubație sau invaginație coloanală, realizată pe cale abdominală (sacrată), prin rezecția largă a organului, asociată cu exereza de țesut peritoneocelulolimfoganglionar, dar cu conservarea dispozitivului sfincterian.

Întinderea exerezei țesuturilor perirectale merge posterior, pînă la fața anterioară sacrococcigiană; lateral, disecția aripioarelor ajunge la peretele pelvian; anterior, se clivează septul rectovaginal (la nevoie, se asociază rectohisterovaginectomia posterioară); la bărbat, se clivează septul rectoprostatic (la nevoie, se extirpează veziculele seminale, prostata). În cancerul anorectal și ampular inferior se rezecă pielea, grăsimea ischiorectală pînă la ischion, mușchiul obturator intern și inserțiile pubiene și pelviene ale mușchilor ridicători anali.

Limfadenectomia cuprinde proximal stațiile aortomezenterice, cu ligatura pelviană a vaselor mezenterice inferioare înainte de mobilizarea tumorii, spre a evita diseminarea metastazelor produse prin această manevră; lateral, se extirpează stațiile ganglionare hemoroidale și hipogastrice, iar în cancerul anal și anorectal, și ganglionii inghinali.

Întinderea rezecției peritoneale trebuie să respecte regulile oncologice. Cînd se face disecția largă limfoganglionară pelviană, fundul excavației rămîne dezgolit; nu se practică peritonizarea, deoarece practic nu este posibilă.

Ovariectomia bilaterală, asociată exerezei rectale, este recomandată în scop curativ și profilactic.

Riscul în chirurgia cancerului rectal este dominat de:

— riscul vital operator, cu toate că a fost redus la 2%, datorită corectării constantelor biologice pre-, intra și postoperator, hemostazei minuțioase, antibioticelor, tehnicii anesteziei; în această direcție trebuie de discutat riscul dat de presiunea critică a circulației în artera mezenterică (favorizarea trombozării mezentericei apare la o tensiune arterială < 80 mmHg) și scăderea capacității imunologice a organismului în timpul șocului;

— riscul tehnic se reduce prin alcătuirea unei echipe profilate și complexe;

— riscul oncologic al metastazării generale și grefării locale a cancerului rectal se previne prin ansamblul de măsuri care primesc

numele generic de asepsie anticanceroasă (biologic prin reechilibrarea constantelor imunobiologice şi hematologice pre-, intra- şi postoperator ; chirurgical, prin asepsia anticanceroasă graţie exerezei largi, dirijate) ;

— riscul funcţional se evită prin conservarea mucoasei anale o dată cu sfincterele neted şi striat şi prin practicarea anastomozei coloanale sau ileoanale fără sutură.

TABELUL 6—IX

Complicaţii postoperatorii imediate (12%)

Complicaţii postoperatorii imediate	Număr cazuri
Soc-colaps grav	19
Celuloperitonite	17
Ocluzie mecanoinflamatorie	15
Sfacelarea ansei coborîte în tensiune (tromboză)	9
Sfacelarea ansei exteriorizate (spasm sfincterian)	8
Oligoanurie	5
Hemoragii (desfacerea ligaturii)	3
Afibrinemie	3
Embolie pulmonară	2
Retenţie de urină (tulburări nervoase) persistentă	2
Fistulă urinară (secţionarea uretrei prostatice)	1
Pileflebită cu hipertensiune portală	1

Rezultatele chirurgicale depind de experienţa echipei de operatori, anestezişti-reanimatori şi exploraţionişti care depistează bolnavii şi de metoda folosită.

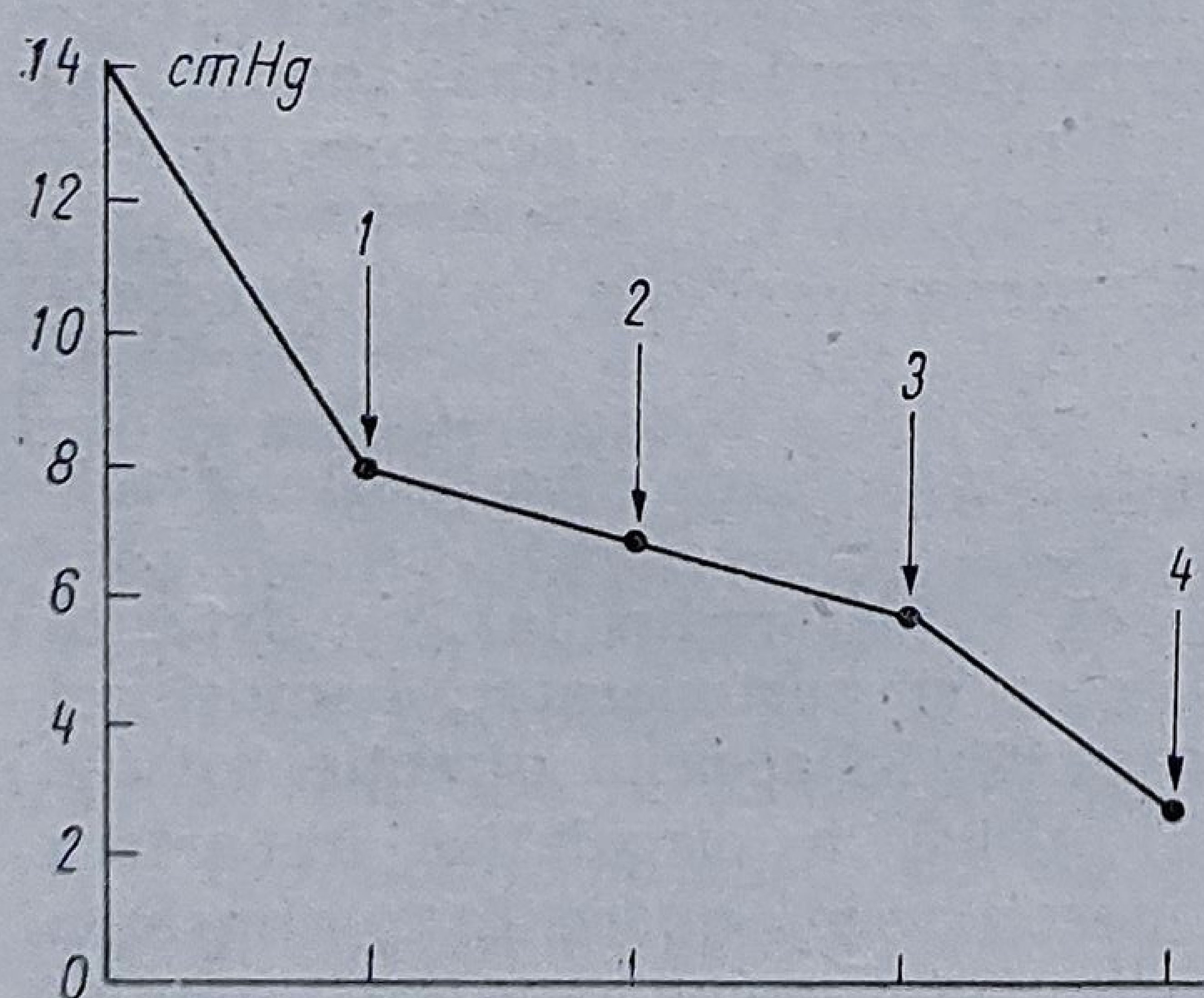


Fig. 6—79 — Riscul ischemiei ansei mobilizate : riscul trombozei intracapilare în şoc variază cu fluxul circulaţiilor regionale (F. Mandache, D. Mateescu, Gh. Köver). Variaţiile nivelului presiunii critice : 1 — artera mezenterică 8 cmHg; 2 — artera hepatică 7 cmHg; 3 — artera renală 6 cmHg; 4 — artera coronară 3 cmHg.

Complicaţiile (tabelul 6—IX şi *letalitatea operatorie* în chirurgia cancerului rectal sînt dominate, în primul rînd de infecţiile celuloperitoneale, stările de şoc-colaps, hemoragia difuză, ocluzie, tromboze, necroza intestinului mobilizat tulburările renale (fig. 6—79).

Letalitatea operatorie care oscila între 20 şi 40% a fost considerabil redus în epoca antibioticelor şi a practicii anesteziei-reanimării moderne, în ultimii 12 ani oscilînd între 2 şi 15%[1].

Rezultatele vitale îndepărtate depind de gradul evolutiv al tumorii, tipul histologic, gradul de diferenţiere celulară (Dukes), de sediul tumorii şi radicalitatea exerezei chirurgicale.

Cele mai bune rezultate au fost observate în cancerele cu structură glandulară, papilomatoase, cu celule diferenţiate şi cele mai slabe în tumorile coloide cu celule nediferenţiate, care se însoţesc precoce de metastaze.

Procentul mediu al bolnavilor operaţi de cancer al rectului şi care au supravieţuit după 5 ani de la intervenţie a crescut de la 35,4 la 58 şi la 45 după 10 ani după intervenţiile curative (Ottenheimer). Depistarea precoce, gradul mare de diferenţiere celulară şi efectuarea operaţiei în stadiul I au asigurat rezultatele vitale tardive cele mai bune.

Numărul supravieţuitorilor după 5 ani (tabelul 6—X) depinde nu numai de stadiul anatomoclinic şi de sediul leziunii rectale, ci şi de metoda operatorie: după rezecţia abdominală procentul a fost cuprins între 53 (Bacon) şi 40 (Campbell) ; după amputaţia abdominoperineală cu colostomie, valorile rezultatelor bune au oscilat între 64 (Mayo) şi 12% (Spoth) ; după rezecţia pe cale anterioară, divergenţa rezultatelor este impresionantă : 6% (Morgan) ; 26% (Berniczei) ; după operaţiile paliative supravieţuirile după 5 ani sînt excepţionale.

Numărul recidivelor postoperatorii locale dezvoltate în ţesutul rezidual sau în ganglionii regionali a oscilat, în raport cu sediul tumorii şi cu metoda operatorie folosită, între 15 şi 41%. Goligher, Black, Waugh şi Dockerty au găsit 50—75% recidive la nivelul liniei

TABELUL 6–X

Supravieţuirile după 5 ani în raport cu stadiul anatomoclinic al cancerului rectal şi tipul operaţiei

Numărul bolnavilor	Stadiul (%)	Tipul operaţiei	Supravieţuiri după 5 ani (%)
56	I (9)	Curativă	93
275	II (45)	Curativă ca intenţie	52
232	III (38)	Curativă şi paliativă	10
49	IV (8)	Derivaţie paliativă	0

de sutură prin implantarea celulelor canceroase din lumenul intestinal. În schimb, se întîlnesc extrem de rar recidive locale anale după rezecţie abdominală, cu intubaţie fără sutură.

[1] La 612 intervenţii chirurgicale pentru cancer rectal, s-au notat 12 decese (2%), mortalitatea fiind de 1,8% după rezecţiile abdominoendoanale şi de 2,2% în amputaţiile abdominoperineale cu colostomie.

Din datele semnalate reiese că cele mai bune rezultate s-au obținut cînd operația a fost radicală și efectuată precoce, în stadiul I, în faza „localizată" viscerală, înainte de difuzarea „regională limfatică" sau de generalizare. Rezultatele permit presupunerea că boala canceroasă cu determinare viscerală (se exclud limfohemopatiile) este de la început o boală localizată. Ea este excepțional regională sau generalizată, „metastazată" de la început. Dacă neoplasmul rectal ar fi de la debut o boală generală, nu s-ar obține prin actul chirurgical vindecări în 93% cazuri, care depășesc 5 ani la operații în cancerul rectal de gradul I.

A. *Sindromul rezecaților de rect* este dominat de tulburările de continență sfincteriană, tulburări digestive și metabolice, urogenitale și nevrotice. Gravitatea sindromului și gradul de reabilitare a operaților depind de metoda chirurgicală și posibilitatea de adaptare morfofuncțională, condiționată de terenul biologic și psihologic al fiecărui bolnav (p. 457—458).

Rezultatele sfincteriene funcționale se apreciază clinic (senzația de nevoie, posibilitatea continenței la gaze și materii) prin sfincterometrie, sfincterografie, electromiografie (gradul de continență voluntară și reflexă) și radiologic (funcția de evacuare). În evaluarea rezultatelor trebuie să se țină seama de tonusul sfincterului anal și al mușchilor ridicători, care la vîrstnici este micșorat.

Evoluția postoperatorie studiată de I. Lupescu (studiu clinic, sfincterografic și electromiografic) indică rezultate bune în 90% din cazuri după rezecția rectului, cu conservarea integrală a sfincterelor, mușchilor ridicători și a mucoasei anale, și în 40% din cazuri după rezecția rectului, cu jupuirea mucoasei anale (vezi p. 511).

Procesul de adaptare funcțională a sfincterului se produce mult mai rapid și complet la rezecații cu mucoasa anală conservată, permițînd reîncadrarea socială, cu program complet, fără schimbarea locului de muncă.

Tulburările urinare sînt dominate, în primul rînd, de disurie. La vîrstnici, disuria rebelă poate fi provocată și de adenomul de prostată, care, cînd este întîlnit, trebuie extirpat. Retenția vezicală prin denervare, rar întîlnită, survine după rezecția mezocolică întinsă ; mușchiul detrusor pierde forța de contracție și sensibilitate la distensie. Retenția se combate dificil, prin sondaj vezical prelungit, antiseptice urinare, miokinetice și prin reeducare.

Tulburările genitale se manifestă frecvent prin impotență, absența ejaculării. Ele survin după leziunile nervului erector Eckhardt și ale ganglionului pelvian, după extirparea veziculelor seminale sau ligatura canalelor deferente.

Vîrstnicii prezintă uneori evacuarea încetinită, colonul scoborît adaptîndu-se greu la noua funcție de expulsie.

Tulburările psihice sînt secundare disconfortului. La bolnavii cu rezecția rectului și jupuirea mucoasei anale în 50% din cazuri apar tulburări nevrotice, produse de funcția sfincteriană reflexă neadecvată, și reducerea capacității de muncă.

B. *Sindromul amputaților de rect* este dominat de suprimarea funcției sfincteriene naturale [1], care este înlocuită cu o colostomie incontinentă, tulburări digestive și metabolice, tulburări urogenitale și nevrotice intense și durabile, agravate prin actul de pensionare.

Rezultatele funcționale după amputația urmată de colostomie terminală sînt slabe, deoarece continența reflexă, cu senzația de nevoie, este definitiv abolită.

Prin crearea colostomiei corecte se poate obține o continență mecanică bună. Dar continența mecanică poate juca rolul de baraj mecanic, de favorizare a stazei, cu distensia ansei colice derivate, care trebuie evacuată prin clisme, spălături cu 500—1 500 ml lichid, efectuate zilnic la oră fixă. Prin golirea colonului pînă la cec, intestinul se relaxează și bolnavul se constipă timp de 24—48 de ore.

Printr-un proces de autoeducație susținută timp de cîteva luni, bolnavul își poate crea un reflex condiționat al defecației. Respectînd aceste reguli tehnice și de prevenire a infecției colostomiei se evită dezavantajele contenției mecanice, stenoza și eventrația (vezi p. 457).

Tulburările urinare tardive sînt dominate de retenția vezicală persistentă. Aceasta se întîlnește rar, fiind determinată de cistocelul provocat de bascularea vezicii înapoi în concavitatea sacrată, denervarea vezicii prin rezecția aripioarelor laterorectale sau de un obstacol uretrocervicoprostatic, la vîrstnici.

Tulburările sexuale tardive recunosc aceleași mecanisme ca și în cazul sindromului rezecaților de rect, la care se adaugă și un factor psihologic, colostomia, antrenînd, mai ales la bărbați modificări de comportament care ajung pînă la inadaptabilitate. Ele se manifestă la bărbat prin impotență, lipsa erecției sau a ejaculării, la femeie, prin dispareunie (datorită deplasării axului vaginal).

---

[1]) În ileostomii se constată iritația tegumentelor limitrofe în urma acțiunii sucurilor digestive (se combate prin aplicații locale de carbonat de calciu și pastă de silicon; în ileostomiile abdominale, protecția tegumentelor se realizează și prin aplicarea unei pungi de material plastic, cu colet suplu, fixată prin intermediul unei centuri elastice).

C. *Reabilitarea în chirurgia cancerului rectului.* Capacitatea de adaptare funcțională, psihologică și socială este în raport cu întinderea exerezei rectocolice, conservarea aparatului anosfincterian, vîrsta bolnavului, echilibrul său psihologic, mediul familial și social.

Reabilitarea psihosocială a operatului este determinată de gradul de restabilire a funcției de continență sfincteriană (voluntară și reflexă), a funcțiilor urogenitale și metabolice și de capacitatea de reîncadrare în muncă.

La 227 de operați revăzuți, la diferite intervale după rezecția rectosigmoidiană, cu anastomoză coloanală, fără sutură, și conservarea mucoasei pentru cancer de rect, s-a constatat că s-a produs procesul de adaptare, cu reabilitarea în viața familială și în activitatea socială cu program complet în 90% din cazuri.

La 29 de operați revăzuți după rezecția rectosigmoidiană, cu anastomoză coloanală, fără sutură și jupuirea mucoasei s-a constatat dezvoltarea relativă a procesului de reabilitare în viața familială, iar în activitatea socială s-a produs schimbarea locului de muncă, cu program redus în 40% din cazuri. Marea majoritate sînt purtători de pansamente.

La alți 79 de operați revăzuți după amputație rectosigmoidiană, cu colostomie, cu continență mecanică, s-a constatat producerea unui proces parțial de reabilitare în viața familială ; în activitatea socială au survenit programul redus și alegerea unui loc adecvat (izolat) de muncă în 10% din cazuri. Colostomia, chiar bine protezată, exclude bolnavul din societate sau îl împinge la periferia acesteia el fiind considerat un infirm (se exclude categoria operaților care au știut să păstreze secretul infirmității lor).

Aceste date evidențiază importanța dezvoltării continue a chirurgiei de rezecție a cancerului rectal, care îmbină principiul radicalității cu păstrarea funcției, cînd securitatea oncologică o permite.

Spre deosebire de chirurgia de amputație, care transformă în 90% din cazuri operatul într-un mutilat psihic și dependent social, pensionar, cu pierderea capacității de muncă ca factor activ, chirurgia de rezecție, cu conservarea integrală a aparatului sfincterian, permite recuperarea psihologică și fructificarea socialeconomică în 90% din cazuri.

CANCERUL CANALULUI ANAL

Cancerul canalului anal — „epiteliom cu celule bazale“ — este mai rar întîlnit decît cancerul perianal — „epiteliom spinocelular secundar“.

Cancerul canalului anal, de cele mai multe ori, nu metastazează ; el difuzează lent, prin continguitate, mai ales prin căile limfatice late-

rale, spre grăsimea spațiilor ischiorectale, obturatoare, hipogastrice, mai rar în sens ortograd la stațiile hemoroidale — mezenterice.

Uneori cancerele anale sînt tumori mixte bazospinocelulare (epiteliom bazoscuamos) cu tendință la metastazare.

Spre deosebire de cancerul rectal, care este un adenocarcinom de origine epitelială cilindrică, endodermică, și radiorezistent, cancerul canalului anal este un epiteliom bazocelular, care provine dintr-un rest cloacal, de origine ectodermică, și este radiosensibil.

Tabloul clinic al cancerului canalului anal se aseamănă cu cel al cancerului cu sediu rectal, fiind dominat însă de sindromul dureros, apoi de sîngerare și tulburări digestive. Bolnavii prezintă tenesme, prurit, sfincteralgii, dureri iradiate în coccis, perineu, rădăcina coapselor și nu suportă examenul digital.

Tegumentele sînt iritate și, uneori, se constată prezența unei fistule perianale.

La examen digital, cancerul canalului anal se prezintă sub forma unei indurații a peretelui, a unui mugure sîngerînd, dur la palpare, sau a unei ulcerații cu margini indurate, sîngerînde. La examen digital combinat — rectal și vaginal — se apreciază gradul de infiltrare al septului rectovaginal (blindaj).

Biopsia directă sau prin endoscopie, efectuată sub analgezie locală, hotărăște diagnosticul.

În stadiul II, de ulcerație, apar dureri sfincteriene, cu hipertonie, asemănătoare unui „sindrom fisurar", însoțite de sîngerări mici. Într-un stadiu mai înaintat, bolnavul pierde prin anus secreții purulente și sanguinolente masive, din cauza hipotoniei sfincteriene produsă de leziunea care a invadat sfincterul.

La palpare, epiteliomul scuamos are o bază indurată, iar ganglionii inghinali sînt metastazați precoce. Diagnosticul devine dificil cînd se asociază o diskeratoză (boala Bowen), o fistulă veche, granulomatoza rectală, un șancru sau un condilom.

Diagnosticul se clarifică prin biopsie la nivelul tumorii și al ganglionilor inghinali.

Evoluția cancerului scuamos este complicată de anemia gravă produsă prin sîngerări repetate, de infecție, ocluzie sau de metastaze hepatice și osoase.

Tratamentul cancerului bazal al canalului anal este încă discutat.

Singură, biopsia-excizia largă în țesut sănătos este contraindicată fiind urmată de recidive frecvente. Terapia iradiantă s-a folosit în cancerul canalului anal, deoarece epiteliomul bazocelular nekeratinizat este radiosensibil (metoda este criticată deoarece vindecă epiteliomul

rale, spre grăsimea spațiilor ischiorectale, obturatoare, hipogastrice, mai rar în sens ortograd la stațiile hemoroidale — mezenterice.

Uneori cancerele anale sînt tumori mixte bazospinocelulare (epiteliom bazoscuamos) cu tendință la metastazare.

Spre deosebire de cancerul rectal, care este un adenocarcinom de origine epitelială cilindrică, endodermică, și radiorezistent, cancerul canalului anal este un epiteliom bazocelular, care provine dintr-un rest cloacal, de origine ectodermică, și este radiosensibil.

Tabloul clinic al cancerului canalului anal se aseamănă cu cel al cancerului cu sediu rectal, fiind dominat însă de sindromul dureros, apoi de sîngerare și tulburări digestive. Bolnavii prezintă tenesme, prurit, sfincteralgii, dureri iradiate în coccis, perineu, rădăcina coapselor și nu suportă examenul digital.

Tegumentele sînt iritate și, uneori, se constată prezența unei fistule perianale.

La examen digital, cancerul canalului anal se prezintă sub forma unei indurații a peretelui, a unui mugure sîngerînd, dur la palpare, sau a unei ulcerații cu margini indurate, sîngerînde. La examen digital combinat — rectal și vaginal — se apreciază gradul de infiltrare al septului rectovaginal (blindaj).

Biopsia directă sau prin endoscopie, efectuată sub analgezie locală, hotărăște diagnosticul.

În stadiul II, de ulcerație, apar dureri sfincteriene, cu hipertonie, asemănătoare unui „sindrom fisurar", însoțite de sîngerări mici. Într-un stadiu mai înaintat, bolnavul pierde prin anus secreții purulente și sanguinolente masive, din cauza hipotoniei sfincteriene produsă de leziunea care a invadat sfincterul.

La palpare, epiteliomul scuamos are o bază indurată, iar ganglionii inghinali sînt metastazați precoce. Diagnosticul devine dificil cînd se asociază o diskeratoză (boala Bowen), o fistulă veche, granulomatoza rectală, un șancru sau un condilom.

Diagnosticul se clarifică prin biopsie la nivelul tumorii și al ganglionilor inghinali.

Evoluția cancerului scuamos este complicată de anemia gravă produsă prin sîngerări repetate, de infecție, ocluzie sau de metastaze hepatice și osoase.

Tratamentul cancerului bazal al canalului anal este încă discutat.

Singură, biopsia-excizia largă în țesut sănătos este contraindicată fiind urmată de recidive frecvente. Terapia iradiantă s-a folosit în cancerul canalului anal, deoarece epiteliomul bazocelular nekeratinizat este radiosensibil (metoda este criticată deoarece vindecă epiteliomul

37 — c. 761

bazal incipient, dar determină radionecroză și radiostenoză, care necesită colostomia). Nu trebuie ignorat riscul recidivelor, cînd iradierea se aplică la tumori anale mixte bazospinocelulare, cu celule bazale și celule scuamoase, care sînt radiorezistente.

Actualmente, în cancerul anal bazocelular folosim *radiochirurgia :* excizia-radioterapia în gradul I, amputația rectosigmoidiană cu colostomie și radiochimioterapie postoperatorie în cancerul de gradul II, III, pentru a consolida rezultatele chirurgicale, cînd nu s-a avut certitudinea exerezei.

Tratamentul cancerului scuamos perianal a fost și este predominant *chirurgical*, deoarece epiteliomul spinocelular scuamos este radiorezistent. Amputația rectosigmoidiană largă sau lărgită după necesitate, oferă rezultatele oncologice cele mai bune. Pilleron și Rousseau indică amputația în tumorile care depășesc 6 cm D și telecobaltoterapia în cele cu un volum mai mic de 6 cm D. Această atitudine este atrăgătoare, deoarece respectă funcția sfincteriană, dar nu este judicioasă carcinologic, dat fiind riscul metastazelor precoce produse pe căi limfatice lungi. Din același motiv carcinologic nu se recomandă roentgenterapia de contact (Parturier, Albot, Wilems, Papillon) în microcancerul localizat la mucoasă.

Contraindicațiile amputației rectosigmoidiene o constituie starea generală deficitară, tarele cardiopulmonare și inoperabilitatea tumorii.

SARCOAMELE RECTULUI

Sarcoamele rectului sînt tumori de origine mezenchimatoasă, rar întîlnite (Dukes citează 8 cazuri pe 2 200 de piese).

Aceste tumori au un indice crescut de malignitate, iar recidivele și metastazele survin mai frecvent decît după adenocarcinomul rectal, în primii 3 ani.

După natura histologică acestea pot fi : sarcoame fusocelulare, fibrosarcoame și leiomiosarcoame, cînd sînt dezvoltate în țesutul conjunctiv și derivatele sale. Excepțional se pot dezvolta în țesuturile hemolimfopoietice : limfosarcom sau reticulosarcom.

Fibrosarcomul se prezintă ca o tumoare unică, fermă, dezvoltată în submucoasă, care, cînd este voluminoasă, poate determina subocluzie și sîngerări prin ulcerarea mucoasei.

Diagnosticul se stabilește prin examen biopsic.

Tratament. Extirparea rectului și a tumorii este tratamentul de elecție (Golden și Stout), deoarece excizia fibrosarcomului favorizează recidivele ; excizia este indicată numai cînd tumoarea este pediculată.

Leiosarcomul se dezvoltă în stratul muscular al rectului.

Simptomatologia depinde de volumul și localizarea tumorii, însoțindu-se de tulburări de obstrucție sau sîngerărări repetate, cînd mucoasa a fost ulcerată.

Tratamentul constă în extirparea chirurgicală largă deoarece după excizie are tendința să recidiveze. Se practică rezecția de rect sau amputația cu colostomie iliacă.

Limfomul malign rectal se prezintă histologic în 4 forme : *limfosarcom, reticulosarcom, sarcomul folicular gigant* și *sarcomul Hodgkin.*

Se întîlnește după vîrsta de 40 de ani, dezvoltat pe fața anterioară a rectului, avînd tendința să devină circular.

Tabloul clinic este dominat de tulburările de obstrucție, de constipație, alternînd cu diaree și sîngerare.

La examenul digital se prezintă ca o tumoare cu proeminențe și scobituri, de volum variabil, sesilă sau pediculată.

Tumoarea poate fi localizată, sau difuză, în cadrul sarcomului leucemic.

Diagnosticul se stabilește pe baza examenului clinic (a nu se omite explorarea ganglionilor, amigdalelor și a splinei) și a leucogramei.

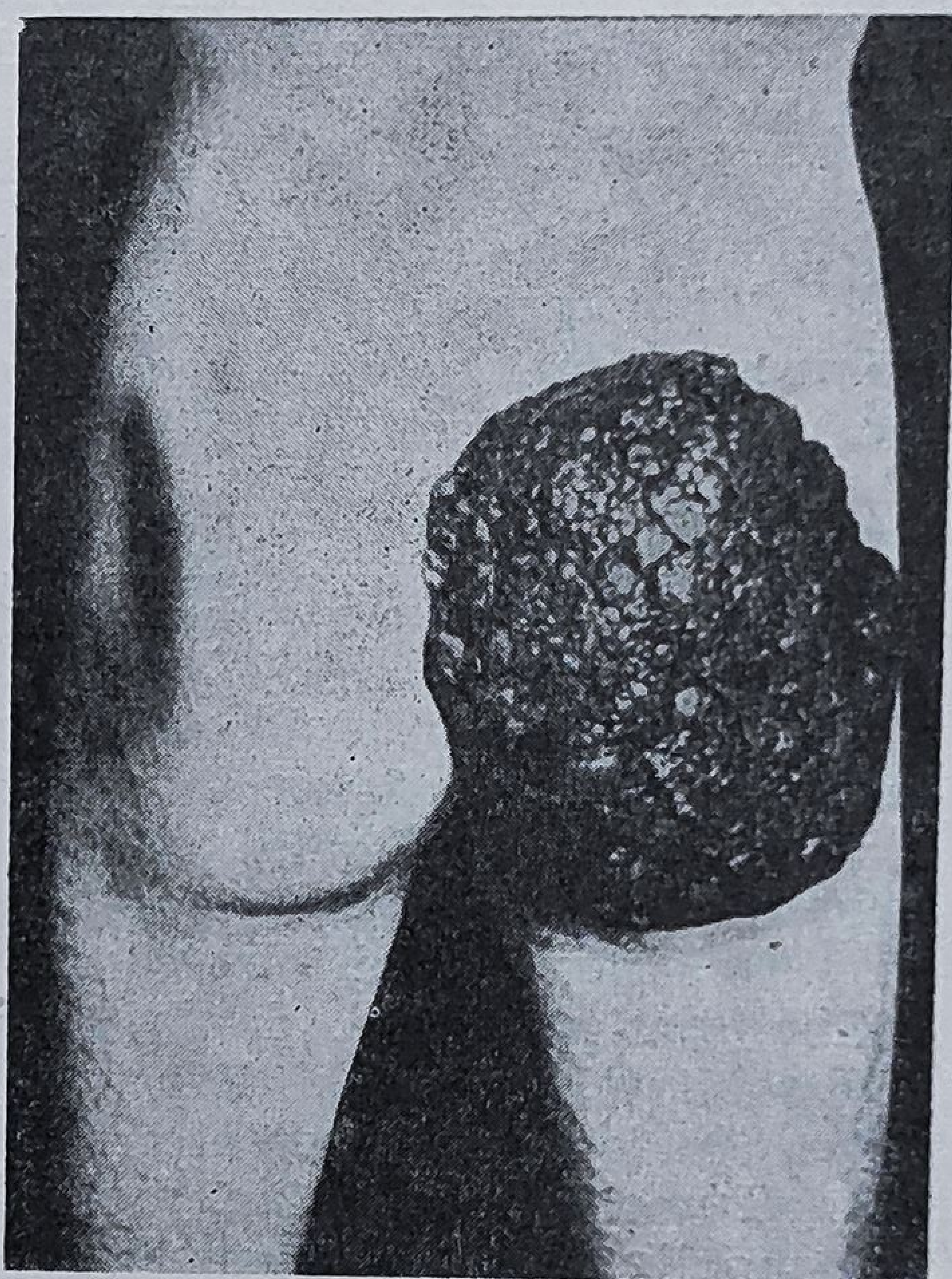


Fig. 6—80 — Melanom anorectal, cu invadare perineală.

Tratament. Cel *chirurgical* (extirparea tumorii) este indicat în formele localizate. În limfoamele rectale difuze, apărute în cadrul sarcomului leucemic, se recurge la *radiochimioterapie*.

Melanomul rectului este o tumoare cu potențial malign crescut, rar întîlnită.

Anatomopatologic, melanoamele se prezintă ca niște tumori cromice și acromice, ultimele avînd un indice crescut de celule nediferențiate. Melanomul provine dintr-o celulă specială mezoblastică, cromatoforă, de obicei din celulele joncțiunii anorectale, mai rar din celulele rectului și ale colonului.

Clinic, bolnavul prezintă tenesme, scaune cu sînge. La examenul digital se constată o tumoare de culoare brună, de mărimi variate, sîngerîndă, cu o bază largă de implantare ce poate invada sfincterul sau tegumentele perineului (fig. 6—80).

Tratamentul melanomului este încă discutat, dat fiind riscul crescut al metastazelor postoperatorii. *Iradierea* nu a dat rezultate, aceasta find puțin sensibil (Quan și Deddisch).

Pack practică *exereza* melanomului anal și perianal descoperit precoce. În formele avansate, se recomandă amputația rectală asociată cu exereza largă limfoganglionară aortoiliopelviană și inghinală, completată cu roentgenterapia.

Cea mai lungă perioadă de supraviețuire după operație a fost de 8 ani (într-un caz). Obișnuit, bolnavii operați de melanom rectal supraviețuiesc pînă la 2 ani, decedînd prin metastaze hepatice, pulmonare, osoase etc.

Kaltoff și Verhagen folosesc radioterapia, deoarece oferă rezultate superioare față de extirparea chirurgicală.

Chimioterapia pelviană asociată cu *corticoterapia,* a fost propusă în tratamentul melanomului rectal inoperabil, în scopul anihilării hormonului melanocitostimulant (H.M.S.).

TUMORILE CARCINOIDE RECTALE

Tumorile carcinoide ale rectului, invadante local și metastazante la distanță, sînt extrem de rare. Diffenbach și Anderson au găsit la 1 500 de carcinoide ale tubului digestiv numai 7 de origine rectală; primul caz de carcinoid rectal a fost raportat de Saltikov (1912).

Originea lor histologică aparține celulelor enterocromafine, argentafine, bazigranulare, de la baza criptelor Lieberkuhn (Lubarsch și Kultschitzy), ceea ce le-a atras și denumirea de tumori carcinoide (Oberndorfer) sau argentafine, „argentafinoame" (Gosset, Masson).

Tumorile carcinoide, multiple sau unice, apar sub forma unui nodul mobil, galben sau cenușiu, de consistență fermă, de volum variabil, situat submucos. Mucoasa rectală care îl acoperă este erodată, cu aspect de cancer ulcerat (vezi și p. 229—230, 354—356, 408—409).

Clinic se poate manifesta prin „sindromul carcinoid malign" (tulburările cardiovasculare și digestive ale acestui sindrom sînt atribuite serotoniei, secretată de celulele enterocromafine). Se constată tulburări vasculare episodice, congestie și roșeața feței alternînd cu cianoza, dispnee (produsă prin scleroza valvelor tricuspidă și pulmonară), diaree; dintre metastaze cele mai frecvente sînt cele hepatice.

Carcinoidul rectal este de multe ori mut din punct de vedere clinic, fiind descoperit întîmplător. Alteori, se însoțește de durere; rectoragie, constipație, subocluzie și ocluzie (formele obstructive sînt cele mari, fixe, ulceroase, vegetante).

La examenul digital sau la endoscopie, carcinoidul rectal se prezintă ca o tumoare de volum variabil.

Carcinoidul rectal metastazează mai rar decît celelalte localizări digestive (13,8%), ficatul fiind cel mai frecvent însămînțat.

Diagnosticul este precizat prin examen biopsic.

Tratamentul depinde de volumul tumorii și de infiltrarea peretelui rectal. Se recomandă excizia locală simplă, în tumorile mici, și rezecția sau amputația largă a rectului, în tumorile voluminoase și care infiltrează stratul muscular.

Carcinoidul este puțin radiosensibil.

În metastazele hepatice s-au observat ameliorări prin chimioterapie (perfuzie în artera hepatică cu azotiperită).

RECTOCOLOPATIILE ISCHEMICE

Rectocolopatiile ischemice, sindromul anginos abdominal inferior de ischemie rectocolică stîngă, angina abdominală, definesc un sindrom de ischemie viscerală, intermitentă la început, apoi continuă, care se întîlnește cu predilecție la bolnavii vîrstnici, aterosclerotici, cu insuficiență vasculară mezenterică, arteritici, diabetici și vechi infectați, cu colită ulceroasă satelită, sau la cei stenozați cu mucoasa colică inflamată și ulcerată (stază toxicoseptică suprastricturară) (p. 377, 462—464).

Sindromul este determinat de insuficiența arterială mezenterică superioară sau inferioară care apare în cursul hiperactivității digestive postprandiale și este favorizat de : infecțiile intestinale ; stenozele inflamatorii, polipoase sau neoplazice cu stază toxicoseptică și rectoragii ; șocul operator ; ligatura arterei mezenterice inferioare la origine, în cursul rectocolectomiei stîngi sau după rezecția aortei abdominale și clampajul prelungit al vaselor iliace. Se descriu rectocolopatii ischemice iatrogene după : corticoterapie, ClK și diuretice, butazolidină, care scad rezistența mucoasei intestinale la infecție și favorizează fenomenele locale (necroticoalergice — tip Sanarelli), sub acțiunea diferiților antigeni toximicrobieni ; necroza hemoragică acută a tubului digestiv (izolată de Corday, Gold, Ming) a fost întîlnită de C. D. Dimitriu, la începutul sau în cursul infarctului miocardic cu manifestări abdominale, la 25 de bolnavi vîrstnici.

Insuficiența arterială mezenterică inferioară se întîlnește mai rar decît sindromul anginos abdominal superior, deoarece artera mezenterică inferioară are numeroase legături vasculare de supleanță : proximal, cu artera mezenterică superioară prin artera colică stîngă ; distal cu artera hipogastrică prin arterele hemoroidale mijlocii. Lipsa accidentelor ischemice colice în rectocolectomia stîngă după ligatura corectă a arterei mezenterice inferioare (după locul de izolare a arterei colice stîngi) atestă valoarea funcțională a circulației sale colaterale.

Morston a observat 16 colite ischemice și una rectală ; Kilpatrick a putut urmări la 9 bolnavi, endoscopic, evoluția „sindromului de claudicație intermitentă a rectului", care a debutat prin ulcerații localizate la mucoasă ; Sheaborn menționează o ulcerație la un bolnav cu rectită ischemică, care s-a perforat, dînd naștere unui abces perirectal ; J. Loygue a urmărit un bolnav cu rectocolită ischemică acută stîngă, urmată imediat de eliminarea spontană a unui mulaj de mucoasă necrozată și, după cîteva săptămîni, complicată de stenoza produsă prin tromboza extensivă a vaselor iliace la artera mezenterică inferioară, bolnavul

suferind de arterita membrelor inferioare ; de asemenea, după rectocolectomia stîngă cu ligatura arterei mezenterice (efectuată după locul de izvorîre a arterei colice stîngi) a survenit gangrena prin ischemia ansei rectocolice mobilizate la perineu, la un bolnav cu anus colic transvers de protecţie, efectuat preoperator, la care se ligaturase, accidental, arcada vasculară Riolan.

Anatomie patologică. În formele acute de ischemie rectocolică, microscopic, la operaţie sau la necropsie, colonul este găsit uneori inflamat, cu zone de hipervascularizaţie, cu mucoasă necrozată, hemoragică (în focar sau parcelar, în mai multe sectoare), luînd un aspect tigrat, cu insule cenuşii care confluează. Microscopic, leziunile sînt localizate la mucoasă, care prezintă zone de necroză produse prin microchiaguri, şi la submucoasă, care apare cu vasele trombozate şi cu infiltrat edematos inflamator, uneori cu grupuri de germeni. Aceste leziuni afectează variabil musculoasa ; seroasa este normală, în afara cazurilor de colopatie ischemică acută care evoluează spre perforaţie.

În formele cronice de ischemie rectocolică, la nivelul zonei de stenoză, mucoasa este dispărută, submucoasa este îngroşată, cu aspect polipoid, şi conţine ţesut de granulaţie.

Tabloul clinic de insuficienţă mezenterică este dominat, la început, printr-un sindrom dureros de fosă iliacă stîngă şi de flanc, asociat cu diaree şi melenă care survine intermitent după prînzuri copioase — la vîrstnici, ateromatoşi, vechi infectaţi cu enterocolită. Cu timpul, durerea arterială se proiectează în fosa iliacă stîngă, se agravează, devine continuă, chiar după prînzuri mici. Alteori, în formele acute, severe, debutul se caracterizează printr-un sindrom dureros violent, continuu, cu sediul abdominal inferior stîng, asociat după 24—72 de ore cu diaree afecală şi melenă, care simulează peritonita sau infarctul mezenteric. Starea generală este alterată prin şoc, hemoragie şi infecţie.

Endoscopic se constată mucoasa rectosigmoidiană adenomatoasă, fibrilară, cu ulceraţii necrotice parcelare sau numai cu o ulceraţie necrotică întinsă.

Examenul radiologic evidenţiază un aspect de ileus, aerocolie cu aeroileie. La irigografie se constată : stenoză şi, în zona suprastricturară, edem important al mucoasei, cu pierderi mici de substanţă — „în amprentă de police" ; spasme şi stenoza lumenului produsă de leziunea necrotică mucoasă cicatrizată. Angiografia selectivă evidenţiază modificări ale conturului arterei mezenterice şi peretele indurat, cu absenţa imaginii vascularizaţiei intraparietale (irigografia şi angiografia fiind riscante în rectocolitele ischemice acute vor fi contraindicate).

Evoluţia leziunilor ischemice poate fi acută sau subacută, determinînd edem, hematoame submucoase, ulceraţii, rectoragii gangrenă. Alteori, pot evolua cronic ; zonele ischemice regresează, se cicatrizează şi tardiv, apare stenoza. În unele cazuri bolnavul poate elimina spontan un sfacel de mucoasă intestinală şi, în cîteva săptămîni, apare stenoza postischemică ; în condiţiile şocului operator leziunile evoluează spre gangrenă şi perforaţie cu peritonită.

Diagnosticul în stadiul acut de ischemie rectosigmoidiană se bazează pe bruscheţea instalării sindromului dureros al fosei iliace şi al flancului stîng, asociat cu melenă, survenind obişnuit la vîrstnici aterosclerotici şi vechi infectaţi colitici.

Se poate confunda cu sigmoidita, peritonita, ocluzia şi infarctul mezenteric sau cu cel miocardic.

Diagnosticul în stadiul cronic stenozant se bazează pe antecedente, pe date endoscopice (se evidenţiază stenoza asociată ulceraţiilor şi pseudopolipilor), radiologice (se constată stenoză cu dispariţia haustrelor ; suprafaţa mucoasei prezintă formaţiuni polipoide în „amprentă de police" sau în „dinţi de fierăstrău").

Se poate confunda cu stenozele granulomatoase, limfogranulomatoase, neoplazice şi cu rectocolita ulceroasă.

Tratamentul anorectitelor ischemice este *medical* la început, în stadiul benign de ischemie intermitentă mezenterică inferioară. Acesta constă în vasodilatatoare, spasmolitice, analgetice, regim igieno-dietetic contra aterosclerozei şi enterocolitei, prînzuri mici, repaus postprandial, antibioterapie generală şi locală, corticoizi, vitaminele A, B complex, C şi P.

În formele subacute cu crize dureroase continue de colici intestinale, tratamentul este *chirurgical*. El constă în endarterectomie mezenterică sau rezecţie cu grefă sau şunt aortomezenteric. Rezecţia de urgenţă, în doi timpi, se face în formele acute de ischemie rectocolică, complicată cu gangrenă şi perforaţie. În funcţie de sediul leziunilor, întinderea rezecţiei se stabileşte prin endoscopie anală preoperatorie sau pancoloscopie intraoperatorie.

De asemenea rezecţia este practicată în stenoza mucoasă rectocolică postischemică.

RECTITE, ANITE ANORECTITE, PERIRECTITE

ANORECTITE VENERIENE

LIMFOGRANULOMATOZA RECTALĂ

Limfogranulomatoza rectală (Nicolas-Favre), sau a patra boală veneriană, este provocată de virusul limfotrop descris de Hellenström şi Vannen (1930) şi se caracterizează prin rectită ulcerativă şi vegetativă, cu secreţii mucopurulente, în prima fază evolutivă, şi prin fibroză cu stenoză organică, în stadiile mai avansate, care necesită intervenţia chirurgicală. Se complică frecvent cu supuraţii şi fistule perianorectale, elefantiazisul vulvei şi se poate maligniza (6%).

Etiopatogenie. Inocularea virusului limfogranulomatos, se face mai ales pe cale rectală — directă —, în urma practicării sodomiei, şi mai rar pe cale vaginală, prin intermediul staţiei limfoganglionare perirectale.

Anatomie patologică. Se produce un baraj în circulația limfaticelor rectului și, consecutiv, apare edemul mucoasei și, mai ales, al stratului submucos, care se îngroașă considerabil, luînd un aspect elefantiazic și determinînd ulcerații și vegetații ale mucoasei rectale.

În stadiul prestenotic procesul inflamator specific limfogranulomatos este caracterizat printr-un microabces înconjurat de celule epitelioide, dispuse în „gard" (în „palisadă") și avînd în jurul lor o coroană limfocitară. Între granuloamele specifice există țesut de granulație banală, cu infiltrație limfoplasmocitară.



Fig. 6—81 — Stenoză rectală limfogranulomatoasă (8 cm înălțime). Piesă după rezecție rectală abdominointrasfincteriană cu jupuirea mucoasei și rezecția parțială a chingii mușchilor ridicători, care erau infiltrați.

În stadiul evolutiv mai avansat de stenoză, procesul inflamator specific limfogranulomatos este acoperit, „înnăbușit", de procesul de perirectită. Este un proces inflamator banal supraadăugat (anorectită ischemică suprastricturată), care difuzează progresiv, invadînd spațiul celular perirectal, mușchii ridicători anali, sfincterul anal, fundul de sac Douglas, mezosigmoidul, formînd un manșon sclerolipomatos în jurul rectului, desființînd orice plan de clivaj anatomic, ceea ce îngreuiază considerabil extirparea chirurgicală (fig. 6—81).

Leziunile histopatologice dominante în faza de stenoză se află la nivelul submucoasei și se caracterizează prin hiperplazie glandulară, cu infiltrație scleroleucocitară periglandulară.

Procesul de perirectită constă în infiltrația limfoplasmocitară, caracteristică inflamației banale care se asociază celei limfogranulomatoase.

Clinic, bolnavii prezintă, în primul stadiu de rectită, tenesme, scurgeri mucopurulente, dureri în timpul defecației, constipație. La examenele digital și endoscopic se constată sfincterul hipoton, mucoasa rectală îngroșată, fără luciu, alburie, presărată cu ulcerații și granulații mici.

În stadiul de stenoză, scaunul este deformat, în formă de creion sau de panglică ; constipația alternează cu diaree și apar scurgeri muco-purulente continue.

Local, se constată eritem interfesier, fistule și condiloame, iar la examenul digital o stenoză în „pîlnie". Prin tact combinat — rectal și

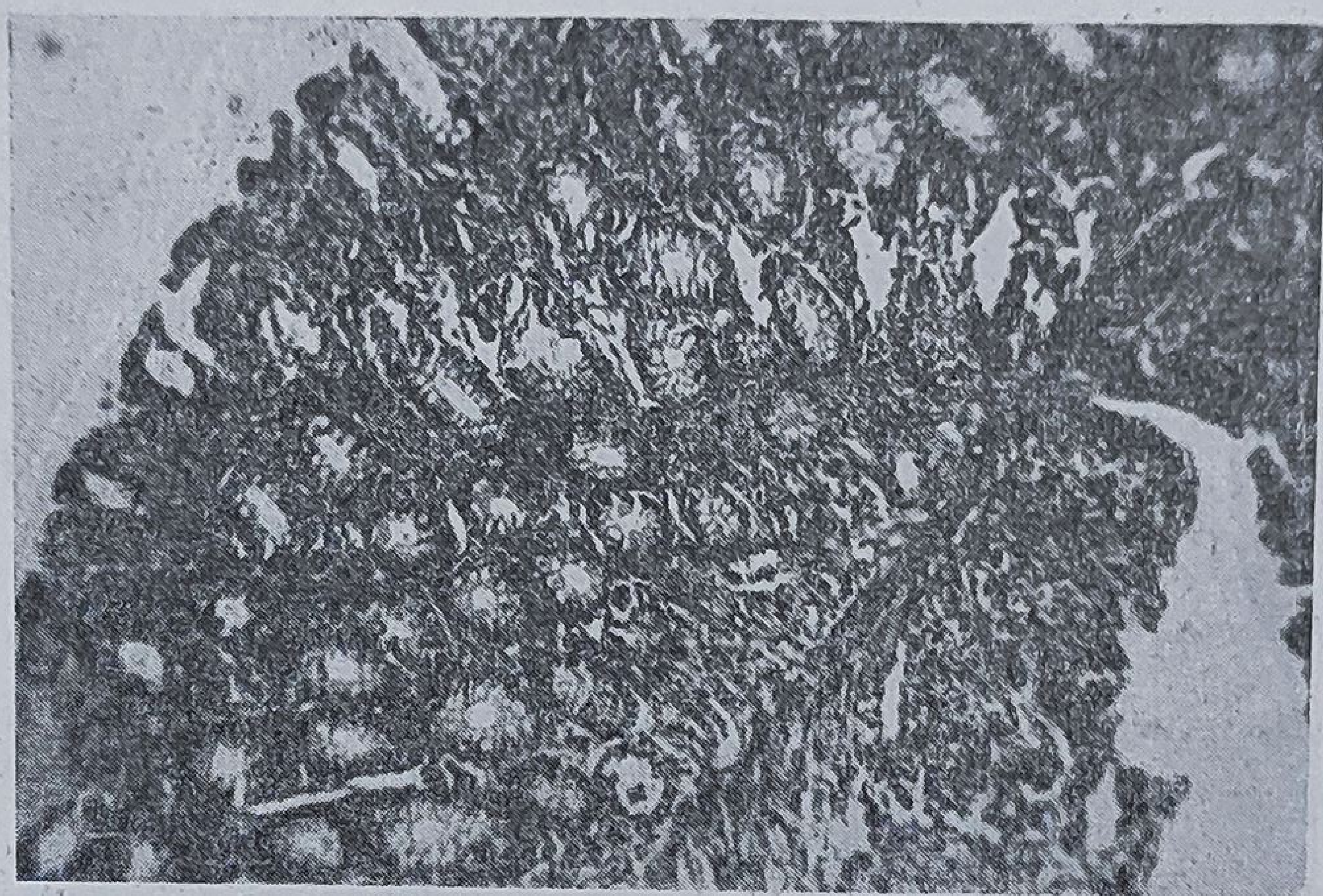


Fig. 6—82 — Stenoză rectală limfogranulomatoasă (veche de 20 de ani) malignizată, cu invazia parametrului (epiteliom nediferențiat).

vaginal — se apreciază gradul de infiltrare, „blindajul" septului recto-vaginal (Nasta, Mandache). Cînd se asociază pahidermia perianală și vulvară, se realizează elefantiazisul anogenitoperineal (sindromul Jersild).

Complicații. Cele generale apar în cazurile în care nu se intervine în timp util ; ele sînt : anemia, cașexia, intoxicația cronică, nefrita cronică (I. Stoia, V. Dumitriu).

Complicațiile locale sînt : adenopatia inghinală fistulizată, flegmoanele, celulitele pelviene, stenoza perirectocolică Küss, anexita ; ocluzia intestinală acută poate completa excepțional de rar starea de subocluzie cronică, printr-un corp străin sau calcul stercoral inclavat la nivelul stenozei.

Cancerizarea este de asemenea posibilă, motiv pentru care limfogranulomatoza cu sediu rectal este considerată drept leziune precanceroasă (fig. 6—82).

Diagnosticul naturii limfogranulomatoase a stenozei se stabilește clinic (local, se constată stenoză cilindrică în „pîlnie răsturnată," cu mucoasa rectală presărată cu ulcerații și granulații, și împrejurul rectului un proces de perirectită cimentată), biologic (intradermoreacția Frei este pozitivă), endoscopic (stenoză cilindrică jos-situată), histologic (prezența granulomului Nicolas-Favre) și prin irigografie

(se evidențiază rectul stenozat, cu pereți duri, dobîndind forma unui „morcov“ ; sigmoidul este alungit și dilatat compensator) (fig. 6—83).

Uneori, stenoza inflamatorie determină spasme ale peretelui rectal, care măresc riscul erorilor de diagnostic radiologic cu cancerul rectal ; pentru a fi înlăturate diskineziile, se recomandă rectosigmoidografia hipotonică, realizată prin administrarea unui anticolinergic.



Fig. 6—83 — Stenoză rectală limfogranulomatoasă. Irigografie : imagine de „morcov“ și megadolicosigmoid compensator.

Diagnosticul diferențial. În stadiul de *rectită*, boala poate fi confundată cu: hemoroizii, condiloamele anale, fisurile și fistulele anale, rectitele nespecifice. În stadiul de *stenoză*, diagnosticul diferențial se face cu : stenozele intrinsece de origine neoplazică (dar acestea sîngerează, cuprind numai o parte din circumferința rectală, cealaltă parte a peretelui rectal fiind suplă, cu mucoasa de aspect normal ; examenul histologic hotărăște diagnosticul, mai ales în cazurile dubioase), stenozele rectale inflamatorii intrinsece granulomatoase nespecifice (prezintă peretele îngroșat, cu stenoză cilindrică — nu în „pîlnie“ —, iar mucoasa îngroșată este presărată cu ulcerații profunde, dispuse longitudinal și transversal, luînd un aspect de „mucoasă pavată“ ; mucoasa în vecinătatea stenozei este normală), stenozele intrinsece nespecifice produse de rectocolita ulcerohemoragică (prezintă scurgeri purulente și sanguinolente, sînt cilindrice și suprafața mucoasei este complet acoperită de ulcerații alternînd cu polipi inflamatori), stenozele rectale intrinsece inflamatorii cronice specifice (acestea sînt de origine tuberculoasă, sifilitică, dizenterică, amibiană ; sînt rareori întîlnite și se recunosc pe baza antecedentelor clinice, a probelor biologice și a examenului endoscopobiopsic), stenozele traumatice, radioterapice și după injecții slerozante (se recunosc pe baza antecedentelor bolnavului).

T r a t a m e n t u l este *medical* și *chirurgical*, indicațiile depinzînd de stadiul evolutiv.

În stadiul I de rectită congestivă și ulcerată este indicată, cu succes, antibioterapia, și anume aureomicina, în asociere cu clisme cu Dermatol, vitamina A, novocaină, cortizon.

Sub controlul clinic și endoscopic se repetă cura cu aureomicină și clismele, la intervale variind cu evoluția locală a leziunilor. S-au obținut rezultate foarte bune, fapt care explică micșorarea frecvenței stenozelor rectale limfogranulomatoase.

În stadiul II de stenoză rectală constituită s-a preconizat și aplicat extirparea chirurgicală de V. Dimitriu și I. Stoia, I. Iacobovici și T. Nasta, încă din anul 1933. Ei au demonstrat că anusul iliac derivativ combate ocluzia, dar nu împiedică evoluția leziunilor limfogranulomatoase pe rectul restant (se cunosc cazuri de limfogranulomatoză rectală, tardiv malignizate ; de exemplu la 8 ani după colostomie).

Se practică rezecția rectală pe cale abdominointrasfincteriană, cu jupuirea mucoasei, cînd aceasta este ulcerată și infiltrată ; cînd este normală, se conservă.

Colostomia iliacă se recomandă excepțional, la bolnavi tarați și cașectici.

ANORECTITA GONOCOCICĂ

Anorectita gonococică este produsă prin practici anormale, la homosexuali.

Ea determină o rectită edematoasă congestivă și erozivă, dureroasă, însoțită de secreții purulente, a căror natură se poate stabili numai pe baza antecedentelor clinice și a examenului microscopic, cînd se constată diplococul Neisser.

Anorectita gonococică se complică prin criptită, supurații perianale, perirectale și fistule.

T r a t a m e n t u l cu antibiotice, sub controlul antibiogramei, este eficient în faza de rectită. Intervenția chirurgicală este necesară cînd apar complicațiile supurative și fistulizarea.

ANITA CU STREPTOBACILI DUCREY

Anita cu streptobacili Ducrey se produce prin inoculare directă. Se caracterizează prin fisuri și ulcerații mici secretînde, murdare, grupate, dureroase, însoțite de sfincterită cu sfincterospasm ; uneori se constată o ulcerație mare, de suprafață, cu secreții supurate. Se însoțește de limfadenita regională.

D i a g n o s t i c u l se stabilește microscopic.

T r a t a m e n t u l constă în aplicarea, generală și locală, de antibiotice cu spectru larg.

SIFILISUL ANORECTAL

Sifilisul anorectal se manifestă în raport cu stadiul evolutiv.

Formele clinice sînt următoarele :

— *şancrul anal* se observă la nivelul marginii anocutanate sub forma unei ulceraţii de suprafaţă, cu bază indurată (confuzia cu fisura sau ulceraţia anală este evitată prin examenul ultramicroscopic, cînd se evidenţiază *treponema pallidum ;* examenul negativ nu exclude însă sifilisul) ;

— în faza secundară, se manifestă prin *fisuri circumanale* — ragade — sau prin *negi plaţi* — condiloame ;

— în faza terţiară apar *gomele* şi *proeminenţele mucoase,* cu tendinţă la ulceraţie şi stricturarea lumenului sub forma unei diafragme neregulate, dură şi sidefie.

Diagnosticul se hotăreşte prin probele biologice.

Tratament. Cînd cel *medical* nu dă rezultate, se intervine *chirurgical :* rectotomie internă prin endoscopie transanorectală.

RECTOCOLITA TUBERCULOASĂ

Rectocolita tuberculoasă, recunoaşte aceleaşi forme de infestare ca şi celelalte localizări digestive.

Leziunile mucoase şi submucoase invadează ţesutul limfoid, determinînd formele ulcerative, mai rar de tip hiperplazic ; infestarea din aproape în aproape culminează cu fistulele perineorectale.

Tabloul clinic al tuberculozei rectocolice este dominat de slăbire şi tulburări digestive : dureri abdominale, scaune diareice şi febră, la care pot contribui şi leziunile pulmonare coexistente.

Local, se prezintă sub forma unor ulceraţii mucoase atone, cu marginile dezlipite, sub forma unor leziuni difuze hipertrofice, realizînd o tumoare inflamatorie stenozantă şi sub forma pseudopolipilor, cînd se poate confunda cu rectocolita ulcerohemoragică.

Tuberculoza cu localizarea anală se manifestă sub formă de ulceraţii neregulate cu margini dezlipite şi adenopatie inghinală, sub formă vegetantă, pseudoneoplazică, sau simulînd leziuni condilomatoase veneriene, lupusul, sau sub formă de stenoză.

Diagnosticul clinic este greu de stabilit. Antecedentele, reacţia la tuberculină, examenul bacteriologic, examenul biopsic şi proba tratamentului cu antibiotice tuberculostatice decid natura tuberculoasă a leziunilor anorectale, care se pot confunda cu rectocolita ulceroasă polipoidă şi granulomatoza Crohn cu localizare rectală.

Tratamentul cu tuberculostatice în doze mari, repetate, administrat general şi local în clisme, asociat cu helioterapie, este eficient în formele ulcerate.

În stricturi se indică dilatația instrumentală sau diatermodilatația. În cazul eșecului se recomandă rectotomia internă, care se execută cu electrobisturiul.

Rezecția rectală se efectuează în stricturi multiple tuberculoase etajate sau în stenoze produse prin leziuni difuze hipertrofice.

RECTOCOLITA DIZENTERICĂ

Rectocolita dizenterică este produsă de *Entamoeba histolityca*, care punînd în libertate trofozoizii metachistici invadează mucoasa intestinală, submucoasa, musculoasa și chiar seroasa. Se citează cazuri de amibioză care au produs perforația cu peritonită.

Clinic, se caracterizează prin dureri abdominale și scaune dizenterice, alternînd cu constipația. Ficatul este mărit și sensibil.

Diagnosticul constă în evidențierea parazitului (în forma chistică sau de trofozoit) în scaune sau prin rectoscopie-aspirație de la nivelul ulcerațiilor.

Complicația mai frecventă este stenoza înaltă rectosigmoidiană.

Tratamentul dizenteriei amibiene constă în : emetină 1 mg/kilocorp, în 2 doze pe zi (nu mai mult de 5 zile). După oprirea diareei se asociază arsenicale (Glycobiarsol), oxichinone iodate (Vioform) și antibiotice (tetracicline, eritromicină).

Cînd rectocolita dizenteriformă se complică cu strictura rectală sau rectosigmoidiană devine indicată intervenția chirurgicală (rectotomie pe cale endoscopică transanorectală, sau pe cale abdominală, prin colotomie).

RECTOCOLITE ȘI DIFERITE AFECȚIUNI HEMATOLOGICE

Rectocolite pot apărea în timpul unor afecțiuni hematologice care se însoțesc de ulcerații, sîngerări sau infecții la nivelul mucoasei rectocolice, la instalarea lor contribuind scăderea indicelui imunologic general și local, sau absența diferiților factori de coagulare ; tardiv, apar stenozele.

Hemopatiile însoțite de leucopenie (neutropenie, anemie aplastică, agranulocitoză) determină, în afara inflamației mucoasei bucale, ulcerații la nivelul mucoasei intestinului.

Complicațiile anorectale se explică prin hipogammaglobulinemie (după părerea lui I. Cuttner, lipsa imunoglobulinelor A, specifice polului apical al celulelor mucoasei intestinale, produce ulcerarea superficială a membranei mucoasei intestinale sau fistule) și prin lipsa factorului fagocitar.

Necroza totală rectală se poate instala în cursul **leucozelor acute** (Delannoy).

Necroza rectocolică a fost observată în cursul **agranulocitozei medicamentoase** (produsă prin piramidon).

Bolile hemoragipare însoţite de absenţa factorilor antihemofilici, Christmas, a tromboplastinei, protrombinei şi fibrinogenului se însoţesc de ulceraţii şi de sîngerări ale mucoasei intestinale.



Tratamentul rectocolitelor din cursul hemopatiilor este general, cauzal, adresîndu-se afecţiunii hematologice. Local, în raport cu sediul şi cu natura leziunilor intestinale, sînt recomandate hemostaticele, cicatrizantele şi antisepticele. În caz de extremă urgenţă se discută derivaţia colică sau rezecţia rectului.

ANORECTITA ŞI PERIANORECTITA MICOTICĂ

Actinomicoza anorectală este o afecţiune rar întîlnită provocată de ciuperca *Actinomyces*, care este inoculată, perianal (printr-o ulceraţie tegumentară), sau endoanal (în criptită). (Ştergerea cu iarbă sau fîn, după defecaţie, favorizează inocularea ciupercii).

Anatomopatologic, se disting 4 stadii : inflamarea mucoasei intestinale (stadiul I) ; apariţia ulceraţiilor mucoasei şi adenopatiilor dure (stadiul II) ; ulceraţiile mucoasei se cicatrizează, dar mezoul este infiltrat (stadiul III) ; infiltratele abcedează şi fistulizează (stadiul IV).

Clinic, evoluează în patru faze (Bensaude) :

— faza I-a, de *rectită*, este însoţită de diaree sau constipaţie ;

— faza a II-a, de *infiltraţie lemnoasă*, tumorală perianală ;

— faza a III-a este caracterizată prin apariţia de *abcese şi fistule*, cu orificii multiple şi traiecte complexe ;

— faza a IV-a este *faza complicaţiilor* (prin stenoză anorectală, uneori abcese hepatice, septicemie).

Diagnosticul se face clinic (prezenţa orificiilor fistuloase multiple care comunică între ele şi a secreţiilor cu granule galbene care, microscopic, sînt micelii de actinomice).

Forma infiltrativă tumorală se confundă cu neoformaţiile maligne.

Tratamentul este la început *medical :* vaccinare şi antibioterapie (aureomicină). În fazele tumorală şi de fistulizare se recomandă tratamentul *chirurgical :* debridare largă, cu chiuretaj şi pansamente cu iodură de potasiu ; se asociază aureomicina şi roentgenterapia.

În faza de stenoză constituită, rezistentă la tratamentul medical susţinut, la dilataţii diatermice şi roentgenterapie, se indică rezecţia sau amputaţia rectului.

PERIRECTOSIGMOIDITA

Perirectosigmoidita este o inflamație cronică fibroblastică, de reacție perirectosigmoidiană, care invadează peretele rectosigmoidian, respectînd integritatea mucoasei, și care, obișnuit se complică prin stenoză extrinsecă (p. 427—429).

E t i o l o g i e. Perirectosigmoidita se întîlnește mai frecvent la femei, fiind determinată de inflamații ale organelor pararectale [metrite, salpingite, anexite, perimetroanexite, hematocel, pelvicelulită (la bărbați, după prostatite), calculi ureterali pelvieni inclavați, fibroze retroperitoneale].

T a b l o u l   c l i n i c este dominat de simptomatologia intestinală : rectalgii cu iradieri lombosacrate, agravate de sindromul subocluziv (meteorism, perioade de constipație, alternînd cu scaune diareice, compensatorii). Excepțional se pot asocia secrețiile mucopurulente, și anume cînd procesul inflamator este fistulizat în rect.

D a t e   p a r a c l i n i c e. *Endoscopia* (rareori posibil a fi executată) evidențiază stenoza tunelară și mucoasa fără leziuni. *Irigografia* indică sediul (stenozele extrinsece pot avea sediul sigmoidian, rectosigmoidian, rectal și anorectal) și întinderea stenozei, caracterizată prin relief neregulat al mucoasei, imagini lacunare, rigiditate parietală, care pot preta la confuzii cu imaginea radiologică a neoplasmelor și a stenozelor inflamatorii intrinsece.



Fig. 6—84 — Rectosigmoidografie în hipotonie (Antrenyl) : stenoză canalară, cu păstrarea continuității pliurilor mucoasei (diagnostic : stenoză extrinsecă prin fibroză retroperitoneală).

D i a g n o s t i c u l   d i f e r e n ț i a l se precizează preoperator prin rectosigmoidografia în hipotonie (fig. 6—84) și examinările citologice ; intraoperator ne servim de datele biopsiei.

T r a t a m e n t u l formelor incipiente este *etiologic, medical* și *fizic :* se tratează leziunile inflamatorii genitale, apendicita, ileita terminală, diverticuloza colică, infecția urinară, litiaza ureterală, hematoamele retroperitoneale. La nevoie, se face drenajul colecțiilor pelviene prin puncție sau se *intervine chirurgical* pentru drenaj. Tratamentul rectosigmoiditelor în faza de stenoză, constă în extirparea chirurgicală a blocului inflamator genital (cauzal), asociată cu perisigmoidoliză.

Decorticarea rectosigmoidiană (Küss) constă în secționarea și excizarea manșonului scleros perirectal strangulat.

Rezultatele operatorii se consolidează prin asocierea corticoterapiei și a helioterapiei, iar în formele recidivante dilatațiile termice și-au demonstrat eficiența.

SUPURAȚIILE ANALE, PERIANALE ȘI ANORECTALE

Flegmoanele, abcesele anorectale și fistulele anorectale care fac obiectul unor capitole separate în alte tratate, sînt prezentate în același capitol, tocmai pentru a sublinia legătura lor strînsă etiopatogenică și necesitatea unei terapii chirurgicale precoce a abceselor anorectale, care reprezintă, în același timp, cea mai bună metodă de prevenire a apariției fistulelor anorectale.

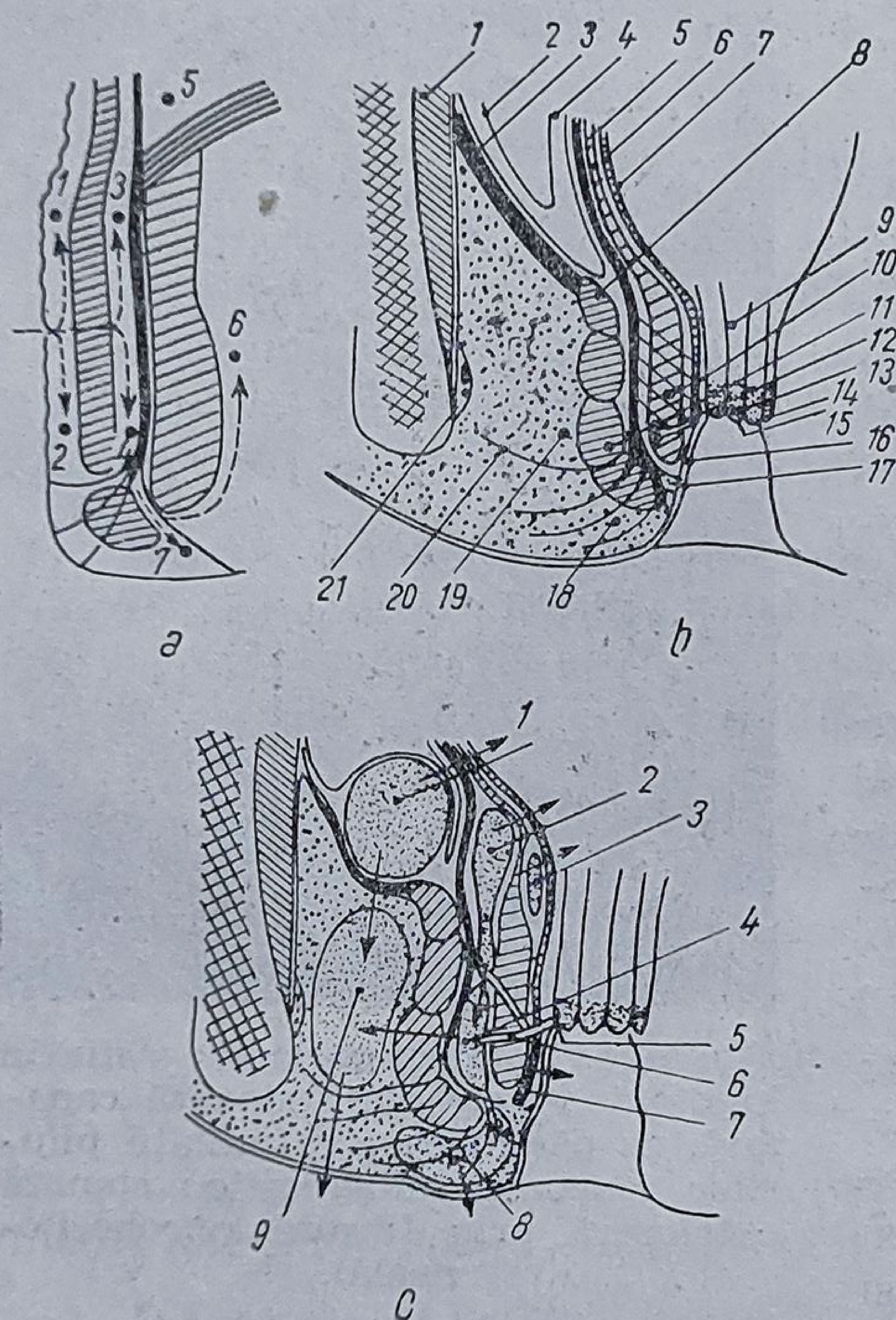


Fig 6—85 — *a* — Topografia abceselor anorectale (după *Badaro*).

a — *1, 2* — abcese superficiale submucoase ; *3, 4* — abces profund intermuscular superior și inferior ; *5* — abces pelvirectal ; *6* — abces ischiorectal; *7* — abces subcutanat. *b* — Schema canalului și a spațiilor anorectale (după *Fairgrieve*). *1* — m. obturator intern; *2* — peritoneul; *3* — m. *levator ani; 4* — spațiul pelvisubperitoneal; *5—6* — stratul muscular longitudinal și cel circular al rectului; *7* — epiteliul mucos cilindric; *8* — sfincterul extern (fasciculul puborectal); *9* — coloană anală Morgagni; *10* — sfincter intern; *11* — sfincter extern ; *12* — glandă anală intramusculară Hermann; *13* — epiteliul de tranziție ; *14* — criptă anală; *15* — linia pecteneală; *16* — epiteliul pavimentos bazal ; *17* — linia intersfincteriană Hilton; *18* — spațiul perianal; *19* — spațiul ischiorectal; *20* — septul perianal; *21* — canalul obturator. *c* — Topografia abceselor anorectale și căile potențiale de propagare *(săgeata continuă)* (după *Fairgrieve*). *1* — abces pelvirectal; *2* — abces intermuscular superior ; *3* — abces submucos superior anorectal; *4* — abces intermuscular inferior ; *5* — criptă anală ; *6* — canalul unei glande anale Hermann; *7* — abces anal subcutanomucos inferior; *8* — abces perineal; *9* — abces ischiorectal.

SUPURAȚII ACUTE

Supurațiile acute anorectale au o frecvență și gravitate condiționate de hipersepticitatea segmentului digestiv terminal și de reacția slabă imunobiologică a țesutului adipos și celuloconjunctiv lax, care înconjură loja rectală, țesut sărac în limfocite și histocite : spre deosebire de alte supurații acute, au tendința la cronicizare, complicîn-

du-se de fistule. Pe baza examenelor anatomopatologice, Eisenhammer a constatat că 90% din abcesele anorectale nespecifice provin din infectarea criptelor şi a glandelor anale Hermann, în cursul unui puseu diareic.

În funcţie de locul unde s-a produs inocularea septică şi de dispoziţia anatomică a regiunii, infecţia difuzează prin ţesutul gras, celular şi prin limfatice. De aceea, se preferă clasificarea anatomoclinică a abceselor anorectale pornind de la mucoasa anorectală spre exterior şi de la suprafaţa tegumentelor perianale înspre spaţiul pelviperitoneal.

ABCESELE ÎNALTE SUBMUCOASE ANORECTALE

Abcesele înalte submucoase anorectale se întîlnesc cel mai frecvent ca o consecinţă a inflamaţiei criptelor Morgagni (criptita), a inflamaţiei papilelor anale (papilita) şi a inflamaţiei glandelor proctoanale Hermann, situate în planul submucos, care se varsă în criptele Morgagni prin intermediul unor canale *(ductus)* anale.

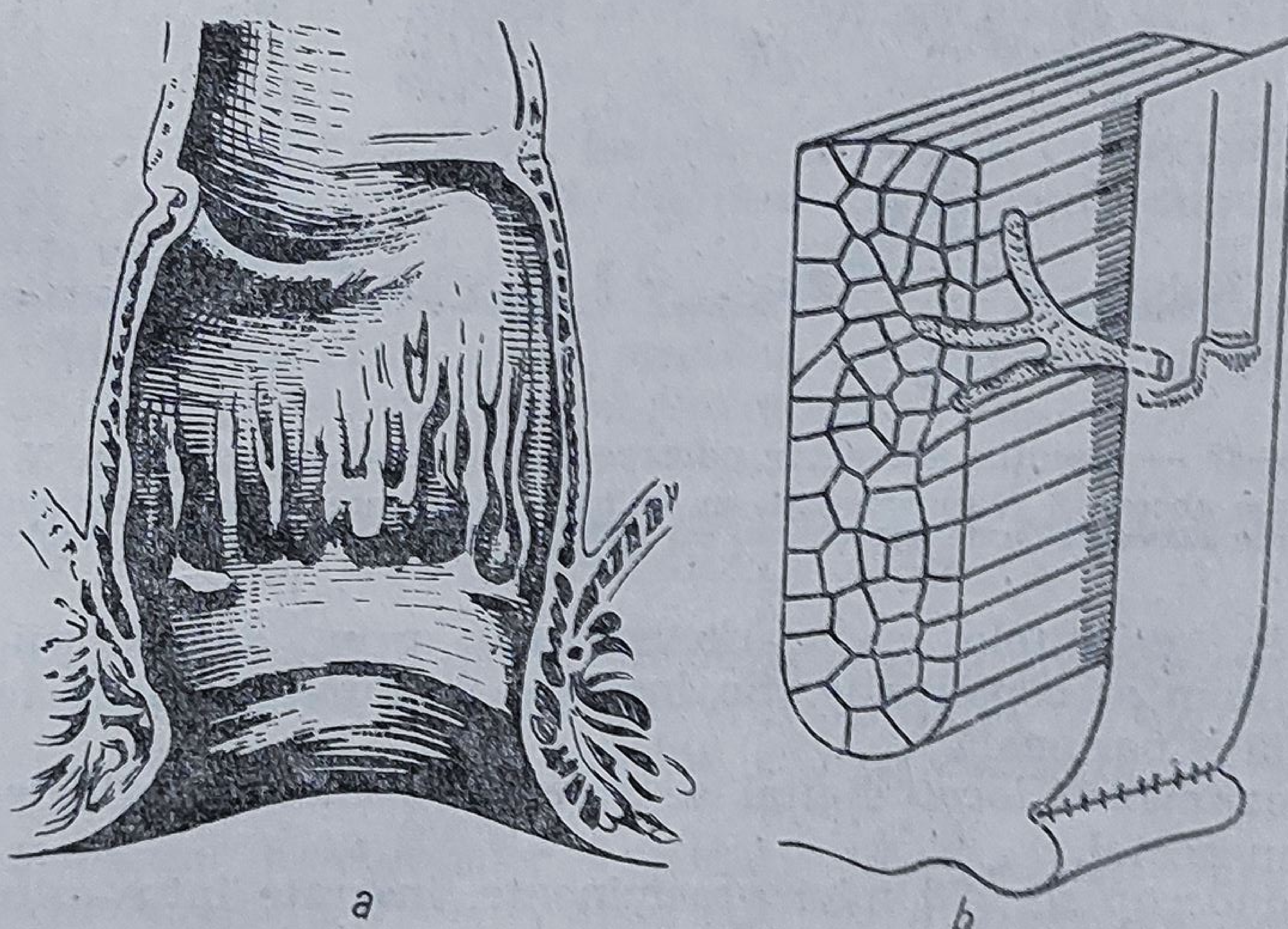


Fig. 6—86 — Originea abceselor submucoase anorectale (după *E. S. Hughes*). *a* — criptita, papilita; *b* — canalul glandei musculare proctoanale Hermann, deschis în fundul criptei infectate.

Criptita. Inflamaţiile anale submucoase sînt cel mai frecvent întîlnite la nivelul liniei pecteneale anorectale, formată de repliuri (cute) semilunare, deschise în sus : valvule anale Morgagni. În concavitatea acestora sînt săpate criptele, ale căror funduri de sac se prelungesc cu conductele glandelor anale Hermann. Pe marginea valvulelor anorectale Morgagni care formează criptele, se observă nişte proeminenţe — papilele anorectale. Criptele primesc şi reţin mucusul destinat lubrifierii canalului anal, în vederea defecaţiei. În concavitatea criptelor stagnează de asemenea, secreţiile rectale, retenţia lor crescută, în cursul puseurile diareice sau al constipaţiei, favorizînd inflamaţia. În fundul

de sac al criptelor situate la nivelul joncțiunii anorectale se revarsă canalele glandelor anale submucoase, Hermann. Glandele anale submucoase, în număr de 6—10, sînt conducte epiteliale ramificate (vestigii embrionare), dispuse submucos și transfincterian în jurul circumferinței canalului anal (în regiunea pecteneală cuprinsă între linia dințată și linia anocutanată albă intersfincteriană Hilton). Aceste glande au un rol importat în patogenia supurațiilor anale și în geneza fistulelor perianale.

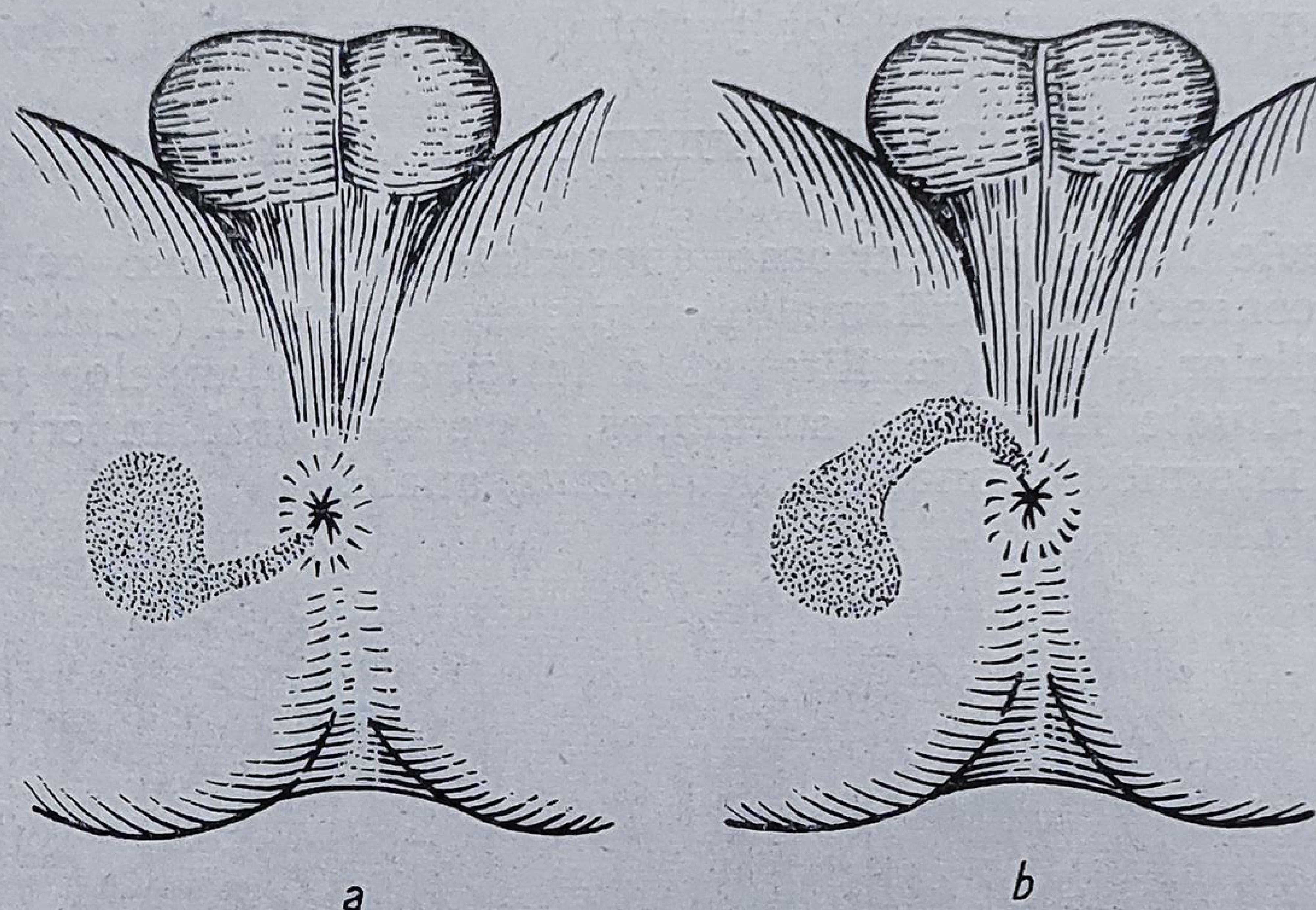


Fig. 6—87 — Relația abceselor pararectale cu criptele (după A. N. Rîjih).
a — localizarea abcesului retropararectal cu orificiul intern, are raport cu criptele posterioare; *b* — localizarea abcesului anteropararectal cu orificiul intern are raport cu criptele anterioare.

Clinic, criptitele se caracterizează prin dureri vii, pulsatile, sfincterospasm și constipație. Se însoțesc de dureri reflexe în regiunile urogenitală și perineală.

La *examenul local* digital se constată contracția sfincterului și a inelului anorectal.

La *anoscop* se văd mici proeminențe, inserate între criptele de la bazele coloanelor Morgagni.

Complicațiile cele mai frecvente ale criptitei sînt : flegmoanele pararectale sau ischiorectale, fistulele, fisurile și pectenoza. Rîjih a observat că flegmoanele retrolaterorectale sînt determinate de inflamația criptelor situate pe peretele posterior, iar flegmoanele anterolaterorectale sînt consecința criptitelor anterioare (fig. 6—87).

Tratamentul criptitei este *medical,* paliativ, și *chirurgical.*
Local se folosesc unguente dezinfectante și antiinflamatorii cu antibiotice și cortizon și apoi se fac cauterizări cu creioane de nitrat de argint, care se aplică pe fundul criptei. Trebuie combătute constipația sau diareea.

Tratamentul chirurgical este necesar cînd procesul inflamator acut recidivează după tratamentul medical. Bolnavul este așezat în poziție

de talie perineală ; regiunea va fi expusă cu un dilatator anal (Trélat) sau cu un anuscop cu fereastră.

Cu ajutorul unei croșete speciale se agață marginea criptei inflamate și se excizează.

Cînd se constată un abces, se secționează larg și se debridează peretele colecției.

Papilita se caracterizează prin inflamația hipertrofică a papilelor, care proemină în lumen la nivelul inelului anorectal.

Papilita este determinată de microtraumatisme repetate, inflamația și prolapsul hemoroidal ce survin la constipație ; se asociază frecvent cu criptita.

Clinic, papilita se manifestă prin dureri, tenesme și tulburări în defecație, prin sfincterospasm. La tactul rectal se constată ridicături mamelonate, dureroase, situate la nivelul joncțiunii anorectale ; la *anuscopie*, acestea au o formă conică, cu baza lată, roșie și vîrful ascuțit, de culoare albă.

Complicațiile papilitei sînt : criptita, abcesul pararectal și pectenoza.

Tratament. Cel *medical,* paliativ, constă în cauterizare cu creion de nitrat de argint, băi locale cu ceai de mușețel, supozitoare cu spasmolitice și cortizon.

Tratamentul *chirurgical* constă în extirparea papilelor inflamate : se expune cîmpul operator cu un anuscop cu fereastră și se practică extirparea cu bisturiul electric sau cu foarfecele.

ABCESELE PERIANALE SUBMUCOASE ȘI SUBCUTANATE ALE MARGINII ANOCUTANATE

Supurațiile perianale superficiale localizate în spațiile circumanale (subcutanat și submucos), cel mai frecvent întîlnite (50 % din cazuri), sînt în marea lor majoritate de origine criptoglandulară, în sinusurile Morgagni.

Sînt urmarea hemoroizilor inflamați, foliculitelor, furunculelor, iritațiilor tegumentare perianale, fisurilor sau a injecțiilor sclerozante care fac parte din terapia hemoroizilor și a fisurilor.

Anatomoclinic, supurațiile anale superficiale se prezintă sub forma abcesului tuberos (dezvoltat pe seama aparatului pilosebaceu), a abcesului flebitic (care survine după o flebită hemoroidală) și a abcesului subcutaneomucos (subsfincterian sau intrasfincterian).

Se manifestă prin dureri vii, sfincterospasm, iar local se constată o tumefacție localizată la nivelul marginii anocutanate.

Inflamația anocutanată poate difuza, complicîndu-se cu flegmonul fosei ischiorectale sau al spațiului pelvirectal superior.

Tratamentul este mai întîi *medical*, apelîndu-se la antibiotice, vaccinare, băi călduțe și supozitoare cu spasmolitice și corticoizi, prin care se urmărește localizarea procesului inflamator.

Tratamentul *chirurgical* va fi precoce, în momentul cînd abcesul s-a constituit. Se practică o incizie largă, paralelă cu marginea anală (în „semilună"), sau în axul lung al colecției. Se secționează larg pielea perianală, mucoasa anală și sfincterul intern, pentru a desființa fundurile de sac care favorizează retenția și fistula — complicația cea mai redutabilă, indusă de abcesul perianal.

ABCESELE ANORECTALE INTRAPARIETALE INTRAMUSCULARE

Inflamația glandelor proctoanale (Hermann), situate profund între straturile submucos și muscular ale regiunii pectenului, împreună cu inflamația criptelor sînt, după părerea lui Eisenhammer, Pfiers, Grassi, cauzele cele mai frecvente, nespecifice, ale supurațiilor anorectale, ale fistulelor, hemoroizilor, pruritului și ale pectenozei.

Flegmoanele și abcesele canalelor și ale glandelor proctoanale se dezvoltă intramural, mai profund decît criptele, între stratul muscular extern longitudinal și stratul muscular intern circular (abcesul intermuscular superior) și între sfincterul intern și sfincterul extern (abcesul intermuscular interior).

Inflamația intraparietală a glandelor anale se asociază frecvent cu criptita.

Fairgrieve a subliniat frecvența infecției secundare a glandelor proctoanale, consecutivă unui proces de obstrucție a canalelor glandulare produs prin fibroză periductală, datorită fisurii, ulcerațiilor sau prin obstrucția endocanaliculară, provocată de pătrunderea intraglandulară a secrețiilor fecale infectate, la bolnavi cu diaree.

După opinia lui Grassi, stagnarea fecalelor în criptele Morgagni favorizează propagarea procesului inflamator la glandele Hermann ; ca și Eisenhammer, el sugerînd o etiopatogeneză predominant glandulară, în abcesele și în fistulele perianale.

Cauzele abceselor intraparietale sînt : criptita, papilita, rectitele ulceroase, hemoroizii infectați, fisurile, supurațiile prostatei și ale glandelor seminale, traumatismele, corpii străini (oase de pește, ace etc.).

Clinic se manifestă prin dureri foarte vii, pulsatile, exacerbate prin defecație, sfincterospasm. Examenul digital este foarte dureros, constatîndu-se o tumefacție renitentă dureroasă (flegmon) sau o tumefacție fluctuentă (abces). Starea generală este alterată, bolnavul prezentînd febră, puls frecvent și tulburări digestive.

Evoluție. Abcesele glandelor proctoanale evoluează fie perforîndu-se spontan în rect, fie difuzînd, pe cale limfatică sau prin contiguitate, la țesutul celular perirectal, unde determină supurații grave.

Tratamentul este medicochirurgical. În stadiul de inflamație se aplică antibioterapia, vaccinarea nespecifică, supozitoare, spasmolitice, antiinflamatorii și băi calde.

Tratamentul chirurgical este indicat în momentul cînd procesul inflamator a colectat ; el nu trebuie întîrziat, deoarece antibioticele au

efect redus în celulite. Incizia abcesului, efectuată precoce, asociată cu excizia suficient de largă a marginilor inciziei, cu debridarea fundurilor de sac și secționarea parțială a fibrelor sfincterului intern, reprezintă metoda cea mai bună pentru prevenirea fistulelor — întîlnite într-o proporție de 75% după supurațiile acute operate insuficient (fig. 6—88).



Fig. 6—88 — Fistulă anorectală complexă, cu traiect bifurcat.

Tratamentul cu antibiotice se efectuează sub controlul antibiogramei.

Cînd abcesul intraparietal este complicat cu un flegmon lateroanal se face o incizie largă a peretelui rectal, pînă în fosa ischiorectală, secționînd tegumentele și la nevoie parțial, sfincterul striat.

Drenajul prin sfincterotomie asigură scurgerea continuă a secrețiilor purulente și curățirea cavității rectale, evitînd suprainfecția cavității reziduale a abcesului intraparietal.

FLEGMOANELE ȘI ABCESELE SPAȚIULUI ISCHIORECTAL

Supurațiile acute ischiorectale sînt urmarea, cel mai frecvent, a propagării limfatice de la o criptă, a inflamației glandelor proctoanale Hermann, a papilitei, a unui hemoroid infectat, a ulcerațiilor rectale sau a difuziunii unui abces subcutaneomucos perineal ; mai rar sînt consecutive unei infecții prostatice, unor stricturi uretrale infectate etc.

Aceste colecții sînt delimitate proximal de ridicătorul anal, distal de septul fascial, care le separă de spațiul perianal, medial de sfincterul anal și lateral de obturatorul intern.

Ele se pot dezvolta bilateral, în „potcoavă", în cele două spații (drept și stîng) care comunică între ele prin spațiul preanal și cel retroanal Courtney (subsfincterian).

Clinic, se manifestă prin dureri vii, localizate la nivelul perineului și al anusului, prin tulburări de micțiune și stare toxicoseptică, cînd flegmonul este putrid, colibacilul aerob devenind facultativ anaerob.

Regiunea bombează, tegumentele sînt edemațiate. La palparea combinată cu tact rectal se constată o indurație profundă și dureroasă.

Cînd nu este incizat în timp util, abcesul spațiului ischiorectal se complică prin invadarea spațiului ischiorectal de partea opusă, formînd un flegmon în „potcoavă", sau invadează în sus spațiul pelvirectal superior. Rareori se poate fistuliza în rect.

Complicațiile generale sînt: septicemia și septicopiemia (survin mai ales la bolnavii tarați, diabetici, denutriți).

Dintre complicațiile cronice induse de abces, fistula este cea mai redutabilă.

Tratamentul. Cel *medical*, antiinfecțios, se asociază cu vaccinoterapie, băi călduțe locale și supozitoare cu spasmolitice și cortizon, care pot frîna evoluția flegmonului.

Tratamentul *chirurgical* trebuie aplicat precoce, imediat ce semnele locale de abcedare au apărut. Incizarea la timp a abcesului înseamnă profilaxia fistulei.

Se face o incizie lungă a tegumentelor, în sens antero-posterior, mai ales în abcesele putride. Țesăturile în profunzime se debridează cu o pensă vaginală, cu capetele boante, pentru a nu leza nervii anali, lipiți de fața inferioară a mușchilor ridicători; apoi se face explorarea digitală a cavității, desființînd toate septurile și fundurile de sac.

Cînd abcesul este bilateral — în „potcoavă" —, se practică incizia tegumentelor bilateral și debridarea în profunzime a țesuturilor.

După debridarea cu pensa și degetul, cavitatea abcesului se spală cu apă oxigenată.

Drenajul-tamponaj al cavității se realizează cu o meșă umezită în soluție Dakin sau apă oxigenată și cu două tuburi de dren.

FLEGMOANELE ȘI ABCESELE PERIRECTALE SUPERIORARE

Supurațiile spațiului celular pelvisubperitoneal sînt determinate de difuzarea abceselor criptelor Morgagni și ale glandelor proctoanale, de flebite hemoroidale, stenoze și neoplasmul rectal, sau reprezintă localizarea unei septicemii (colecțiile se dezvoltă în spațiul delimitat, proximal, de fibrele ridicătorilor anali și, distal, de inserțiile coccigiene ale porțiunii superficiale a sfincterului extern).

Clinic se caracterizează printr-o simptomatologie locală discretă și prin tulburări generale grave. Bolnavul acuză senzația unor

vagi dureri rectale, balonare prin ileus dinamic, disurie, durere la apăsare şi edem în regiunea suprapubiană. La *examenul local* nu prezintă nici o simptomatologie perineală. La tactul rectal, peretele rectului este sensibil şi bombează în stadiul de abces. *Starea generală* septicemică este caracterizată prin febră ridicată şi frisoane.

Evoluţie. Flegmonul pelvian poate evolua fie spre o septicemie gravă, celulită retroperitoneală şi celuloperitonită hiperseptică, fie favorabil, spre abces, putîndu-se deschide spontan spre rect, sau, mai rar, perforînd planul muşchilor ridicători, migrează spre tegumentele perineale, sau traversează scobitura sciatică, propagîndu-se în regiunea fesieră.

Tratament. Cel *medical* cu antibiotice, cortizon, vitamine, γ-globuline şi transfuzii de sînge, asociate cu vaccinare, se aplică în stadiul de flegmon.

Tratamentul *chirurgical* se indică imediat ce semnele de colectare au apărut. Acest moment se apreciază prin febra şi leucocitoza crescute, apariţia edemului suprapubian, prin tuşeul peretului rectal, care bombează şi este dureros.

Puncţia colecţiei pelviene se efectuează prin fosa ischiorectală, cu un ac gros, condus paralel cu peretele rectal, sub controlul digital intrarectal. Puncţia pe cale endorectală este contraindicată.

Incizia tegumentelor centrată pe acul de puncţie se face pe o lungime de 5—6 cm în sens antero-posterior, în afara rectului la 2—3 cm, pentru a evita lezarea sfinterului extern.

Se evidenţiază fibrele muşchiului ridicător, depărtînd buzele plăgii cu 2 depărtătoare. Se disociază fibrele chingii musculare pelviene cu o pensă boantă vaginală, făcînd o breşă cît mai largă în muşchiul ridicător.

Digital, se efectuează controlul şi debridarea cavităţii, lărgindu-se după nevoie, prin disocierea fibrelor, breşa muşchiului ridicător.

Se spală cavitatea abcesului cu apă oxigenată şi se face drenaj — tamponaj cu meşă şi două tuburi de cauciuc ; pansamentele se schimbă zilnic, scoţîndu-se progresiv tuburile de drenaj.

CELULITELE PERIANORECTALE ŞI RETROPERITONEALE DIFUZE

Flegmoanele difuze perirectale survin după drenajul insuficient al abceselor perirectale superioare sau ale spaţiului ischiorectal, după intervenţii sau răniri ale rectului, fiind favorizate de diabet, obezitate, caşexia vîrstnicilor.

Cauza lor este asocierea microbiană aeroanaerobă, care determină un flegmon gangrenos.

Clinic, se constată edemul tegumentelor, crepitaţii şi secreţii fetide. Semnele generale se caracterizează prin stare gravă toxicoseptică, adinamie, febră crescută, oligurie (Guivarch a întîlnit un caz de gangrenă izolată a rectului).

Tratamentul este mixt: cel *medical* constă în antibiotice, blocaj paravertebral cu novocaină-penicilină, seroterapie antigangrenoasă, transfuzii de sînge, irigații locale cu Dakin și oxigenarea în barocameră — măsuri care se soldează cu rezultatele cele mai bune; cel *chirurgical* constă în incizii multiple ale tegumentelor, cu debridări largi ale colecțiilor și drenaj în raport cu particularitățile cazului. La vîrstnici, cardiopulmonari, la cei cu flegmon difuz gazos, care este contraindicată oxigenarea în barocameră, s-a folosit oxigenarea locală a plăgilor debridate larg, prin tuburile de drenaj perforate, fixate în fundul plăgii.

SUPURAȚII CRONICE

FISTULELE ANALE ȘI ANORECTALE

Supurațiile acute anale și anorectale drenate spontan sau chirurgical insuficient se transformă în supurații cronice, fistulizate, fără tendință la cicatrizare.

Cavitatea reziduală căptușită cu țesutul de granulație care rămîne după abcesul anal insuficient drenat poate avea o singură comunicare cu canalul anal (fistula oarbă internă sau sinus anal) sau cu tegumentele perianale (fistula oarbă externă sau sinus perianal). Alteori, cavitatea reziduală după abces are două comunicări: una cu canalul anal și alta cu tegumentele (fistula bipolară sau fistula *in ano*).

Fistulele anale și anorectale se caracterizează printr-un traiect fibros care face comunicarea între două suprafețe epiteliale diferite, și anume între epiteliul anorectal și epiteliul tegumentelor perianale.

Etiopatogenie. Cauzele cele mai frecvente ale fistulelor sînt ruptura spontană sau drenajul chirurgical insuficient al cavității abceselor anorectale nespecifice, dezvoltate pe seama criptitelor, inflamațiilor glandelor proctoanale, hemoroizilor infectați.

Dovada că glandele anale reprezintă factorul etiologic în geneza fistulei perianale a fost adusă de Gordon-Watson (1932) și Parks (1961), care au pus în evidență epiteliul glandelor anale în partea internă a traiectelor fistuloase. Potrivit studiilor lui Eisenhammer, Parks și Gabriel (1963), 90% din fistulele perianale își au originea într-o glandă intramusculară anală infectată, situată între sfincterul intern și septul longitudinal muscular intrasfincterian. După opinia lui Hermann și Desfosses, 77% din glandele anale penetrează sfincterul intern și se deschid în fundul criptelor. Aceste glande, mai rar, pot penetra sfincterul extern și mușchiul ridicător.

Mai rar se întîlnesc fistule datorite traumatismelor (răniri, fracturi de bazin), tuberculozei, granulomatozei și actinomicozei.

Excepțional se observă fistula anală cancerizată; procesul de cancerizare în fistule poate fi atribuit iritației inflamatorii cronice și acțiunii carcinogenetice a zonelor de conflict celular de origine histo-

logică diferită ; epiteliul care căptușește glandele Hermann are o origine dublă : endodermică (epiteliul cilindric) și ectodermică (epiteliul de tip epidermic).

Constituirea și persistența traiectului fistulos, atît de frecvent întîlnite în supurațiile din regiunea anorectală, sînt condiționate de 3 factori :

— *dispoziția anatomică regională* se caracterizează prin prezența fosei ischiorectale de formă prismatică, triunghiulară, care are doi pereți ficși : unul extern osteomuscular, format de ramura osoasă, ischiopubiană și mușchiul obturator intern, și altul intern, format de tubul anorectal ; acest spațiu este umplut de țesut gras dispus areolar, care se topește și se elimină ușor, fără a putea să se refacă rapid, și care are o rezistență redusă față de infecții, deoarece este sărac în țesut reticulohistiocitar ;

— *prezența sfincterului*, care se contractă neîncetat, împiedică drenajul cavității abcesului, iar din cauza mișcărilor sale neîntrerupte, Gabriel a arătat că reprezintă un obstacol în fața procesului de cicatrizare ;

— *persistența comunicării traiectului fistulos cu cavitatea rectală*, la nivelul unei criptite, glande anale, papilite, al unui hemoroid, printr-un orificiu mare (anatomic) sau mic (microscopic), explică suprainfectarea neîncetată cu conținut septic stercoral și cronicizarea acestor traiecte. De aceea, descoperirea și extirparea chirurgicală a orificiului intern este la fel de importantă ca și reperarea și extirparea traiectului fistulos.

Anatomie patologică. Fistulele anorectale sînt complete (cînd au două orificii), sau oarbe, cu un orificiu endoanal (sinus anal intern) sau un orificiu superficial cutanat (sinus anal extern).

Deseori este vizibil numai orificiul superficial (fistula oarbă externă), dar în realitate fistula oarbă este aproape întotdeauna o fistulă completă, cu două orificii, orificiul intern fiind microscopic, ascuns în fundul de sac al unei cripte.

Clasificarea fistulelor se face în mai multe moduri.

După *numărul traiectelor și al orificiilor*, fistulele sînt simple — un traiect cu două orificii — sau complexe, cu mai multe orificii în tegumente ; alteori, traiectul este bifurcat sau în „potcoavă“ (fig. 6—88).

Fistulele complicate se caracterizează prin comunicarea rectului cu un viscer din vecinătate : fistulă rectovaginală, rectovulvară, rectovezicală, rectoprostatică, rectouretrală și rectoosoasă.

În raport cu *înălțimea traiectului* se deosebesc : fistule joase (anale), care nu depășesc chinga mușchiului ridicător anal, și fistule înalte (rectale), cînd traiectul fistulos perforează chinga mușchiului ridicător anal, deschizîndu-se în rect.

În raport cu *musculatura sfincteriană*, fistulele sînt clasificate în modul următor :

— fistula submucoasă anorectală și fistula intrasfincteriană subcutaneomucoasă ;

— fistula anorectală intramusculară ;

— fistula submucoasă anorectală și fistula intrasfincteriană sub-
— fistula anală, transsfincteriană jos-situată, traiectul traversînd segmentul distal al sfincterelor intern și extern (fasciculul subcutanat) ;
— fistula anală transsfincteriană sus-situată, caz în care traiectul traversează segmentul proximal al sfincterelor intern și extern ;
— fistula anorectală extrasfincteriană, cînd traiectul fistulos traversează mușchiul ridicător anal la nivelul joncțiunii anorectale sau deasupra acesteia.

Tabloul clinic este caracterizat prin prezența unui abces în antecedente și prin secreții persistente sau intermitente care irită tegumentele, însoțindu-se de prurit — în faza de supurație cronică, de fistulizare.

Orificiul extern este vizibil la nivelul tegumentelor ; alterori poate fi ascuns în pliurile anale ; poate fi mascat prin proeminența unui granulom.

La *tactul rectal* se poate palpa traiectul fistulos indurat, cînd fistula este submucoasă. Orificiul intern se sesizează uneori sub forma unei zone indurate a peretelui rectal. La apăsare se scurge adesea o secreție purulentă prin orificiul extern. Subliniem că lipsa eliminării materiilor fecale sau a gazelor prin orificiul extern al unei fistule nu este o dovadă că fistula nu comunică cu rectul.

Explorarea fistulei se face instrumental, cu sonda canelată sau stiletul butonat, cu mare atenție, pentru a nu creia o cale falsă.

Injectarea traiectului cu albastru de metilen și aer, combinată cu endoscopia, este metoda sigură de a cerceta comunicarea cu rectul.

Radiografia simplă, în cazurile în care diagnosticul nu este stabilit, contribuie la precizarea naturii tuberculoase osoase (sacrococcigiană, ischiatică) sau osteomielitice.

Fistulografia cu Lipiodol precizează sediul și forma traiectului și ajută la stabilirea diagnosticului diferențial de fistulă anorectală sau extrarectală (pelviană). Stereoradiografia este valoroasă în fistulele complexe, deoarece precizează topografia traiectelor patologice.

Examenul bacteriologic al secreției fistuloase evidențiază obișnuit microbi piogeni. Bacilul Koch și miceliile de Actinomyces se întîlnesc rar ($<1\%$).

Diagnosticul cauzal al fistulei secundare cancerului, rectocolitei ulceroase, granulomatozei, se stabilește prin examenul complet, local și general, al bolnavului.

Natura tuberculoasă a fistulei se precizează prin investigarea pulmonară, renală și genitală (local, traiectul fistulos nu este indurat ; orificiul extern este mare, cu margini dezlipite, atone ; examenul histologic și însămînțarea hotărăsc diagnosticul și tratamentul).

Fistulele prin chist dermoid coccigian se recunosc prin cateterismul traiectului, care descoperă osul decolat, și prin fistulografie. Chistul pilonidal posedă o fistulă oarbă externă, cu secreții care conțin resturi de fire de păr, situată pe linia mediană retroanală.

Fistulele oarbe externe perianale, consecutive hidrosadenitei supurate cronice, sînt determinate de infecţia glandelor apocrine cutanate. Se caracterizează prin induraţia nodulară a zonei fistulizate, cu sinusuri oarbe externe, care pot comunica între ele.

Evoluţie. Fistula poate fi suportată, dar ea nu se vindecă spontan. Pot surveni complicaţii generale şi locale. Fistulele profunde cu traiecte complexe se complică prin supuraţii repetate, urmate de alterarea stării generale ; local se constată sfincterită, anorectită, prurit, excepţional survenind malignizarea.

Tratamentul fistulelor anale şi anorectale este exclusiv *chirurgical,* obiectivul fiind extirparea completă a traiectelor fistuloase şi a leziunii cauzale, fără a determina incontinenţa funcţională sfincteriană.

Recidiva fistulei, produsă prin neextirparea completă a fundurilor de sac, a traiectelor şi a leziunii cauzale, şi incontinenţa funcţională provocată de secţionarea chirurgicală sfincteriană completă constituie calvarul chirurgiei fistulelor extrasfincteriene.

Metoda antică a secţionării lente a fistulei prin ligatură ischemiantă (Hipocrate), reluată de Silvestri, a fost părăsită nejustificat multe secole şi înlocuită cu secţionarea chirurgicală a traiectului fistulos prin fistulotomie. Această intervenţie fiind frecvent urmată de recidive, s-a preconizat fistulectomia, urmată sau nu de sutură, cu capitonarea traiectului rămas după excizie, cu sutura orificiului intern sau prin coborîrea mucoasei rectale (în „perdea"). Datorită rezultatelor descurajante, s-a preconizat fistulectomia largă cu sfincterotomie ; pentru accelerarea procesului de cicatrizare a plăgii perianale larg deschise, s-a propus acoperirea acesteia cu grefă de piele despicată sau cu grefe Thiersch. În urma eşecurilor funcţionale datorite incontinenţei ce survenea după retracţia muşchilor sfincterieni secţionaţi, ceea ce împiedică procesul de cicatrizare, s-a preconizat fistulectomia cu sfincterotomie, urmată de sutura imediată a ţesuturilor şi a sfincterului, cu fir de mătase sau fir de argint, lăsat pe loc 2—3 luni.

Pentru a evita riscul incontinenţei produse prin sfincterotomie externă şi debridare largă, care determină o cicatrizare lentă, Rîjih, Parks, practică, în fistula extrasfincteriană, fistulectomia asociată cu sfincterectomie internă parţială.

Dat fiind rezultatele funcţionale descurajatoare obţinute prin aceste metode care secţionează complet sfincterele în tratamentul fistulelor anale înalte transsfincteriene şi rectale extrasfincteriene, metoda debridării largi a traiectului fistulos, asociată cu secţionarea lentă a sfincterului, prin ligatura elastică, este astăzi reluată.

FISURILE ANALE

Fisura este o ulceraţie trofică mică, superficială, de origine inflamatorie, în fundul plicilor radiate mucocutanate anale *(fisura in ano),*

caracterizată prin dureri și spasm sfincterian și prin situarea sa — cel mai frecvent — pe linia mediană posterioară, la bărbat, și anterioară, la femeie.

Etiopatogenia fisurii anale este discutată. Rară la copii, se întîlnește mai frecvent între 40 și 60 de ani, la bolnavi constipați cronici, pletorici, cu hemoroizi (fisura fiind ascunsă la baza de inserție a acestora), cu inflamații anale (criptite), sau la femei cu puseuri congestive menstruale și sarcini repetate.

S-a atribuit apariția fisurii anale acțiunii mecanice — prin distensie — pe care o exercită trecerea unui bol fecal voluminos și dur, în cazul constipațiilor. Efectul distrofic asupra mucoasei pe care-l exercită staza venoasă, la purtătorii de hemoroizi, explică frecvența cu care este întîlnită în clinică asocierea fisură-hemoroid. Mai des, fisura anală se asociază cu inflamațiile criptelor și ale canalelor glandelor anale, care străbat submucoasa și mușchiul sfincter intern (fisurile sînt produse de criptite în 72% din cazuri). Infecția criptelor se propagă, prin canalele glandelor anale și ganglioni, în spațiul perianal, perirectal, pînă la nivelul mucoasei, pe care o devitalizează și ulcerează, determinînd fisura anală. Lipsa secrețiilor la nivelul fisurii se explică prin staza, edemul și reacția fibroasă perifisurară.

Anatomopatologie. Fisura este unică, excepțional dublă. Este situată median-posterior (cel mai frecvent), mai rar median-anterior și foarte rar lateral.

Fisura anocutanată poate fi recentă, prezentîndu-se sub forma unei ulcerații ovalare, cu fundul roșu. Extremitatea sa externă se pierde în plica cutanată; cea internă, ascunsă în plica mucoasă spre canalul anal, este marcată de prezența unui mugure mic inflamator — „caruncula anală" —, determinat de edem și reacția fibroasă perifisurară.

Fisura veche are marginile îngroșate, dezlipite.

La un examen instrumental minuțios cu stiletul se descoperă fistula oarbă. Fibrele musculare ale sfincterului intern care formează patul fisurii sînt inflamate (pentru acest motiv, Eisenhammer și Goligher au introdus sfincterotomia internă în tratamentul chirurgical al fisurilor).

De asemenea, s-a constatat un proces de nevrită al firisoarelor nervoase în patul ulcerației, caracterizat histologic la începutul afecțiunii prin deformări și edem al fibrelor mielinice. În fisurile vechi se constată un proces de degenerescență granulară a fibrelor mielinice. Pentru acest motiv anatomopatologic, s-a introdus, în locul dilatației anale, tratamentul fisurii prin excizie.

Tabloul clinic este dominat de sindromul fisurar, caracterizat prin dureri și spasm sfincterian. Declanșat de actul defecației, acesta apare după cîteva minute, cînd durerile devin paroxistice, însoțindu-se uneori de sîngerare. Bolnavii sînt frecvent nevropați și slăbesc, deoarece evită alimentația.

Examenul trebuie efectuat în poziție genupectorală, cu blîndețe, la nevoie sub analgezia locală a sfincterului, contracturat și dureros la orice manevră. Prin inspecție, depliere a plicilor anocutanate, tușeu digital și, mai ales, prin proctoscopie se descoperă ulcerația. Fisura poate fi simplă, recentă, cu fundul roșu, hemoragic, sau veche, cu marginile mucocutanate îngroșate și dezlipite, cu fundul murdar, aton, prezentînd la extremitatea sa internă un polip inflamator ; alteori, se descoperă, cu ajutorul stiletului, un sinus intern în comunicare cu un abces supra- sau retrofisural. Criptita și papilita trebuie căutate întotdeauna la nivelul liniei pecteneale anorectale.

Diagnosticul se bazează pe anamneză, sindromul dureros fisurar și examenul fizic.

Diagnosticul diferențial al fisurii anale se face clinic, biopsic și prin examenul secrețiilor la ultramicroscop, cu : ulcerul tuberculos cronic al anusului, ulcerul luetic, limfogranulomul, cancerul marginii anale, crăpăturile pielii la femeile constipate, cu fisurile asociate colitei ulceroase, bolii Crohn sau rectitei granulomatoase.

Tratamentul este *medical* și *chirurgical.*

Tratamentul medical al fisurilor recente constă în băi călduțe, supozitoare (Spasmoverin, cortizon, vitaminele A,B,C,), pomezi cocainate, badijonări cu nitrat de argint (soluție 1%), injecții cu novocaină subfisurar și intrasfincterian, două ședințe de roentgenterapie (80 r) sau injecții perifisurare cu substanțe sclerozante (clorhidrat dublu de chinină și uree 5%). Concomitent se corectează constipația și se tratează bolile asociate : leucoreea vaginală, paraziții intestinali.

Tratamentul chirurgical al fisurilor anale este nuanțat în funcție de leziuni : dilatație anală (însoțită de extirparea „hemoroidului-santinelă" sau a polipului inflamator — caruncula anală — cînd există), excizia fisurii și sfincterotomia internă parțială.

HEMOROIZII

Hemoroizii — tumefacții vasculare sacciforme, permanente, care se întîlnesc frecvent între 30—60 de ani la bolnavii obezi, hipertensivi, sau / și pletorici — își au favorizată apariția de valvulele incompetente, aplazia venoasă a plexurilor hemoroidale, constipație și de condițiile de mediu (abstinența de la defecație).

Etiopatogenie. Hemoroizii pot fi *esențiali* și *secundari,* simptomatici.[1]

[1] Prezența hemoroizilor trebuie să facă pe clinician să se gîndească la existența celor compensatori simptomatici, de cele mai multe ori provocați de o tumoare rectală (cancer), de hipertensiunea portală (ciroză). În cazul hemoroizilor simptomatici, orice intervenție de extirpare este interzisă, recomandîndu-se tratarea bolii cauzale. Din acest motiv se impune examenul sistematic, digital și instrumental, al rectului și investigația clinică și de laborator a funcțiilor și stării ficatului. Intervenția (electrocoagularea) de urgență se indică numai în cazul hemoroizilor simptomatici sîngerînzi.

Se întîlnesc mai frecvent la sexul masculin, de obicei între 20 şi 50 de ani.

În concepţia nouă, boala hemoroidală traduce, local, o boală generală a colagenului, asociindu-se deseori cu: varice, picior plat, *genu valgum*, visceroptoză şi hernii de slăbiciune.

Între *cauzele locale fiziologice* cităm: absenţa valvulelor în venele hemoroidale, la nivelul cărora se produce staza, favorizată de ortostatism; profesiile sedentare; constipaţia şi sarcina, în care, pe lîngă factorul mecanic, intervin şi factorii hormonali.

Între *cauzele patologice* menţionăm: anita (urmată de sfincterospasm), anorectita, fisura, cancerul rectal, tumorile şi inflamaţiile genitale pelviene, inflamaţiile prostatei, sindromul de hipertensiune portală (ciroza hepatică, congestia hepatică, adenopatiile hilare, pileflebita etc.).

Factorul inflamator anorectal este o cauză des întîlnită în etiologia hemoroizilor. Procesul inflamator de la nivelul criptelor Morgagni (criptite) invadează ţesuturile adiacente, inclusiv peretele venos al plexului hemoroidal, determinînd un proces cronic atenuat de flebită şi periflebită. Aceasta slăbeşte tonusul pereţilor venoşi, alterînd fibrele elastice şi favorizînd dilataţia şi tromboza venoasă.

Anatomie patologică: după sediul lor, hemoroizii pot fi: *externi* şi *interni*.

Hemoroizii externi se caracterizează prin dilataţii sacciforme ale plexului venos hemoroidal extern, dilatat şi trombozat (cheag intravascular). În stadiul cronic, se constată prezenţa unui cheag extravascular organizat în spaţiul perianal subcutanat, produs prin ruptura unei vene dilatate în cursul unui efort. Hemoroidul extern apare ca un polip fibros, ca un neg, sau papilom.

Spre deosebire de cei externi, hemoroizii interni sînt situaţi la nivelul liniei pecteneale anorectale. Morgan şi Milligan au susţinut că hemoroizii interni se întîlnesc sub forma a 3 noduli hemoroidali principali, dispuşi pe linia anorectală în puncte fixe la orele 4, 7, 11, în raport cu topografia arterelor. Ei se pot însoţi de noduli hemoroidali sateliţi, mai mici.

Structura hemoroizilor interni este formată din artere şi arteriole cu endotelită proliferantă şi dintr-un grup de vene varicoase dilatate, trombozate, care comunică direct între ele. Arterele hemoroizilor interni provin din artera hemoroidală superioară. Milligan, Morgan şi Thompson au arătat că artera hemoroidală superioară trimite 3 ramuri, care pătrund, prin peretele rectului, în peretele submucos, la nivelul liniei anorectale, în trei puncte fixe: două ramuri arteriale drepte şi una stîngă. După opinia acestor autori, hemoroizii interni apar numai în aceste trei puncte, în care artera şi arteriolele comunică direct cu vena, fără intermediu capilar. În clinică se întîlnesc frecvent noduli hemoroidali sateliţi, dezvoltaţi între cei trei noduli hemoroidali principali. Alteori, se depistează numai un nodul sau doi noduli hemoroidali principali. Prin studii arteriografice, Stelzner confirmă prezenţa acestor saci hemoroidali cu structură arteriovenoasă ce îmbracă forma unor glome-

ruli ; Tagui Zadé a preconizat ligatura arterei hemoroidale, obținînd turtirea imediată a pachetelor hemoroidale, dar nu și vindecarea.

A n a t o m o c l i n i c, se disting 3 grade :

— în *gradul I*, nodulii hemoroidali interni sînt situați la locul de apariție ; nodulul este format dintr-o arteră inflamată și un grup de vene dilatate și trombozate, fiind acoperit de o mucoasă roșie-închisă ;

— în *gradul II*, nodulii hemoroidali interni sînt coborîți în canalul anal, fără a se exterioriza ;

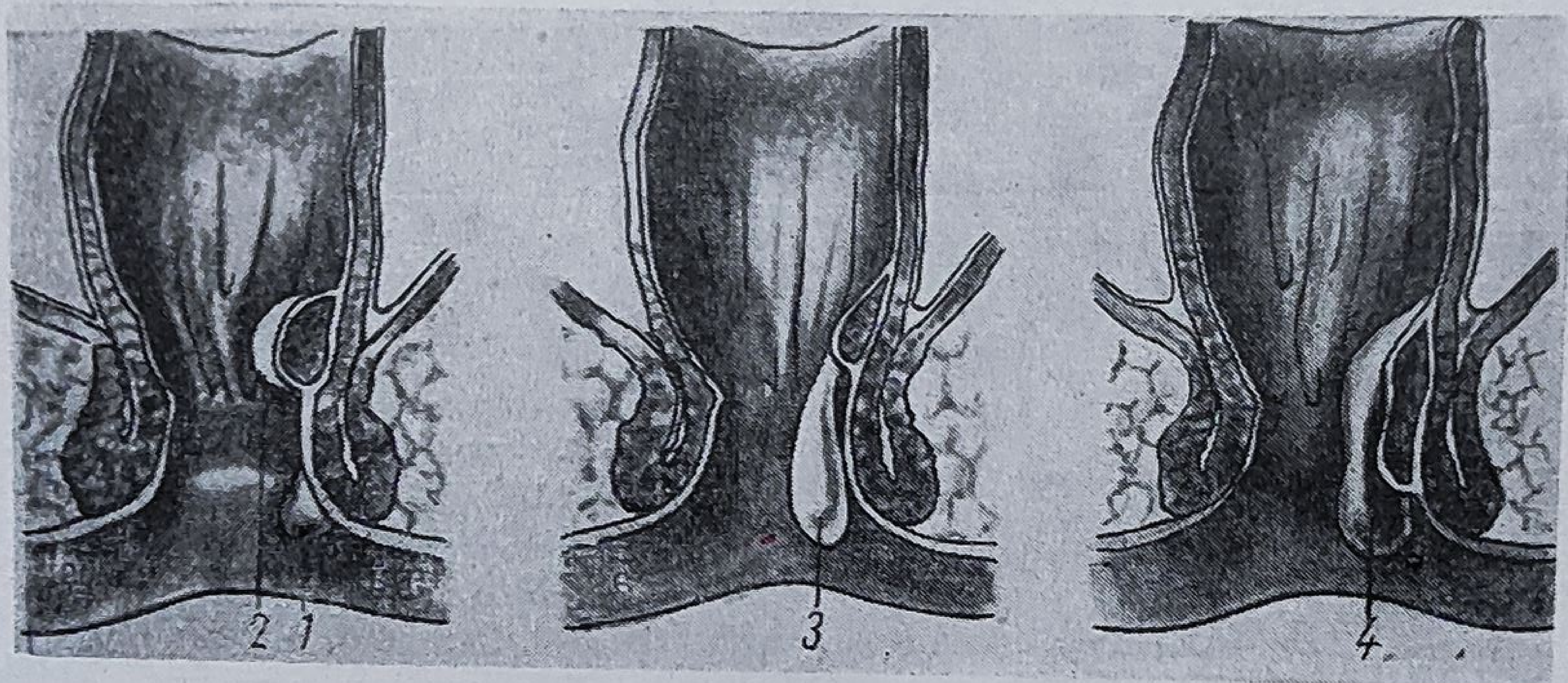


Fig. 6—89 **— Varietățile hemoroizilor.**
1 — hemoroizi externi ; 2 — hemoroizi interni ; 3 — hemoroizi interni procidenți ; 4 — hemoroizi micști (interni și externi).

— în *gradul III*, nodulii hemoroidali interni (fig. 6—90), prin creșterea volumului lor, prolabează la exterior în timpul defecației ; la finele defecației, prin contracția porțiunii puborectale a mușchiului ridicător, mușchiul longitudinal al rectului este scurtat, producîndu-se retragerea pachetelor hemoroidale. Cînd hemoroizii interni devin voluminoși, ulcerați, cu mucoasa infectată, vor prolaba permanent. Ei se pot reduce spontan, manual ; cînd se complică prin strangulare și tromboflebită, devin ireductibili.

Prolabarea hemoroizilor interni și a mucoasei în timpul defecației este provocată de iritația pe care o determină hemoroidul ce acționează ca un corp străin și de relaxarea musculaturii longitudinale a rectului, care nu se mai scurtează în timpul contracției fasciculului puborectal al mușchiului ridicător, la sfîrșitul actului defecației. Cînd sînt mai mulți, ei confluează și se produce un prolaps mucos al întregii circumferințe sau numai a unui segment.

În funcție de gradul de sîngerare și prolaps — cele două simptome principale ale hemoroizilor interni — H. Thompson distinge trei grade : gradul I — hemoroizi care sîngerează în timpul scaunului ; gradul II — hemoroizi care sîngerează și prolabează în timpul defecației, dar se reduc spontan ; gradul III — hemoroizi care sîngerează și în afara scaunului, la orice creștere moderată a presiunii intraabdominale (mers, efort) prolabează și nu revin spontan.

D i a g n o s t i c. Hemoroizii interni de gradul I și II nu se pot palpa la tactul rectal, așa încît diagnosticul se precizează numai endoscopic, invitînd pe bolnav să contracte sfincterul la retragerea proctoscopului.

Examenul trebuie completat cu rectosigmoidoscopia, la nevoie cu irigografia ; astfel este prevenit riscul ignorării unei tumori rectale sau rectosigmoidiene, cu care hemoroizii se pot asocia.

Prin endoscopie se descoperă existența altor leziuni anorectale asociate : criptita, papilita, polipi adenomatoși sau polipi inflamatori.

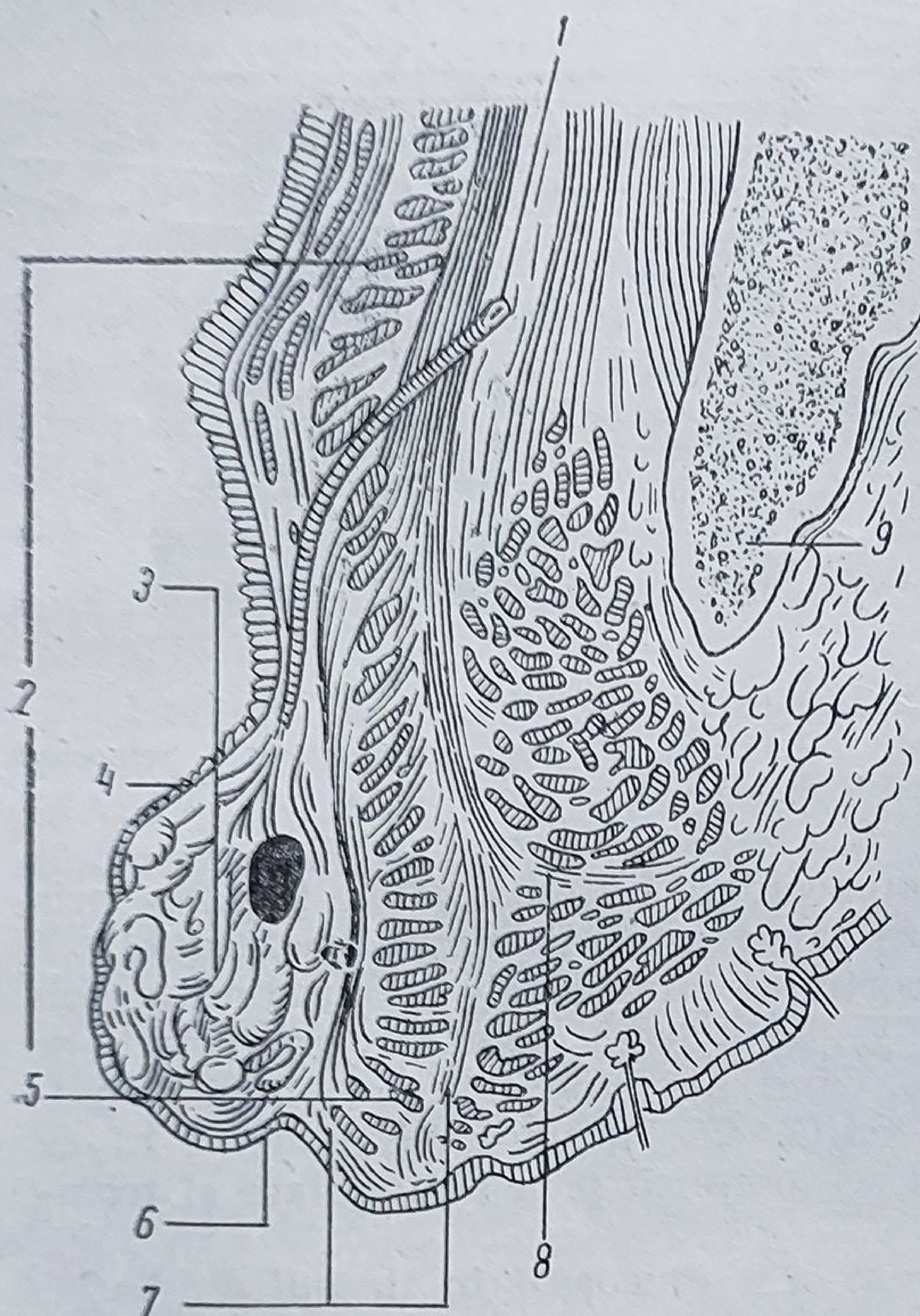


Fig. 6—90 — Structura hemoroidului intern ; mecanismul prolapsului hemoroizilor interni și al mucoasei anale (după *Kaufmann* și *J. Roujeau*).

1 — ramură din artera hemoroidală superioară ; 2 — musculatura circulară ; 3 — hemoroid și cheag ; 4 — linia pecteneală anorectală ; 5 — sfincter neted ; 6 — linia anocutanată ; 7 — inserțiile tendinoase cutanate ale musculaturii longitudinale (m. *corrugator cutis ani*) ; 8 — sfincterul extern ; 9 — coccisul.

Diagnosticul cauzal în hemoroizii secundari se precizează cercetînd, prin tușeu vaginal, existența unei tumori pelviene ; prin probe exploratorii clinice și de laborator ale ficatului se depistează prezența unui sindrom de hipertensiune portală.

E v o l u ț i a hemoroizilor este variabilă în raport cu cauzele care i-au provocat. Hemoroizii secundari se vindecă prin tratamentul hipertensiunii portale, extirparea tumorilor pelviene, rectale, prostatice etc.

Hemoroizii dezvoltați la bolnavi constipați, cu colagenoză și aplazie venoasă, evoluează lent, cu perioade de acalmie ce durează ani de zile, întrerupte de puseuri congestive hemoroidale, favorizate de excesele alimentare. Puseurile repetate de tromboză hemoroidală, tratate medical

cu sedative, medicamente antiinflamatorii și trombolitice, determină anorectită satelită, fisuri, fistule oarbe, criptită, papilită, nevrite anorectale rebele, prurit, care transformă bolnavul într-un anxios.

Complicațiile sînt: anemie cronică (corectabilă prin terapeutică marțială, transfuzii, vitamine) sau acută (hemoragii masive care reclamă și hemostază de urgență), tromboza acută hemoroidală, trombo-flebita hemoroizilor interni și externi, prolapsul anal (care, devenit permanent, este jenant).

Strangularea și necroza hemoroizilor interni trombozați și prolabați (rar întîlnită în clinică) este complicația cea mai gravă (1,5%).

Bolnavii cu hemoroizi interni trombozați, prolabați și strangulați, prezintă edem mare al țesuturilor mucoase și perianale, cu zone parcelare de necroză, dureri foarte mari, stare septică, tulburări reflexe urinare. Prolapsul hemoroidal strangulat se poate complica prin hemoragie datorită căderii escarei, flegmoane gazoase perianorectale, pileflebită (mai ales cînd se forțează reducerea prolapsului).

Deseori hemoroizii vechi, trombozați, cu puseuri inflamatorii acute repetate, se complică prin criptită, papilită, abcese și, tardiv cu fisuri, fistule, polipi inflamatori. Hemoroizii cronici trombozați se ulcerează, eliminînd cheagul intravascular și dînd naștere unei fistule oarbe, sau se pot usca, sbîrci, determinînd „smochina hemoroidală" — „marisque". Excepțional cancerul epitelial bazal, se dezvoltă la nivelul unui polip inflamator hemoroidal.

Tratamentul hemoroizilor este *medical, sclerozant* și *chirurgical.*

Tratamentul medical (spasmolitice, antiinflamatorii, antitrombozante, sedative) este indicat în hemoroizii externi și interni cu volum redus. El va fi asociat cu măsuri de igienă generală, helioterapie, regularizarea funcțiilor intestinale și hepatice (evitarea sedentarismului), regimul fără condimente și alcool. În cazul sîngerării se vor administra hemostatice.

Tratamentul sclerozant (injecții perihemoroidale cu clorhidrat dublu de chinină și uree) este indicat în hemoroizii interni de gradul I, care sîngerează repetat și nu sînt complicați de infecție.

Tratamentul chirurgical — hemoroidectomia — se indică în cazul hemoroizilor externi voluminoși, al hemoroizilor interni de gradul II care sîngerează repetat și prolabează în canalul anal, în hemoroizii de gradul III care sîngerează, prolabează transsfincterian și nu se reduc spontan și în hemoroizii ulcerați și infectați.

Obiectivul operației în cazul hemoroizilor interni constă în ligaturarea arterei hemoroidale superioare și excizia venelor dilatate care drenează sîngele din plexul hemoroidal intern spre vena hemoroidală superioară. În hemoroizii externi se excizează pachetul venos hemoroidal extern trombozat, transformat uneori în polip inflamator.

Concomitent se asociază tratamentul fistulei, fisurii, criptitei sau papilitei, deseori afecțiuni satelite hemoroizilor.

39 — c. 761

Chirurgia hemoroizilor este delicată, fiind însoţită de mai multe riscuri imediate (hemoragie, infecţie şi dureri postoperatorii) şi tardive (recidivă, stenoză anală, incontinenţă sfincteriană şi anus umed, produs prin sutura mucocutanată în ectropion).

Pentru evitarea acestor riscuri s-au imaginat numeroase metode şi tehnici operatorii : electrorezecţia şi rezecţia cu ligatură prin transfixie a pediculului arterial — cu sau fără sutura plăgii ; operaţia Whitehead (rezecţia circumferenţială a mucoasei anale în bloc cu hemoroizii, urmată de sutura mucocutanată) ; rezecţia mucoasei şi a pachetelor hemoroidale izolate, conservînd trei punţi mucocutanate intermediare (Milligan, Morgan) ; electrocoagularea prin înţepături ; trombectomia.

Operaţiile care se asociază curei chirurgicale a hemoroizilor sînt : excizia fisurii, cura fistulei, debridarea criptei şi excizia papilitei.

PRURITUL ANAL

Este o afecţiune caracterizată prin mîncărimi anale supărătoare, rebelă la orice tratament medical, care determină uneori neuroastenia bolnavului, necesitînd tratamentul chirurgical.

Pruritul poate fi intermitent, „pruritul-simptom", secundar unei afecţiuni locale anorectale chirurgicale, dermatologice sau generale, care cedează cînd se suprimă cauza. Mai apare şi sub forma de „prurit -boală" sau prurit biopsiant cu evoluţie permanentă, a cărui cauză nu se poate stabili, rezistent la orice tratament medical şi necesitînd intervenţia chirurgicală.

Datorită progresului făcut în etiopatogenia acestei afecţiuni şi prin lărgirea arsenalului medical, indicaţiile tratamentului chirurgical s-au restrîns.

Etiologia este discutată. *Cauzele locale* cele mai frecvente sînt : afecţiunile anorectale şi vulvare [anorectita hemoroidală, condiloamele şi papiloamele anale, prolapsul genital (jenează ocluzia ermetică a sfincterului neted, favorizînd scurgerea continuă a secreţiilor), fistulele, fisurile, colitele, rectitele, boala Crohn, criptita, papilita, oxiuraza, secreţiile leucoreice vaginale, micozele, constipaţia cronică şi diareea cu scaune acide după rectocolectomie, alergia la lînă, excesul de unguente sulfamidate şi antibiotice, aplicate local (ultimele determinînd micoze cutanate prin schimbarea echilibrului microbian antagonist)]. Aceşti factori patogeni, în condiţiile secreţiei glandelor sudoripare apocrine cu sudoare vîscoasă, cu pH-ul 6—7, sudoare care nu are condiţii propice de evaporare în pîlnia anală — întreţin o stare de umiditate permanentă în regiunea anoperineală, favorizînd macerarea tegumentelor.

L. Warshaud şi R. Turell încadrează pruritul anal în rîndul bolilor profesionale induse de toxice, chimice, antibiotice, de căldura excesivă, care pot cauza colite nespecifice, cancer cutanat, prurit anal şi dermatite perianale. De asemenea, pruritul poate fi produs de afecţiuni intestinale prin disbacterioze induse de uzul (abuzul) de antibiotice.

Între *cauzele generale* mai frecvent întîlnite se citează : diabetul, azotemia, anemiile hipocrome, obezitatea, stările alergice, disendocriniile ovariene (hiperfoliculinia și hipofoliculinia) și tiroidiene, psoriazisul. Se întîlnește frecvent, la bolnavi cu tulburări digestive (constipație) care abuzează de laxative, cu tulburări endocrine, sexuale, cu modificări psihice (depresivi și paranoici).

Pruritul anal este apanajul unui teren dezechilibrat neuroendocrinoumoral.

A n a t o m o c l i n i c, această afecțiune se prezintă sub aspecte variate : *pur*, caz în care pielea este sănătoasă ; *pruritul eczematizat*, cînd regiunea anală este sediul unei epidermite difuze, uneori sîngerînde ; *pruritul lichenifiat*, cînd pielea și mucoasa sînt îngroșate, aspre ; *pruritul eczematizat* sau *lichenifiat infectat*.

Durerea poate să fie vie, înțepătoare, bine localizată și de durată scurtă sau sub formă de arsură, cu caracter difuz.

E v o l u ț i a se face în puseuri (crize nocturne, mai ales) care durează 8—30 de zile, dispărînd uneori brusc. Apariția crizelor este favorizată de stările de anxietate care determină, prin mecanism adrenergic, o hipersecreție alcalină profuză a glandelor sudoripare din regiunea anală.

D i a g n o s t i c u l este dificil în „pruritul-boală", idiopatic, în care tegumentele perianale sînt îngroșate, lichenifiate, cu dispariția plicilor mici și accentuarea plicilor mari. Se poate confunda cu psoriazisul, dermatita seboreică, eczema atrofică, lichenul plan cu localizări în regiunea perianală, dar aceste afecțiuni prezintă leziuni și în alte regiuni. Diagnosticul biopsic hotărăște natura leziunii.

Pruritul anal alergic se recunoaște cercetînd reacția tegumentelor din alte regiuni la diferite substanțe.

Pruritul produs de paraziți (oxiuri, larve nematode) sau prin candidoză anală (determinată de tratamentul cu antibiotice, corticoterapice, imunosupresive) se recunoaște clinic, microscopic și prin coproculturi repetate.

Pruritul secundar leziunilor chirurgicale — hemoroizi, fistule, fisuri — cedează după suprimarea acestora.

T r a t a m e n t u l depinde de condițiile etiologice și de stadiul evolutiv, așa încît el va fi :

— *general*, constînd în repaus psihic, evitarea emoțiilor, sedative, tranchilizante, schimbarea mediului, cură balneoclimaterică ;

— *etiologic*, cel mai eficient atunci cînd se cunoaște cauza pruritului (extirparea hemoroizilor, fistulelor, fisurilor, în pruritul de cauză chirurgicală ; suprimarea alergenului, în pruritul alergic ; tratamentul oxiurilor, al ciupercilor, în pruritul produs de paraziți și în candidoza anală ; corticoterapia, în pruritul produs de eczemă, psoriazis) ;

— *simptomatic*, care depinde de stadiul anatomoclinic. Cînd pruritul apare pe o piele sănătoasă se recomandă băi de amidon, băi reci sau calde, urmate de pudraj cu subnitrat de bismut, pomadă cu acid

lactic, cu ihtiol, sau unguent cu Prednison ; în pruritul eczematizat se aplică repetat, zilnic, comprese cu acid boric sau borat de sodiu ; în pruritul lichenifiat sînt indicate pomezile cu gudron și oxid de zinc, zilnic, alternativ cu pomezi cortizonice ; în formele infectate se recomandă tamponarea cu apă d'Alibour :

— *patogenic*, urmărind desensibilizarea generală și locală (hiposulfit, antihistaminice) sau anestezierea terminațiilor nervoase regionale ;

— *fizioterapia* (radioterapia profundă), indicată în cazurile rebele de prurit anal, cu leziuni constituite ;

— *chirurgical*, eficient numai după eșecurile tratamentului medical general și local (excizia tegumentelor bolnave ; secțiunea filetelor nervoase ale tegumentelor anale ; asocierea acestor două metode).

INCONTINENȚA ANALA

Pierderea involuntară a materiilor și a gazelor prin orificiul anal reprezintă o infirmitate funcțională cu repercusiuni grave psihosociale.

Etiopatogenie. În ordinea descrescîndă a frecvenței, cauzele incontinenței sînt : chirurgicale (operatorii), traumatice (leziuni sfincteroperineale sau medulare), boli ale măduvei spinării, prolapsul rectal, limfogranulomatoza benignă, fistulele anorectale recidivate, obstetricale (traumatice) și bolile congenitale (aplazia sfincterului sau megacolonul). Dintre acestea, cele postoperatorii și posttraumatice beneficiază de tratamentul chirurgical, în timp ce incontinențele neurologice sau atrofice sînt tratate medical.

Apariția incontinenței postoperatorii este condiționată de trei factori :

— procesul patologic de miozită sfincteriană datorită rectitei și pararectitei inflamatorii granulomatoase sau fistulelor complexe care invadează sfincterele ;

— metoda operatorie folosită (rezecția rectului, cu jupuirea mucoasei anale — în care se află receptorii care determină senzația de nevoie — suprimă continența reflexă ; sau după sfincterotomia totală, practicată în cura fistulelor anale înalte transsfincteriene sau anorectale extrasfincteriene ;

— greșeli de tehnică operatorie care constau în : extirparea parțială a sfincterului în timpul jupuirii mucoasei în cazul rezecției de rect sau al operației Whitehead ; secționarea parțială dublă, concomitentă, a sfincterului în cura fistulelor bilaterale ; ruptura sfincterului prin dilatații brutale ; secționarea nervilor anali în tratamentul flegmoanelor în „potcoavă" sau al fistulelor complexe, prin incizii paraanale adînci antero-posterioare, care interesează și planul inferior al mușchilor ridicători anali ; prin secționarea rădăcinilor nervilor anali în timpul sacrat al rezecției rectului, cînd se depășește, în sus, gaura a III-a sacrată.

Anatomopatologic, se constată leziuni inflamatorii sau traumatice variate ale dispozitivului sfincterian.

După grad, incontinența poate fi *totală* (voluntară și reflexă), cînd leziunea inflamatorie, secționarea operatorie sau traumatică interesează aparatul sfincterian și chinga mușchilor ridicători, sau *parțială* (reflexă), cînd leziunea sau secționarea interesează mucoasa anală și sfincterul neted.

Incontinența poate fi *izolată*, după o secționare sfincteriană traumatică sau operatorie greșită, sau *asociată* unei boli de colagen „colagenoză“ (prolapsul rectal), unei inflamații (miozită sfincteriană), sau limfogranulomatozei benigne, fistulelor.

Clinic, bolnavii au o stare generală bună, dar nu pot activa, devin psihopați și se pensionează, deoarece au pierdut controlul voluntar al eliminării materiilor și gazelor prin anus. Regimul antidiareic, medicația constipantă, exercițiile musculare și autoeducația ameliorează parțial tulburările de incontinență la scaune solide.

Gradul anatomoclinic al incontinenței se evaluează pe baza datelor clinice anamnestice : pierderi de gaze (gradul I), scaune lichide (gradul II) și materii solide (gradul III).

La *examenul local* se constată leziuni de iritație — *intertrigo* fesier. Prin examen digital se apreciază tonusul sfincterian de repaus asigurat de sfincterul neted. Normal, cînd se introduce degetul, se simte o rezistență mai mare la adulți, micșorată la vîrstnici.

În condițiile de incontinență a sfincterului neted nu se constată rezistență la introducerea degetului, iar la sfîrșitul examenului orificiul anal rămîne căscat (căscarea anală reziduală demonstrează incontinența determinată de sfincterul neted).

Tot prin examen digital se apreciază și tonusul sfincterului striat, evaluînd gradul de contenție voluntară.

Gradul de incontinență necesar stabilirii coeficientului de invaliditate și a alegerii metodei operatorii se apreciază prin sfincterotonometrie, sfincteromanometrie și prin electromiografie în leziunile neurovasculare.

Tratamentul poate fi :

— *medical*, indicat la paraplegici și vîrstnicii cu incontinență senilă produsă de prolaps, hemoroizi și favorizată de insuficiența musculară și reflexă ; constă în regim antidiareic, cu reziduuri minime, medicație constipantă, ridicarea tonusului general, stimularea contracțiilor ritmice prin curenți galvanici, clisme evacuatoare zilnice, exerciții musculare, psihoterapie. Recent, B. Hopkinson a obținut rezultate favorabile, la vîrstnici sau copii cu anomalie congenitală, stimulînd electric sfincterul aton printr-o mică proteză de sticlă în formă de ceas de nisip, introdusă în rect ;

— *chirurgical*, cînd tratamentul medical nu dă rezultate. Au fost preconizate : miorafia sfincteriană asociată sau nu cu miorafia mușchilor ridicători ; cerclajul cu material străin ; mioplastia anală cu mușchiul drept intern (Pickrell).

TUMORI, CHISTURI ALE REGIUNII SACROCOCCIGIENE

Tumorile paraanorectale sînt congenitale sau aparent dobîndite, deoarece se dezvoltă din vestigii embriologice, endodermice sau ectodermice, condiționate de erori în desfășurarea embriogenezei în regiunea caudală.

Prin vecinătatea cu rectul, simptomatologia lor se poate intrica și confunda cu aceea a tumorilor rectale, iar tratamentul interesează deseori și segmentul anorectal. Riscul oncologic și caracterul lor recidivant ridică probleme terapeutice.

TUMORI PARAANORECTALE DE ORIGINE ENDODERMICĂ

Tumorile paraanorectale de origine endodermică sînt chistice sau solide (adenom chistic), dezvoltate — de cele mai multe ori — în spațiul rectosacrat, și rareori laterorectal, pe seama țesuturilor moi, nervos și osos.

Anatomie patologică. Peretele este alcătuit din resturi epiteliale, glandulare, de tip intestinal : glandele sînt dilatate și au un bogat conținut secretor mucos. După opinia lui Peyron, acestea sînt derivate din resturi ale glandelor anale submucoase Hermann.

Evoluția este îndelungată, tumorile manifestîndu-se din copilărie sau la vîrsta adultă, cu prilejul unui traumatism.

Cînd sînt voluminoase provoacă dureri lombosacrate, sau compresiuni rectale, însoțite de tenesme (în acest caz, la tușeul rectal, teratomul bombează, deformînd peretele rectului) ; uneori se fistulizează sau se malignizează (10%).

Tratamentul este *chirurgical*, constînd în extirparea tumorii în totalitate. Simpla debridare a chistului sau extirparea chirurgicală insuficientă a pereților săi favorizează recidiva repetată.

De aceea în chisturile fistulizate se recomandă reperarea preoperatorie a fundurilor de sac prin fistulografie cu Lipiodol, iar intraoperator, prin injectarea unei soluții cu albastru de metilen, după procedeul D. Gerota, I. Făgărășeanu.

TERATOAMELE PARAANORECTALE DE ORIGINE ENDOECTODERMICĂ

Tumorile din regiunea sacrococcigiană sînt mult mai frecvente. Ele pot fi chistice, solide, sau cu structură mixtă, solidă și chistică (chistul pilonidal).

CHISTUL PILONIDAL

Chistul pilonidal este o formaţiune tumorală, deseori supurată şi fistulizată, situată în plica interfesieră, la nivelul coccisului, caracterizată prin existenţa unuia sau mai multor orificii prin care se scurge un lichid fluid, rău mirositor, care conţine, uneori, fire de păr.

Etiopatogenia chistului pilonidal a fost lămurită în ultimul timp.

Originea congenitală a bolii pilonidale (*pil*=păr ; *nidus*=cuib) admisă clasic, prin dezvoltarea anormală neurogenetică, sau prin inclavarea epiteliului scuamos din jurul regiunii anococcigiene în luna a III-a de viaţă intrauterină, este mai rar întîlnită (10%, după Framchowiak). Mult mai frecvent boala pilonidală survine secundar unei infecţii, sau este produsă de reacţia granulomatoasă la un corp străin (fir de păr).

Pe 900 de cazuri, Patey şi Brearley au găsit trei chisturi pilonidale care se continuau cu canalul spinal şi care s-au vindecat prin extirparea chistului şi a coccisului ; celelalte chisturi pilonidale au fost cîştigate, produse prin reacţie granulomatoasă la un corp străin (fir de păr).

Boala pilonidală se întîlneşte mai ales la bărbaţi tineri, păroşi, cu igienă deficitară, şi excepţional la femei (2%). În jurul unui fir de păr coccigian se formează un sinus, care este astupat la exterior de detritusuri epiteliale. Ulterior traiectul este supt spre interior, spre hipoderm. Hipertricoza şi hiperfuncţia glandelor sebacee ce se observă la tineri în faza de pubertate favorizează acumularea secreţiilor în sinusul pilonidal şi apariţia infecţiei. De asemenea traumatismul repetat al regiunii sacrococcigiene (călăreţi, şoferi, tunari) şi şanţul interfesier adînc la obezi, favorizează apariţia chistului pilonid secundar.

Anatomopatologie. Chistul se dezvoltă la nivelul rafeului anococcigian, avînd un volum variabil. El trimite prelungiri ascendente pînă la faţa anterioară a sacrului, greu extirpabile chirurgical.

Structura histopatologică este complexă în chisturile de origine congenitală derivînd din vestigiile coccigiene ale măduvei şi din epiteliul scuamos anal. În chisturile dobîndite, la nivelul lumenului se constată un infiltrat inflamator acut sau cronic, iar în jurul sinusului, o reacţie inflamatorie extensivă granulomatoasă. Hall citează un cancer scuamos survenit la un bolnav cu boala pilonidală fistulizată, cu drenaj cronic insuficient.

Clinic, boala pilonidală este mută pînă în momentul infectării, cînd apar semnele caracteristice oricărei supuraţii acute : febră, frisoane, dureri locale şi supuraţie.

Puseul inflamator se poate vindeca spontan, repetîndu-se ulterior, cînd apare un nou orificiu fistulos tegumentar, prin care drenează puroi ; uneori se descoperă fire de păr.

Diagnosticul diferenţial se face cu furunculul, fistula anală, actinomicoză, granuloamele specifice (tuberculoase, luetice).

Tratamentul este *medical* în faza acută inflamatorie, incipientă. Se aplică local pansamente umede și antibiotice, pentru delimitarea celulitei.

Tratamentul *chirurgical* este diferențiat în raport cu stadiul evolutiv al supurației : incizia largă de drenaj cu debridarea fundurilor de sac ; excizia completă a chistului și a fundurilor de sac, cu sutura primară completă a plăgii operatorii ; excizia completă a chistului și a fundurilor de sac, cu respectarea țesuturilor moi și a tegumentelor înconjurătoare, este indicată în chisturile fistulizate complicate cu supurație.

Pentru grăbirea cicatrizării secundare, se aplică cîteva fire de sutură în masă a țesuturilor la nivelul unghiurilor plăgii. Plaga operatorie — parțial închisă, parțial deschisă — este acoperită cu un pansament *à plat* cu unguent vitaminat și antibiotice.

OCLUZII INTESTINALE

Ocluzia intestinală, denumită în mod curent, dar impropriu „i l e u s“ (de la gr. *eileos* = răsucire), este un sindrom clinic plurietiologic și pluripatogenic, caracterizat prin oprirea tranzitului intestinal și consecințele acesteia, indiferent de cauză și mecanism.

Morbiditatea prin ocluzie intestinală se situează în jurul cifrei de 0,2% (21,2 la o sută de mii de locuitori, în anul 1959, în țara noastră — T. Huszar). Sindromul clinic de ocluzie intestinală apare la orice vîrstă, dar mai frecvent se întîlnește în decadele a 5-a — a 7-a : 73% din bolnavii cu ocluzie au peste 40 de ani ; 40%, peste 60 de ani (Playforth). Este mai frecventă la bărbați.

Diversitatea etiologică și patogenică necesită adoptarea unei clasificări. Dintre diversele clasificări propuse, aceea stabilită de Manteufel este considerată ca fiind cea mai utilă din punct de vedere practic, bazîndu-se atît pe elemente etiopatogenice, cît și pe elemente fiziopatologice. Se deosebesc :

1. *Ocluzia dinamică* sau funcțională, caracterizată prin oprirea tranzitului, secundar unei tulburări în dinamica intestinală, fără obstacol.
2. *Ocluzia mecanică*, în care întreruperea tranzitului intestinal este secundară unui obstacol.

OCLUZIILE DINAMICE

E t i o l o g i e. Întreruperea tranzitului intestinal prin tulburări în dinamica intestinului subțire și a celui gros poate fi determinată de factori etiologici diferiți :

— afecțiuni ale sistemului nervos (traumatisme craniene sau medulare, boli neuropsihice) ;

— boli toracice (traumatisme toracice, intervenții chirurgicale, pneumonii, embolie pulmonară, infarct cardiac) ;

— afecțiuni abdominale acute [peritonite generalizate sau localizate (abces subfrenic, apendicular, pelvian), infarct intestinal, hemoperitoneu, coleperitoneu, torsiuni de organe abdominale (chist ovarian), pancreatită acută, tromboză portală, hemoragii digestive de diverse cauze (ulcer, ciroză)] ;

— intoxicații (uremie, porfirinemie, toxicomanie, intoxicații profesionale) ;

— boli ale organelor retroperitoneale [colica nefretică, tumori retroperitoneale, hemoragii retroperitoneale (traumatice sau postoperatorii ; rupturi de anevrisme), infecții retroperitoneale (celulite), flebita venei cave inferioare, obstrucția acută aortoiliacă] ;

— fracturi de bazin (în care hemoragia retroperitoneală are un coeficient important de participare) și fracturi de oase lungi ;

— boli ale aparatului genital (torsiune de testicule, abcese prostatice, infecții acute ale ovarelor și trompelor, hematocel pelvian) ;

— șoc, dezechilibrare hidroelectrolitică (hiponatremie, hipopotasemie, hipotonie extracelulară) ;

— hipoxie (anemică, respiratorie) ;

— perioada postoperatorie (intervenții craniene, toracice, abdominale, retroperitoneale) ;

— droguri cu acțiune antireserpinică sau atropinică ;

— unele carențe, ca cele de acid pantotenic sau tiamină, mixedem.

Factorii cauzali acționează în unele împrejurări prin însumare, într-un traumatism, de exemplu, asociindu-se factorul nervos cu hemoragii intra- sau retroperitoneale, cu anemie secundară, hipotensiune arterială, insuficiență respiratorie etc.

Mecanismul prin care se produce ileusul dinamic este diferit. În multe din situațiile patologice cauzale, el este determinat de o perturbare a inervației extrinsece (dezechilibru simpatic-parasimpatic, mai frecvent hipersimpaticotonie), urmată de inhibiția musculaturii intestinale, motiv pentru care i s-a atribuit termenul de *ileus prin inhibiție*, ca în faza inițială a șocului, în unele traumatisme craniene, boli neuropsihice, în timpul colicii renale, al torsiunilor de organe, ca în hemoragia intraperitoneală etc. În alte condiții, cauzele acționează determinînd paralizia musculaturii intestinale și realizînd astfel un *ileus paralitic* : dezechilibru hidroelectrolitic (în special hipopotasemie, hiponatremie, hipomagneziemie), hipoxie, sindrom toxicoseptic, șoc, infarct intestinal sau insuficiență circulatorie mezenterică, intoxicații.

În realitate, cele două mecanisme se asociază într-un procent foarte mare de condiții etiologice : șoc, peritonită, hemoragii intraperitoneale sau retroperitoneale cu hipotensiune, dezechilibru hidroelectrolitic grav etc. Indiferent de forma patogenică, se produce o distensie intestinală, cu întreruperea tranzitului, pierdere de lichide (apă și electroliți), inaniție etc., asemănătoare ocluziilor intestinale mecanice.

Ileusul dinamic prin *spasm al musculaturii intestinale* este mai rar. Alternanța unor zone spastice cu zone de distensie a fost remarcată în hipocalcemie, denutriție, secundar unei medicații inhibitorii (I. Vintilă).

Simptomatologia ileusului dinamic este caracterizată prin distensia și întreruperea tranzitului intestinal. Distensia abdominală este puțin dureroasă, relatată de bolnav mai mult ca o senzație de tensiune ; durerea vie își are originea în cauza generatoare de ileus (torsiune de organe, peritonită, infarct etc.). Întreruperea tranzitului este totală și vărsăturile de stază, la început de volum moderat, ulterior devin abundente și fecaloide.

În formele de ileusuri segmentare, spastice, durerea este vie, asemănătoare cu cea din ileusul prin obstrucție.

Starea generală se alterează inițial lent prin pierderile de apă și electroliți, inaniție și ulterior mai rapid, prin abundența vărsăturilor. Alterările inițiale grave ale stării generale pot fi atribuite mai curînd bolii cauzale.

La *examenul clinic* se constată un abdomen destins și suplu, nedureros sau foarte puțin sensibil (dacă semnele de ileus nu sînt depășite de intensitatea semnelor afecțiunii cauzale — de exemplu : pancreatita acută, peritonita). Percuția pune în evidență un timpanism generalizat, dar cînd ileusul dinamic este secundar unei boli care se însoțește de revărsat peritoneal (sarcină extrauterină ruptă, pancreatită acută), decelarea matității deplasabile este posibilă.

Radiologic, ileusul dinamic se caracterizează printr-o distensie care interesează în general deopotrivă intestinul subțire și colonul, în evoluția ulterioară apărînd imagini hidroaerice de volum redus. Constituirea imaginilor hidroaerice poate întîrzia uneori 2—3 zile, interval în care însă distensia persistă sau se accentuează. Aspectul radiologic caracteristic nu este constant, deoarece uneori distensia sau imaginea hidroaerică poate apărea de la început localizată în vecinătatea focarului generator de ileus (pancreatita acută, apendicita acută cu abces), sau se limitează numai la intestinul subțire, sau numai la cel gros. Examenul cu bariu arată că substanța progresează de-a lungul tubului digestiv pînă la ampula rectală, iar irigografia înlătură eventualele suspiciuni ale unui obstacol colic.

Diagnosticul pozitiv al ileusului dinamic se desprinde din caracterele clinice și radiologice descrise : distensie nedureroasă, distensie radiologică uniformă. Afirmarea diagnosticului implică însă o mare responsabilitate, pentru că evoluția bolnavului și atitudinea terapeutică pot fi dependente de o boală gravă care a generat ileusul dinamic. De aceea, în fața unui ileus considerat dinamic, clinicianul are de rezolvat trei probleme de diagnostic.

Diagnosticul diferențial cu ocluzia mecanică : elementele de diagnostic care pledează pentru ocluzia mecanică sînt condițiile de apariție a ileusului, caracterul viu al durerii, distensia dureroasă, vărsăturile

precoce, constatarea peristaltismului şi aspectul radiologic cu niveluri hidroaerice mari. În realitate, cele două forme nu sînt întotdeauna net diferenţiate, din două motive : în primul rînd, pentru că tabloul de ileus dinamic poate fi modificat de boala cauzală (pancreatita acută, torsiunea de organe etc.), şi, în al doilea rînd, pentru că ocluzia mecanică poate evolua atipic. În aceste situaţii, examenul radiologic pe gol sau examenul baritat sînt de un real folos.

Evoluţia poate releva semne clinice sau radiologice în favoarea uneia sau alteia dintre forme, dar, dacă diagnosticul nu este clarificat şi sînt prezente elemente care impun o intervenţie de urgenţă, aceasta nu trebuie temporizată prea mult, riscul agravării ocluziei mecanice fiind mai mare decît al unei laparotomii în ocluzia dinamică.

A doua problemă se referă la *stabilirea cauzei ileusului dinamic*, diagnostic foarte dificil în unele împrejurări, ca de exemplu : apendicita acută la bătrîni, care se manifestă mai mult prin ileus decît prin durere şi contractură, bolnavii cu peritonită examinaţi tardiv, cînd a dispărut contractura, sau peritonita care evoluează sub antibiotice, cu simptomatologie ştearsă etc.

Anamneza care ne relevă o suferinţă veche, debutul dureros şi caracterele durerii, examenul clinic amănunţit care descoperă o durere sau o apărare musculară cît de slabă, prezenţa febrei, a vărsăturilor precoce şi abundente, depistarea unei împăstări — prin tact rectal sau vaginal — sau a unei sensibilităţi a fundului de sac Douglas, leucocitoza cu modificări caracteristice supuraţiei, orientează diagnosticul spre o peritonită, pancreatită acută etc.

Examenul radiologic, care la început poate evidenţia o distensie segmentară în vecinătatea unui focar de inflamaţie acută, prin evoluţia rapidă spre distensie generalizată şi prin apariţia imaginilor hidroaerice multiple şi mari, indică drept factor cauzal un fenomen acut inflamator. În aceste forme starea generală se alterează rapid.

Condiţiile clinice (traumatism, anemie, durere lomboscrotală, durere toracică etc.), distensia nedureroasă, evoluţia relativ benignă, fără febră, şi imaginea radiologică de distensie mai mult gazoasă cu niveluri hidroaerice rare şi mici indică mai mult un ileus dinamic produs de un hematom retroperitoneal, de o sarcină extrauterină ruptă, colică renală, de un infarct miocardic etc.

În general ileusul precedat de o durere abdominală vie este secundar unei boli acute grave abdominale (perforaţie de organ, infarct intestinal etc.).

A treia problemă este particulară situaţiilor în care *ileusul dinamic se poate transforma într-un ileus mecanic*. În formele de ileus prin inflamaţie peritoneală generalizată sau localizată, cu abces sau false membrane, în ileusurile secundare unei hemoragii intraperitoneale şi postoperatorii şi în cele prin celulită retroperitoneală, evoluţia spre obstacol mecanic, prin fixarea unor anse imobile într-un proces aderenţial, nu este excepţională.

Momentul de transformare a ileusului dinamic în ileus mecanic va fi uneori uşor de recunoscut : recidiva unui ileus sau agravarea lui

după o scurtă remisiune, apariţia colicilor violente fără eficienţă dinamică, sugerează ideea constituirii factorului mecanic. Dar, alteori, caracterele ileusului nu se schimbă, nu apar colici ; în aceste împrejurări unele semne indirecte justifică suspiciunea transformării în ileus mecanic : mărirea bruscă a distensiei abdominale, creşterea bruscă a cantităţii de lichid aspirat prin sonda gastrică sau intestinală, prelungirea stării de ileus peste 3—5 zile.

Radiologic, prin urmărire succesivă, creşterea distensiei, creşterea numerică şi de volum a imaginilor hidroaerice sînt semnificative pentru constituirea unui obstacol secundar. Examenul baritat *per os* sau irigografia sînt, în aceste situaţii, foarte utile.

Ca *forme particulare* ale ileusului dinamic, în afară de *ileusul postoperator,* sînt de remarcat :

— *ileusul din cadrul uremiei,* mai ales la bătrîni, la care aparenta evoluţie a ileusului dinamic în cadrul uremiei poate masca ileusul mecanic atipic, de altă cauză, cu uremie secundară ;

— *distensia psihogenă,* considerată ca o formă a epilepsiei abdominale se manifestă cu dureri, colici, meteorism, vărsături, abdomen suplu la palpare, sau cu meteorism fără dureri. Radiologic, se constată distensia intestinului subţire şi a colonului. Apare la bolnavi cu antecedente neuropsihice (traumatisme craniene, encefalite, intoxicaţii, boli psihice), dar poate constitui şi prima manifestare a sindromului nervos (D. Gerota) ; leziunile neurologice vor fi uneori puse în evidenţă prin EEG (Th. Firică). Diagnosticul eronat de ocluzie mecanică este stabilit cu prea mare uşurinţă în urma manifestărilor aparent clasice şi bolnavii sînt deseori supuşi laparotomiilor repetate, pe care le acceptă cu prea multă dezinvoltură, dar care nu reuşesc să deceleze cauza de obstacol sau de ileus dinamic. Falsa ocluzie va fi recunoscută prin faptul că distensia dispare în poziţia ginecologică pentru tact rectal sau vaginal, la administrarea intravenoasă a unui barbituric sau pe masa de operaţie, după instituirea anesteziei generale sau rahidiene. Un semn radiologic important îl constituie imobilitatea diafragmului într-o poziţie mult coborîtă (Quénu).

Principiile terapeutice urmăresc :

— înlăturarea cauzei determinanţe (tratamentul peritonitei, al intoxicaţiilor, al hematoamelor retroperitoneale etc.) ;

— aspiraţia gastrointestinală şi reechilibrarea ; aspiraţia permite controlul cantitativ şi calitativ al pierderilor şi reducerea distensiei ; reechilibrarea, prin combaterea tulburărilor hidroelectrolitice, anemiei, hipoproteinemiei, hipoxiei etc., se alătură reducerii distensiei, ameliorînd irigaţia anselor şi condiţiile metabolice ale musculaturii intestinale ; administrarea substituenţilor de volum plasmatic cu greutate moleculară mică are efect prin ameliorarea circulaţiei în vasele mici din peretele ansei intestinale ;

— restabilirea echilibrului simpatic/parasimpatic prin medicaţie blocantă a mediatorilor α şi β.

Practic, cu unele excepții în care factorul neurovegetativ este net predominant (colică renală, torsiune de organe), cele două mecanisme patogenice cumulîndu-se, terapeutica devine complexă.

Medicația stimulatorie a peristalticii intestinale (parasimpaticomimetice, derivații acidului pantotenic) nu este eficientă, dacă nu au fost restabilite condițiile favorabile contracției musculaturii netede (reechilibrare).

În unele condiții, ileusul dinamic poate fi prevenit prin reechilibrare corectă și blocarea reflexelor (vezi : „Ocluzia postoperatorie").

OCLUZIILE MECANICE

Etiopatogenie. Avînd în vedere diversitatea cauzelor, precum și deosebirile în mecanismul obstrucției, se deosebesc două grupuri de factori etiopatogenici.

Ocluziile prin obstrucție, provocate de factori care constituie un obstacol, fără a provoca tulburări ischemice în peretele intestinal. Cauzele sînt :

— *leziuni ale peretelui intestinal :* atrezii și stenoze congenitale ; tumori benigne sau maligne, primitive sau metastatice ; stenoze inflamatorii specifice (tuberculoză, boala Crohn) sau nespecifice ; stenoze cicatriceale posttraumatice, inclusiv cele postoperatorii (leziuni ale vaselor intestinale secundare arteritelor viscerale ; roentgenterapie ; bride compresive) ; hematoame posttraumatice sau secundare unui tratament cu anticoagulante ; anastomoze digestive stenozante ;

— *corpi străini în lumenul intestinal :* calcul biliar, gheme de ascarizi, tricobezoar, fitobezoar, fecalom, substanțe mucilaginoase (laxative), rășini schimbătoare de ioni, meconiu la nou-născut (în cadrul bolii fibrochistice a pancreasului și al mucoviscidozelor) ;

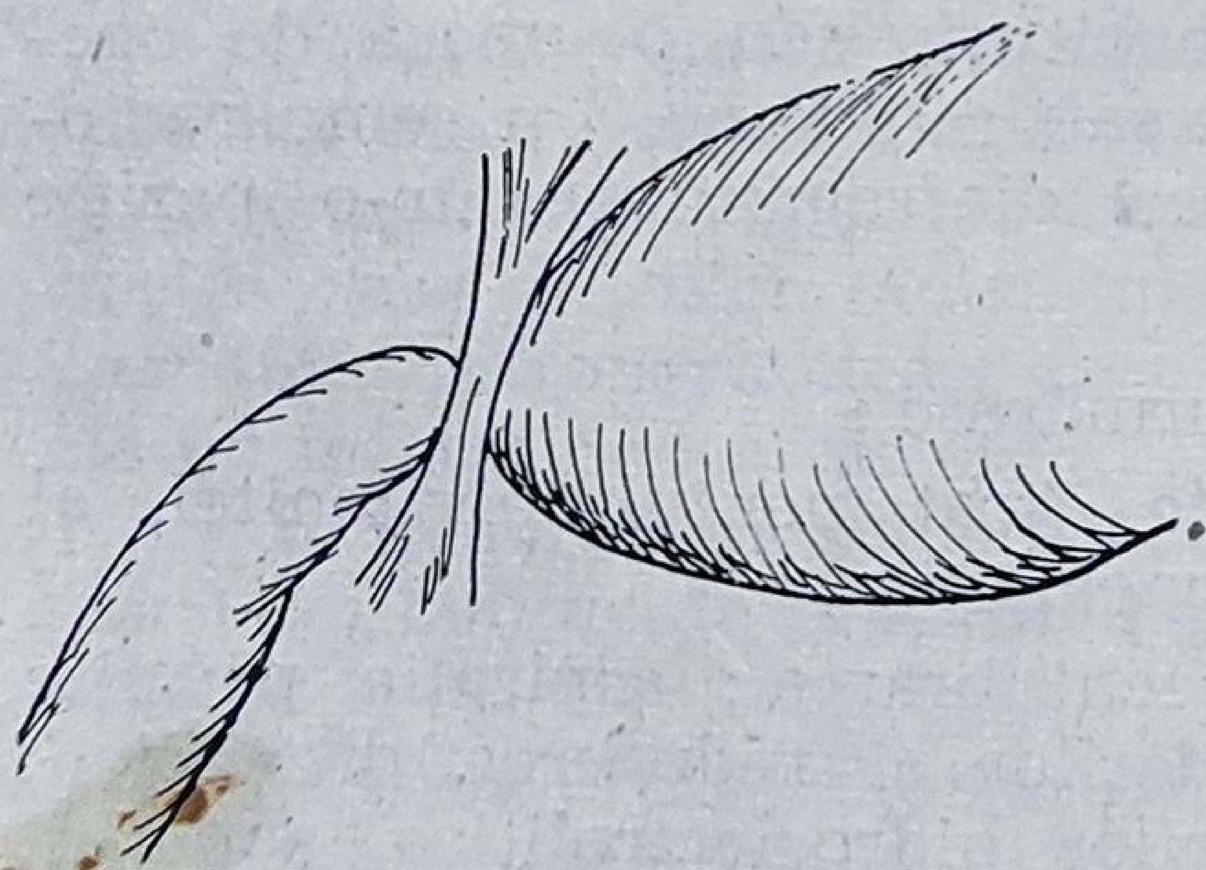


Fig. 7—1 — Bridă ocluzivă (prin compresiune).

— *compresiuni extrinsece :* tumori de mezenter ; adenopatie mezenterică ; tumori abdominale (pancreas, ficat, uter, ovar etc.) sau retroperitoneale ; bride congenitale sau aderențe dobîndite (fig. 7—1) (posttraumatice, postoperatorii, inflamatorii), care comprimă, cudează sau aglutinează segmente de intestin ; bride formate de epiploon, apendice, diverticulul Meckel ; corpi străini intraperitoneali (cîmpuri sau comprese uitate în cursul unei intervenții chirurgicale) ; stenoze extrinsece inflamatorii și fibroase (perirectita stenozantă secundară proceselor inflamatorii pelviene — sindromul Küss).

Ocluziile prin strangulare, caracterizate prin faptul că mecanismul şi cauza ocluziei determină un proces de ischemie intestinală secundar stricţiunii vaselor mezoului sau ale peretelui intestinal, ischemie ce evoluează rapid spre sfacel. Strangulările pot fi generate de :

— *volvulus* (torsiune) în jurul unui ax (fig. 7—2), favorizat de bride, tumori intestinale sau ale mezourilor, mezenterite retractile sau, mai ales la copii, prin anomalii congenitale de rotaţie şi acolare a mezenterului *(mesenterium commune)* şi bride formate de apendice sau diverticulul Meckel cu extremitatea liberă fixată ;

— *bride* sub formă de benzi fibroase care comprimă intestinul pe un plan dur, realizînd uneori ischemie şi sfacel ;

— *invaginaţia* unui segment intestinal în segmentul distal ;

— *strangulări interne* prin angajarea peretelui intestinal sau a unui segment de intestin, cu mezoul lui, într-un orificiu normal sau anormal al cavităţii abdominale (fosete paraduodenale, retrocecale, hiatus Winslow ; breşe congenitale ssau postoperatorii în mezocolonul transvers, marele epiploon, diafragm ; spaţii create prin histeropexii, prin bride formate de aderenţe sau organe — apendice sau diverticul Meckel cu extremitate distală fixată etc.) (fig. 7—3, 7—4 şi 7—5) ;

— *diferite hernii externe.*

În general, ocluziile prin strangulare, mai grave prin componenta ischemică, afectează mai frecvent intestinul subţire, pe cînd cele prin obstrucţie sînt întîlnite mai des la intestinul gros ; această constatare nu constituie o regulă.

Fiziopatologie şi anatomie patologică. Mecanismul de producere a obstacolului este divers, în funcţie de cauză.

În ocluziile prin obstrucţie se mai poate asocia şi un factor funcţional şi reversibil: spasm sau fenomene inflamatorii supraadăugate. Tumorile colonului, în particular ale colonului stîng, sînt exemplul cel mai bun al rolului pe care îl are factorul funcţional : reducerea fenomenelor inflamatorii şi spastice prin tratament medical poate înlătura, pentru un timp limitat, starea de ocluzie sau de subocluzie.

Factorii obstructivi sînt multipli : bridele, aderenţele, realizează diverse mecanisme ocluzive. Compresiunea prin bride este mai rară şi se întîlneşte, mai ales, în ocluzia prin bride congenitale. Mai frecvent, bridele şi aderenţele realizează cuduri, angulări sau aglutinări, accentuate de distensia ansei proximale. Bridele creează spaţii prin care se insinuează segmente de intestin, realizînd ocluzia printr-un mecanism asemănător cu cel din hernia strangulată. Bridele care exercită compresiune pe un segment intestinal pot evolua spre stenoze prin ischemie şi după îndepărtarea lor chirurgicală (D. Rădulescu, I. Juvara).

Volvulusul este realizat prin condiţii diverse : defecte de coalescenţă congenitale, mezouri lungi, mezouri retractate prin procese de mezenterită sau mezosigmoidită retractilă. Bride şi aderenţe, tumori intestinale sau ale mezenterului provoacă volvulus prin modificări de poziţie a anselor sau a mezourilor. Volvulusurile sînt favorizate de felul alimentaţiei (cu procent mare de celuloză) ; momentul volvulării poate urma unui efort. Apendicele şi diverticulul Meckel creează condiţii oclu-

zive prin fixarea extremității libere, determinînd cuduri, torsiuni de anse și volvulus, sau spații în care ansele se insinuează și se strangulează ; invaginarea produsă de aceleași organe este posibilă. Herniile interne produc strangularea printr-un mecanism asemănător cu cele externe.

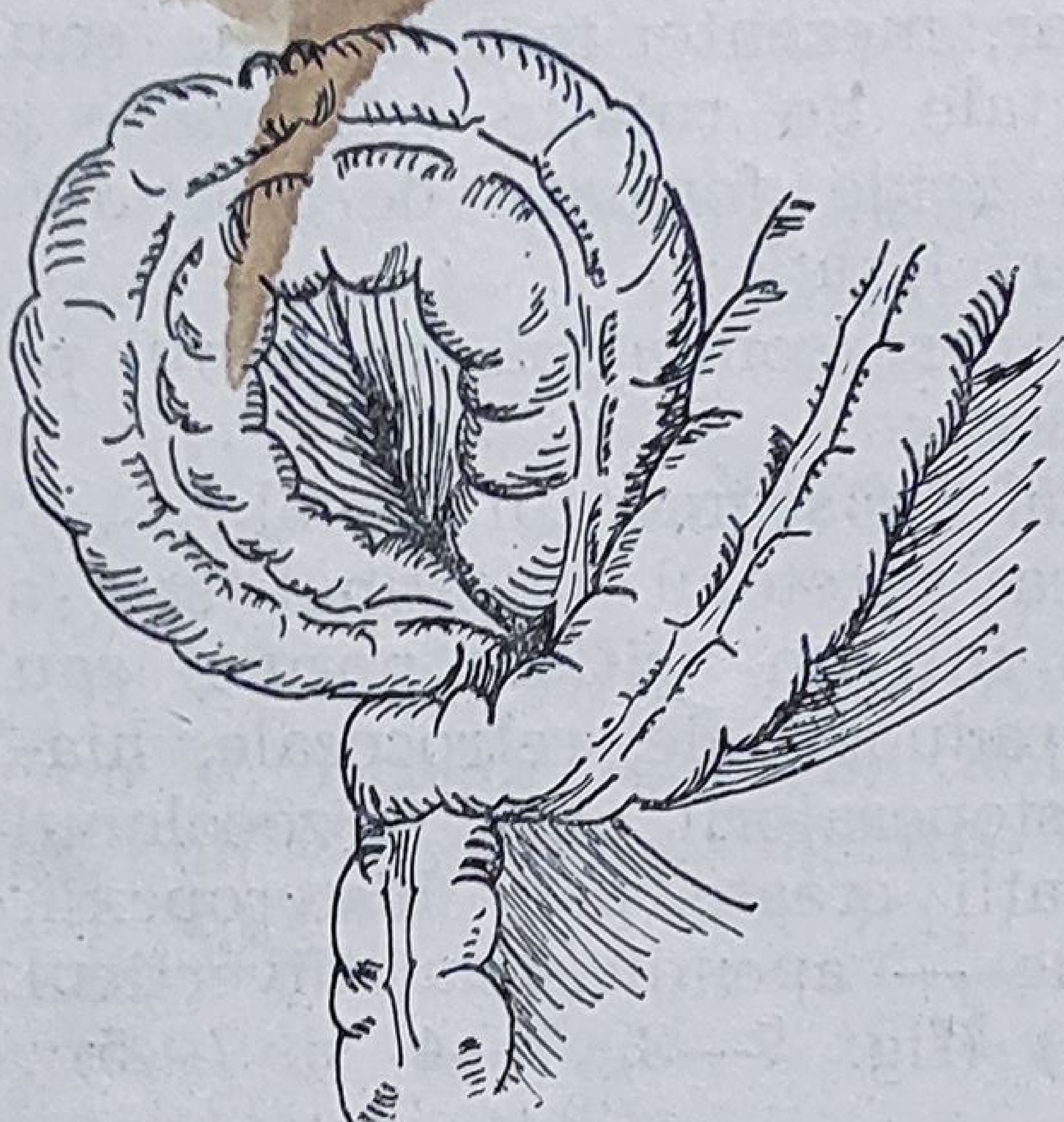


Fig. 7—2

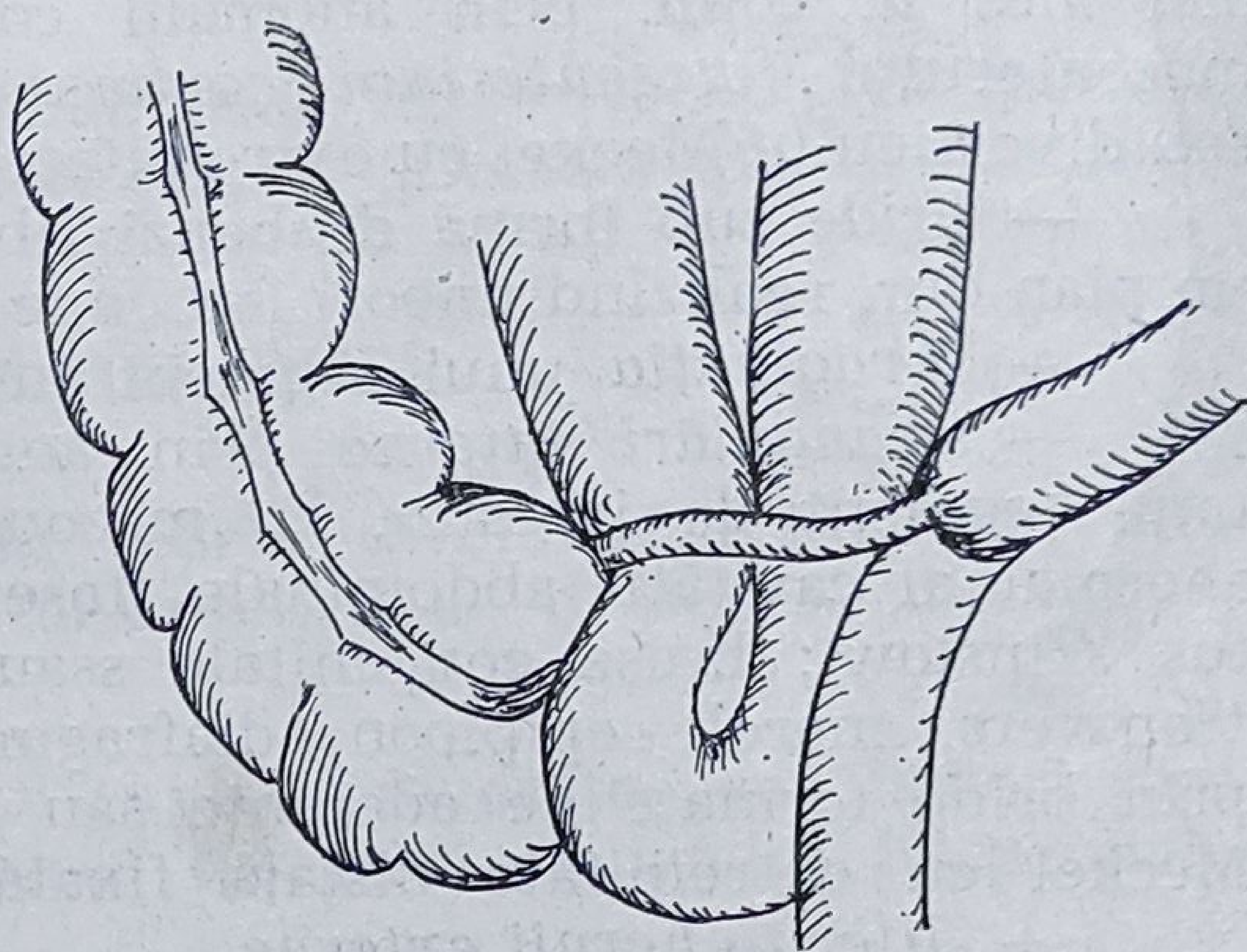


Fig. 7—3

Fig. 7—2 — Volvulus al colonului ileopelvian.

Fig. 7—3 — Apendicită acută : extremitate distală fixată prin procesul inflamator la o ansă de intestin subțire creează spațiu pentru strangularea unei anse (după *H. Mondor*).

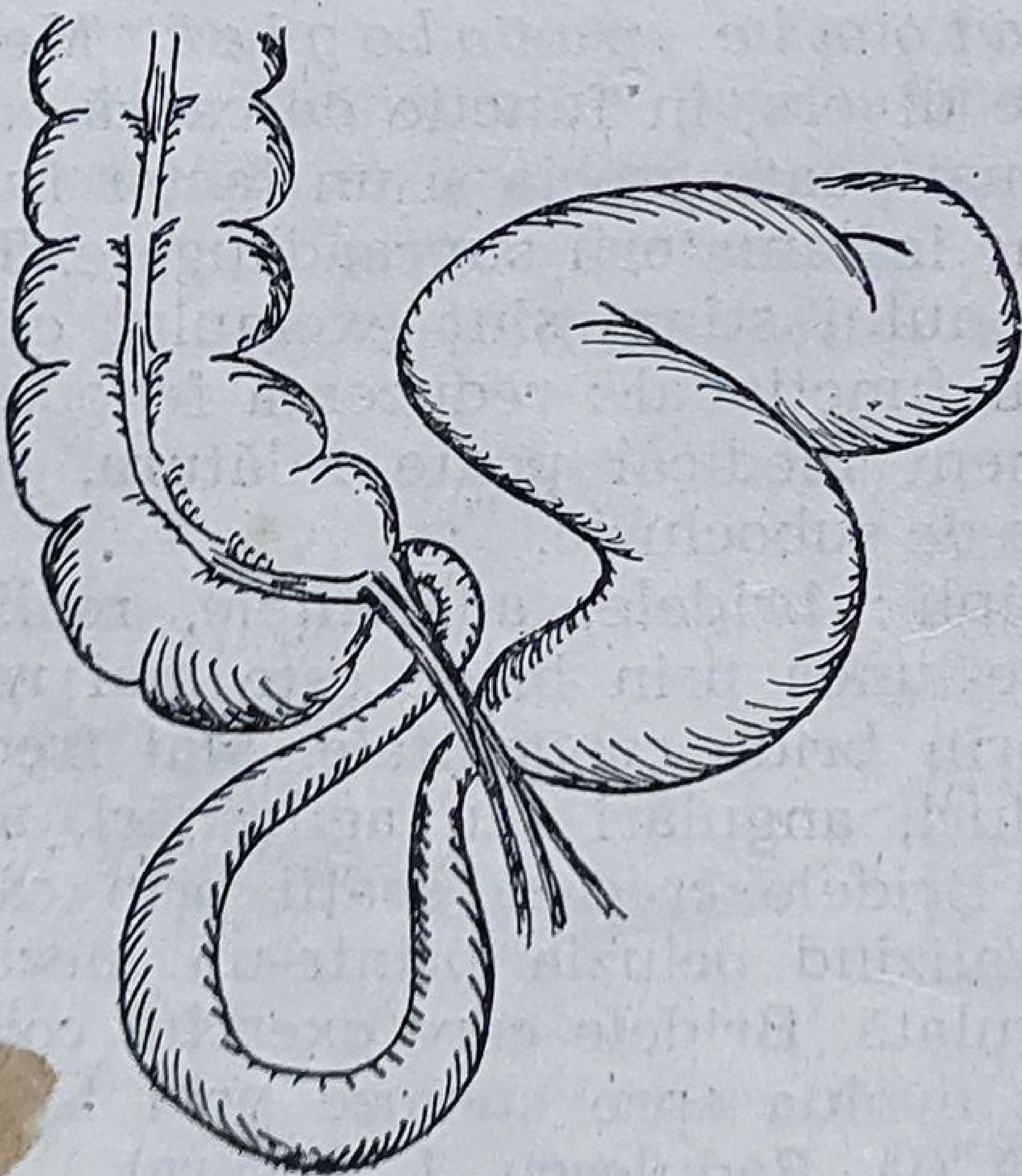


Fig. 7—4

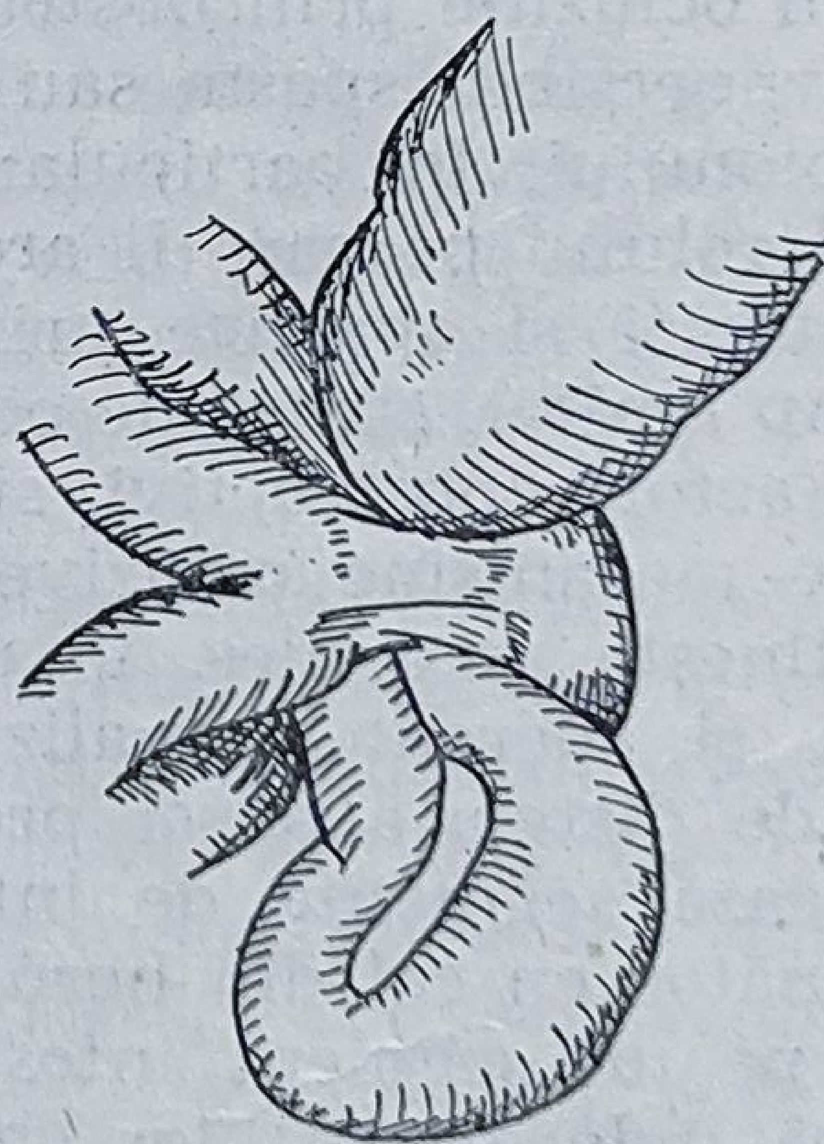


Fig. 7—5

Fig. 7—4 — Aderențe postapendicectomie și strangularea unei anse de intestin subțire (după *H. Mondor*).

Fig. 7—5 — Punte de aderențe între anse intestinale și strangularea unei anse.

Evoluția leziunii locale. În ocluziile prin obstrucție se produc foarte rar leziuni locale particulare în afara celor care consti-

tuie însuși factorul obstructiv (tumoare, stenoză etc.). Bridele, foarte rar, cînd sînt unice și comprimă intestinul pe un plan dur, pot crea o ischemie locală cu evoluție spre sfacel ; calculul biliar, prin compresiunea prelungită asupra peretelui intestinal, realizează ulcerații ale mucoasei și, mai rar, ischemie și perforație.

Importante leziuni locale se întîlnesc însă în strangulările în care factorul cauzal interesează fie numai peretele intestinal, fie mai ales segmente de ansă cu mezoul respectiv, realizînd un obstacol pe vasele intestinale și ischemie consecutivă. Ansa intestinală strangulată este destinsă, avînd o culoare roșie-închisă, cu sufuziuni sanguine ; ulterior, capătă un aspect violaceu-închis, este angorjată de sînge, infarctizată (aspect de „cîrnat vînăt“) sau este flască, friabilă, inertă, fără contracții la excitații mecanice ; în această stare se perforează spontan prin desprinderea sfacelului sau se dilacerează în cursul manevrelor operatorii.

Microscopic, inițial, vasele venoase și capilarele sînt pline de sînge stagnat, abundă perivascular sînge extravazat și în vasele mezourilor sau în vasele din peretele intestinului apar tromboze. În țesuturile edematoase apar leziuni caracteristice necrozei, inițial ca ulcerații ale mucoasei, apoi ale peretelui în întregime, localizate sau extinse la tot segmentul strangulat. Procesul evoluează mai rapid dacă strangularea interesează și arterele. După unele opinii, ocluzia prin strangulare, cu stază venoasă, ar fi mai gravă decît ocluzia arterială, infarctizarea și modificările permeabilității peretelui ansei pentru flora intestinală fiind mai rapide. Lumenul ansei este plin cu gaze și lichid provenit din secreția intestinală care nu se mai absoarbe, la început transsudat apoi exsudat serohemoragic — ambele consecințe ale stazei venoase și ale alterării peretelui vascular. Cînd predomină extravazarea sanguină, aspectul lichidului este vînăt-murdar, iar prin acțiunea florei intestinale devine puriform, fetid. Permeabilitatea capilară și a ansei strangulate fiind modificată, în peritoneu transsudează și exsudează lichid serocitrin, apoi hematic, cu depozite de fibrină, lichid ce se poate infecta prin migrarea florei din intestin.

Mezoul ansei strangulate suferă un proces asemănător : edem, infiltrație sanguinolentă, luînd un aspect congestionat, apoi violaceu.

Cît timp leziunile ansei sînt limitate la congestie, edem, au caracter reversibil ; o dată cu apariția infarctizării și a leziunilor de necroză, ele devin ireversibile.

Intestinul proximal obstacolului este în distensie. În strangulări distensia poate apărea de la debut, reflexă și limitată la ansa supraiacentă sau extinsă la întreg intestinul proximal. În ocluzia prin obstrucție evoluează progresiv ; în primele ore ale ocluziei, distensia poate fi întreruptă de contracțiile periodice ale intestinului supraiacent, care luptă împotriva obstacolului ; fenomenul este rar în ocluziile prin strangulare.

Cauzele distensiei sînt acumularea de gaze și de lichide și epuizarea tonusului și a forței de contracție a musculaturii intestinale. Gazele își au sursa în activitatea florei intestinale, în difuziunea directă

din sînge prin peretele capilar cu permeabilitate crescută și, mai ales, în aerul de deglutiție. Lichidele provin din cele ingerate, dar mai ales din secreția intestinală, absorbția fiind scăzută. Inițial, ansele destinse au peretele subțire, congestionat, cu excepția ocluziilor constituite după o lungă perioadă de obstacol incomplet, cronic, situație în care musculatura intestinală se hipertrofiază și peretele este îngroșat.

Ulterior, aspectul intestinului se schimbă. Distensia provoacă stază venoasă și capilară în peretele intestinului prin blocajul circulației de întoarcere, blocaj mai important în segmentele proximale ale intestinului, la care vasele sînt situate pe fața internă a păturii musculare și pătrund în perete imediat la marginea mezenterică. Distensia importantă agravează staza venoasă și prin compresiunea venelor mari viscerale (vena portă). Stazei îi urmează tulburări de permeabilitate capilară, hipoxie, acidoză tisulară și exhemie plasmatică, care este cauza edemului intestinului și sursa unei noi acumulări de lichid în lumenul lui. Staza circulatorie duce la sufuziuni sanguine în peretele intestinului și extravazare în lumen. În ocluzia netratată, distensia creează infarctizarea cu necroză și sfacel (ulcerații ale mucoasei, perforații), fenomen ce poate fi precipitat de asocierea cu ischemia arterială prin blocajul circulației arteriale în peretele intestinului, provocat tot de distensie; perforația ansei destinse este mai frecventă la colon și poate fi în apropierea obstacolului sau la distanță (perforație diastazică).

Staza și exhemia plasmatică consecutivă sînt urmate de apariția unui extravazat și în cavitatea peritoneală (ascita ocluziei), inițial serocitrin cu depozite de fibrină, apoi sanguinolent.

Activitatea florei microbiene va modifica evoluția prin apariția unor ulcerații ale mucoasei, prin infecția ulcerațiilor ischemice și perforație sau prin contaminarea ascitei de flora care străbate peretele intestinului destins.

Evoluția leziunilor la nivelul intestinului destins se aseamănă, în parte, cu aceea a anselor strangulate, dar ischemia provocată de distensie se instalează mai lent. Ea poate fi precipitată de o stare de șoc apărută la început sau pe parcursul evoluției ocluziei.

În ocluziile prin strangulare, complicațiile secundare sfacelului ansei precipită evoluția fatală. În ocluziile prin obstrucție, evoluția este determinată mai mult de tulburările generale secundare ansei destinse, decît de necroză și perforație.

Tulburările generale sînt consecința evoluției leziunilor locale și supraiacente obstacolului.

Pierderile hidroelectrolitice, de masă sanguină și proteine se situează pe primul plan.

Tubul digestiv este sediul unei intense circulații a apei și electroliților care se secretă în intestin și se reintegrează prin absorbție. În medie, în 24 de ore, în lumenul tubului digestiv trec aproximativ 8 000 ml apă (salivă 1 000 ml, suc gastric 2 000 ml, suc pancreatic 800—1 000 ml, bilă 800—1 000 ml, secreții ale intestinului subțire 3 000 ml), apă care este absorbită, cantitatea acesteia în scaun fiind redusă (300 ml). În același interval se secretă și se absorb mai mult de 700—1 000 mEq Na^+, peste 60 mEq K^+, peste 600 mEq Cl^- și peste

200 mEq CO_3H^+ (cantitatea de electroliţi în scaun este foarte redusă). Întreruperea mecanismului de reintegrare a apei şi electroliţilor prin ocluzie, din cauza tulburărilor circulatorii în intestinul destins, este urmată de acumularea secreţiei în lumenul intestinal.

Datorită tulburărilor circulatorii din peretele anselor intestinale, o cantitate de apă şi electroliţi trece din lumenul vascular în lumenul intestinal, în peretele ansei (edem) sau în cavitatea peritoneală (ascită).

O parte din conţinutul anselor intestinale este exteriorizată prin vărsături sau aspiraţie, dar o cantitate importantă rămîne sechestrată în lumenul anselor, în peretele intestinului sau în cavitatea peritoneală. Cu cît aspiraţia este mai puţin eficientă şi distensia mai mare, cu atît cantitatea de lichid sechestrat în lumen este mai importantă; ascita, la rîndul ei, poate ajunge la 1—3 l.

Concentraţia în electroliţi a lichidelor vărsate, aspirate sau sechestrate nu este asemănătoare cu a plasmei sau a lichidelor digestive. În general, lichidele pierdute sînt hipotone. Lichidele vărsate sau aspirate conţin în medie: 100 mEq/l Na^+, 10 mEq/l K^+, 100 mEq/l Cl^-, 20—30 mEq/l CO_3H^-, 5 mEq/l Ca^{++}; aceeaşi concentraţie o au şi lichidele sechestrate. În ocluziile înalte, concentraţia de K^+ şi Cl^- este mai mare (prin predominanţa sucului gastric). Cu cît ocluzia este mai veche, cu atît concentraţia lichidelor pierdute se apropie de cea a plasmei, datorită alterării progresive a permeabilităţii capilarelor anselor intestinale.

În afară de pierderile digestive, bolnavul pierde apă fără electroliţi prin perspiraţie şi respiraţie (care în stări febrile sau atmosferă caldă pot ajunge la valori de 2 000—3 000 ml/24 de ore) şi apă şi electroliţi prin urină şi eventual, transpiraţie. Chiar dacă rinichiul frînează eliminarea de Na^+, aceasta nu compensează spolierea prin pierderile digestive; pe de altă parte, rinichiul nu poate frîna pierderea de K^+. Se va ţine seama că transpiraţia reprezintă o sursă importantă de pierdere a Na^+ (58 mEq/l), K^+ (9 mEq/l) şi Cl^- (45 mEq/l).

Consecinţa pierderilor de apă şi electroliţi o constituie reducerea capitalului de apă şi electroliţi, hipovolemia şi hipertonia plasmatică, dar pierderea masivă de Na^+ şi mobilizarea apei din sectorul intracelular reduc în parte hipertonia.

Pierderea de masă sanguină şi proteine, este rezultatul tulburărilor circulatorii cantonate în peretele anselor intestinale şi al alterărilor progresive ale permeabilităţii capilare; toate acestea provoacă sechestrarea de sînge în venele şi capilarele anselor, sufuziuni sanguine şi extravazare de sînge în lumen, în peretele anselor şi în cavitatea peritoneală. Se pierd astfel elemente figurate şi proteine. O cantitate de substanţe proteice se pierde prin secreţia intestinală neabsorbită (mucus, fermenţi digestivi). În ocluzia veche concentraţia proteinelor în lichidul din lumenul intestinal poate ajunge la 50 g‰.

În ocluzia prin strangulare, care interesează circulaţia de întoarcere a unui segment important de intestin, sechestrarea de masă circulantă este atît de mare, încît greutatea unui segment de ansă poate creşte cu peste 280%.

Cum pierderile de apă și electroliți depășesc în general pierderile de elemente figurate se produce o hemoconcentrație cu poliglobulie, leucocitoză, hiperplachetoză.

Consecințele generale ale acestor pierderi sînt deshidratarea și hipovolemia. Deshidratarea, inițial extracelulară, devine globală. Hipovolemia se manifestă prin hipotensiune și tahicardie și evoluția spre șoc este rapidă în formele grave.

Perfuzia redusă a organelor vitale și tulburările celulare consecutive dezechilibrului hidroelectrolitic au consecințe importante ca : tulburări ale funcțiilor respiratorii și circulatorii ; la acestea din urmă participă și distensia abdominală, cu ridicarea diafragmului, deplasarea cordului și compresiunea exercitată de distensie asupra venelor abdominale, cu scăderea întoarcerii venoase. În mod particular, pierderile importante de K^+, prin efectul lor asupra contracției musculare, sînt urmate de tulburări cardiace (scăderea forței de contracție și tulburări în funcția de conducere), respiratorii (insuficiența musculaturii respiratorii), adinamie și scăderea tonusului și a forței de contracție a musculaturii intestinale, care se manifestă și după îndepărtarea obstacolului, prin persistența distensiei și absența restabilirii tranzitului intestinal.

Acidoza metabolică este comună ocluziilor prin : pierderea bazelor, irigație tisulară insuficientă și oligoanurie ; acidoza respiratorie se asociază în caz de hipoventilație ; în ocluziile înalte, unde pierderea de suc gastric predomină, se instalează alcaloză și hipokaliemie.

Oliguria este întotdeauna prezentă, iar azotemia crescută este consecința deshidratării, a pierderilor de Na^+ și, uneori, a leziunilor renale (vezi „Complicațiile ocluziei").

Hipovolemia, hipotensiunea arterială, hipoxia și acidoza metabolică favorizează instalarea insuficienței hepatice și a celei corticosuprarenaliene asociate.

Ocluzia reprezintă, în același timp o cauză de denutriție prin pierderea de substanțe proteice și absența ingestiei. Masa musculară se reduce rapid și pierderea în greutate este importantă.

În general, pierderile de apă și electroliți, cu consecințele lor, constituie factori letali. Foarte rar evoluția este precipitată de șocul inițial (în volvulus) sau de complicații constituite în primele faze (perforație sau peritonită în formele cu strangulare).

F a c t o r u l t o x i i n f e c ț i o s. Datele noi de fiziopatologie au clarificat unele ipoteze vechi privitoare la participarea unor factori toxiinfecțioși în evoluția unor forme grave de ocluzie, în care decesul apare precoce.

În ansele intestinale proximale obstacolului se găsesc : *Proteus*, streptococ, streptococ hemolitic, *b. coli*, *Clostridium welchii* (ultimele cu mare rol în fenomenele toxice prin endotoxine și hemolizine, leucocidine, fibrinolizine, hialuronidază, colagenază și lecitinaze rezultate din acțiunea florei microbiene).

Constatarea că flora supraiacentă obstacolului nu se aseamănă cu aceea din intestinul subiacent a dus la concluzia că originea ei este mai

mult externă, prin ingurgitare (Thomas). Flora este cu atît mai dezvoltată, cu cît ocluzia este mai veche și intestinul mai destins ; dezvoltarea și prezența ei în segmentele înalte ale intestinului este precoce în ocluzia prin strangulare, dar apare mai tardiv și în ocluzia prin obstrucție (Hicks, Fine).

În ocluzia prin strangulare, o dată cu apariția modificărilor ansei, și în ocluziile prin obstrucție cu distensie mare și de lungă durată, flora intestinală străbate peretele intestinal și lichidul din cavitatea peritoneală poate conține : *Proteus mirabilis, b. coli, Clostridium welchii, Bacteroides* și produși rezultați din activitatea acestora care se pot absorbi din cavitatea peritoneală prin peritoneul parietal, marele epiploon, seroasa intestinală (Crawford, Bishop, Bornside, Johnston).

Rolul infecției a fost demonstrat prin numeroase studii experimentale, care au arătat că animalele fără floră microbiană sau cu floră unică, selectată (animale gnotobiotice) supraviețuiesc mai mult unei ocluzii. Chiar în ocluziile prin strangulare leziunile ansei strangulate evoluează lent, iar în formele grave leziunile la distanță (congestia ficatului, a splinei etc.) apar mult mai tardiv (Thomas). La aceleași animale toxicitatea lichidului intestinal din ansa strangulată sau peritoneu este mai redusă și inconstantă.

Factorul microbian nu acționează în mod obișnuit ca o septicemie, ci prin toxemie. Agentul toxic, produs al activității bacteriene, poate fi : hemina — rezultată din activitatea bacteriilor care eliberează Hb și din digestia Hb de către enzime (mai ales pancreatice) care este foarte toxică (Crawford) ; fracțiuni proteice incomplet metabolizate ; exotoxina clostridială, cu mare toxicitate și care explică unele morți brutale, în stare de șoc, apărute în ocluziile prin strangulare (I. Cohn) ; factorul endotoxinic, eliberat de capsula germenilor gram-negativi, mai rar de cei gram-pozitivi, primii dezvoltîndu-se anarhic în ocluzie. Deși nu sînt lămurite toate aspectele factorului toxic, ipoteza șocului endotoxinic pare cea mai plauzibilă (Thomas) (vezi „Complicațiile ocluziei"). Evoluția spre forme septicemice este posibilă și dealtfel migrarea florei spre circulație portală și generală a fost confirmată de prezența germenilor anaerobi și a bulelor de gaz în vasele mezenterice (Levy).

Tablou clinic. Ocluzia mecanică prezintă o simptomatologie variabilă, în funcție de nivelul obstacolului, etiologia lui, mecanismul de producere, timpul scurs de la debut. Se desprind însă unele caractere generale, independente de acești factori.

Debutul ocluziei este de obicei brusc. În unele forme el poate fi precedat de o suferință mai mult sau mai puțin îndelungată (săptămîni, luni), manifestată prin tulburări intestinale, colici abdominale, crize subocluzive, pierdere în greutate — evoluție mai frecventă pentru ocluziile prin obstrucție (tumori intestinale, periviscerite, ileus biliar) și unele strangulări (invaginație).

Durerea este semnul cel mai constant. Se manifestă cu intensitate maximă la debut, sub formă violentă, atroce, sincopală, însoțindu-se de anxietate, paloare, transpirație (formă întîlnită mai ales în strangu-

lări), sau ca o durere puternică inițial, dar care evoluează progresiv spre intensitatea maximă. Durerea imprimă bolnavului atitudini antalgice diverse.

Localizarea durerii spontane inițiale, variabilă în funcție de nivelul ocluziei, poate indica locul obstacolului : fosa iliacă sau flancul stîng, în volvulusul de colon sigmoid ; fosa iliacă și flancul drept, în invaginația ileocecală ; periombilicală, în ocluzia intestinului subțire ; ulterior ea difuzează în tot abdomenul. Iradierea dorsală și lombară este frecventă mai ales în volvulusul de intestin subțire.

Evoluția durerii este variabilă. Poate fi continuă, puternică și dramatică, în strangulări, sau continuă și întreruptă de exacerbări sub formă de colici („colici de luptă"), efect al contracțiilor violente, intermitente, ale ansei supralezionale, care luptă pentru a învinge obstacolul. Alteori durerea nu are continuitate, crizele dureroase acute — „colicile de luptă" — fiind separate prin perioade de acalmie sau de durere surdă, necaracteristică (întîlnită mai ales în obstrucție). Exacerbările dureroase pot lua caracterul de durere atroce, însoțită de anxietate, paloare, transpirație. „Colicile de luptă" au o evoluție progresivă, inițial ascendentă ca frecvență și intensitate, apoi, prin epuizarea forței de contracție intestinală, se răresc, devin mai puțin dureroase și sînt înlocuite de distensia progresivă. Colicile dureroase au traiecte variabile între un punct de plecare și unul de dispariție ; cînd acesta din urmă este constant, el indică locul obstacolului.

Deși durerea acută intermitentă, survenind în crize, constituie caracteristica ocluziei, caracterul dramatic al durerii de debut sau în cursul evoluției nu este un semn constant. Bolnavii pot acuza doar o senzație de distensie-tensiune, de vagă durere difuză, pe care, eventual, se suprapun colici rare și fără intensitate deosebită. Alteori, o durere atroce de debut este urmată de acalmie și bolnavul are senzația înșelătoare de bine. Sînt formele cele mai derutante, prilejuind confuzia cu enterita, colita.

După o evoluție lungă, durerea poate dispărea.

Caracterul durerii poate fi brusc schimbat în cursul evoluției prin apariția unei complicații : reapariția durerii violente, în peritonitele prin perforație, sau durerea care devine continuă, în peritonitele prin însămînțarea ascitei ocluziei.

Vărsăturile, mai puțin constante decît durerea, constituie un al doilea semn caracteristic. Primele, de obicei alimentare, gastrice sau biliare, urmează imediat debutul și sînt reflexe ; apar mai ales în strangulări. Ulterior, apar vărsăturile de stază cu conținut intestinal de culoare închisă și, în formele avansate, cu caracter fecaloid. Ele apar la scurt timp după debut în ocluziile înalte și tardiv — eventual după 2—3 zile — în ocluziile colonului. Apar precoce în strangulări, în general, chiar în cele ale colonului, datorită paraliziei reflexe intestinale precoce care însoțește aceste forme și, mai tardiv, în ocluziile prin obstrucție, la care distensia intestinală se instalează mai lent. Vărsăturile de stază sînt abundente, dar în ocluziile înalte ele pot fi cantitativ mai mici, avînd însă o frecvență mai mare.

Greaţa, sughiţul, eructaţiile în perioadele dintre vărsături nu sînt constante, dar prezenţa lor semnifică existenţa stazei.

Întreruperea tranzitului intestinal pentru gaze şi materii fecale nu este un fenomen constant de debut. Eliminarea materiilor fecale după constituirea ocluziei — materii existente în segmentele subiacente ocluziei — nu este rară, mai ales în formele înalte ; în volvulusuri sau invaginaţie poate apărea diareea. Chiar dacă bolnavul nu are scaun, prezenţa materiilor fecale este uneori decelată în ampula rectală prin tuşeu. Deşi întreruperea emiterii de gaze este mai semnificativă decît aceea de materii fecale — şi mai ales necesitatea imperioasă de a elimina gaze, fără emiterea lor — nici aceasta nu reprezintă un semn constant de debut sau în perioada iniţială. În cursul evoluţiei întreruperea tranzitului se instalează ca un fenomen caracteristic.

Distensia abdomenului apare la început, localizată periombilical sau subombilical, pe linia mediană, sau realizînd o asimetrie a abdomenului prin distensia ansei supraiacente obstacolului sau a ansei volvulate. Asimetria nu corespunde întotdeauna zonei obstacolului : unele volvulusuri de colon sigmoid prezintă maximum de distensie în hemiabdomenul drept, unde se situează bucla ansei volvulate. O distensie caracteristică se realizează în strangulări cînd ansa supralezională se destinde brusc, reflex, imediat după strangulare ; distensia este localizată, imobilă, în tensiune, elastică, timpanică la percuţie (semnul von Wahl). Distensia se generalizează şi uneori apare de la început generalizată, simetrică. Amploarea distensiei este variabilă ; uneori mare de la început, alteori discretă, se amplifică cu evoluţia ; este greu de apreciat la obezi.

În ocluziile înalte meteorismul poate fi absent şi ocluzia cu abdomen plat este posibilă ; în ocluziile distale meteorismul este important ; aceasta arată suficient că nu există un paralelism între gradul meteorismului şi gravitatea ocluziei.

Mişcările peristaltice se evidenţiază prin crepitaţii sub peretele abdominal, spontane sau provocate prin percuţia abdomenului. Ele sînt expresia contracţiei ansei supraiacente, care luptă împotriva obstacolului, şi apar intermitent, însoţind crizele dureroase cu caracter de colică. Uneori au o direcţie constantă, oprindu-se în acelaşi loc, indicînd astfel sediul obstacolului. La bolnavii graşi nu pot fi decelate decît prin aplicarea mîinii pe abdomen şi înregistrarea unor modificări periodice de tensiune şi rezistenţă. Prezenţa lor este caracteristică pentru ocluzie, dar nu sînt constante ; apar mai ales în perioada iniţială a obstrucţiei constituite brusc şi dispar ulterior, din cauza epuizării forţei de contracţie a intestinului ; apar foarte rar în ocluzia prin strangulare care se însoţeşte, aproape constant, de un ileus paralitic reflex de la debut.

Palparea abdomenului. Abdomenul este suplu, nedureros ; o durere localizată va fi semnificativă pentru localizarea şi mecanismul ocluziei, ea corespunzînd în general, dacă este vie, unei strangulări ; importanţa ei este mai mare, dacă alte semne caracteristice, ca distensia sau vărsăturile lipsesc. Deşi absenţa apărării şi contracturii musculare este specifică ocluziei în general, abateri de la acest tablou sînt posibile. În

primul rînd, pentru că o anumită rezistență a peretelui la palpare poate fi determinată de meteorism și de durerea generalizată ; ea nu trebuie confundată cu apărarea. În al doilea rînd, pentru că în formele de ocluzie prin strangulare este posibilă decelarea unei apărări musculare sau a contracturii localizate sau chiar a durerii la decompresiune — semne caracteristice peritonitei. Volvulusul masiv și strîns al intestinului subțire, cu evoluție rapidă spre ischemia ansei, se poate manifesta cu contractură generalizată.

Decelarea unei tumori corespunde unei formațiuni neoplazice, unei invaginații, unui bloc de anse înglobate printr-un proces de periviscerită sau unui abces localizat ; decelarea unei zone de împăstare indică fie prezența unei tumori cu inflamație peritumorală importantă, fie a unui abces.

Clapotajul este rareori depistat în formele avansate cu anse foarte mult dilatate.

Percuția abdomenului certifică prezența distensiei gazoase : timpanism generalizat sau localizat, matitate hepatică dispărută în distensiile mari colice. Decelarea matității deplasabile este dată de lichidul transsudat din peretele ansei destinse (ascita ocluziei) sau de ansele pline cu lichid și mobile.

Auscultația abdomenului, directă sau cu stetoscopul, înregistrează garguimentele provocate de ansa care se contractă și lichidul din anse care se deplasează. Ele se pot auzi și din apropierea bolnavului, apărînd spontan la palpare sau percuție, însoțind colicile și mișcările peristaltice. După o evoluție lungă, dispar.

Tactul rectal și cel *vaginal* sînt obligatorii. Constatarea unei ampule rectale goale sau pline cu materii fecale nu este caracteristică, dar descoperirea unei tumori rectale, unui bont de invaginație, unei spirale de torsiune a sigmoidului, a sîngelui în ampula rectală certifică diagnosticul de ocluzie, indicînd uneori și cauza. Prin tact rectal sau vaginal putem decela existența unei anse intestinale pline, în tensiune elastică, a unui abces pelvian, a unei inflamații neoplazice sau inflamatorii ocluzive.

Semnele generale sînt foarte variabile, în funcție de factorii patogeni și de momentul examinării în raport cu debutul.

Semnele generale de debut, în ocluzia prin strangulare, pot fi dramatice : anxietate, paloare, puls accelerat, tensiune arterială puțin crescută sau, uneori, șoc-colaps. În opoziție, ocluzia prin obstrucție a colonului terminal este uneori lipsită de modificări generale semnificative.

Odată cu apariția vărsăturilor de stază, starea generală se modifică prin dezechilibrul hidroelectrolitic care se agravează progresiv : facies tras, mucoase și tegumente uscate, puls accelerat, hipotensiune arterială, oligurie. În formele grave ale deshidratării apar astenia, apatia, hipotonia musculară și cefaleea ; setea intensă și limba prăjită, torpoarea, somnolența, uneori întrerupte de agitație, tremurături, halucinații, sînt semnele deshidratării celulare foarte grave.

În general, bolnavii sînt afebrili ; excepție fac cei cu abcese, tumori infectate, strangulări sau stadii avansate ale dezechilibrului hidro-electrolitic.

Examenul radiologic completează semiologia clinică. Dacă un examen radioscopic este suficient pentru a confirma o ocluzie cu tablou clinic net, în situațiile clinice mai puțin clare radiografia permite acumularea unor date mai sigure și complete. Radiografia simplă de față, în ortostatism, este examenul obligatoriu — la care se renunță în favoarea unui examen în plan înclinat la 45°, dacă bolnavul nu poate fi menținut în ortostatism (și el poate necesita completări prin radiografii de profil, decubit dorsal, poziție Trendelenburg, necesare în formele de debut cu semne clinice și radiologice puțin evidente).

Examenul radiologic poate indica diagnosticul pozitiv de sediu și cauzal.

Semnul radiologic precoce este distensia gazoasă a unei anse (fig. 7—6), semn ce se constituie în primele 3—6 ore de la debutul clinic ; absența lui la 24 de ore de la debut infirmă diagnosticul de ocluzie. Ulterior, apare al doilea semn caracteristic : nivelul hidroaeric (fig. 7—7).

Distensia unei anse, decelată imediat după debut, poate indica sediul ocluziei. Ulterior, distensia cuprinde mai multe anse, care apar ca niște arcuri gazoase ; în decubit dorsal devin mai evidente.

În ocluzia intestinului subțire, ansele destinse au diametre mai mici decît ale colonului și sînt multiple. Distensia colonului desenează imagini cu diametre mari, segmentare sau cuprinzînd colonul în întregime.

Imaginile hidroaerice pot fi unice sau multiple. În ocluzia intestinului subțire, cu excepția debutului ele sînt multiple, cu diametre relativ mai mici, în comparație cu ocluzia colică, în care se circumscriu imagini rare, mari și cu diametrul vertical mare (fig. 7—8). În ocluziile vechi ale intestinului subțire, imaginile hidroaerice pot ajunge la dimensiuni importante în axul orizontal, dar rămîn reduse în axul vertical (fig. 7—9). În ocluzia jejunului ansele destinse sau imaginile hidroaerice sînt situate cranial și la stînga, avînd o direcție verticală. În ocluzia ileonului ele sînt situate caudal și la dreapta, avînd orientarea în „trepte de scară" ; ulterior însă, prin extindere la întreg intestinul subțire, apare un aspect în „mozaic". În ocluzia colică, inițial, imaginile sînt localizate la nivelul colonului ; ulterior, în formele vechi apar și imagini caracteristice intestinului subțire.

Rareori radiografia va reda imaginea calculului biliar oprit în migrația lui intestinală.

Cînd ansele intestinale subțiri sînt pline cu lichid și fără gaze, nu apar semnele radiologice caracteristice ocluziei.

Atît distensia, cît și imaginile hidroaerice se pot găsi, rareori și în afara ocluziei (stomac, unghiul stîng al colonului, colon sigmoid, imagini de bule gazoase ale intestinului subțire la copii, retenția aerolichidiană la bătrîni, colite, ileite, după medicație care inhibă contrac-



Fig. 7—6 — Ocluzia intestinului subțire ; radiografie în primele ore de la debut (distensie moderată de anse intestinale).



Fig. 7—7 — Ocluzia intestinului subțire prin proces aderențial : distensie de anse subțiri în „arcuri“ și niveluri hidroaerice.



Fig. 7—8 — Ocluzie colică ; imagini hidroaerice mari, rare și înalte.



Fig. 7—9 — Ocluzia intestinului subțire : imagini hidroaerice mari, dar, spre deosebire de cele colice, multiple și fără înălțime.



Fig. 7—6 — Ocluzia intestinului subţire; radiografie în primele ore de la debut (distensie moderată de anse intestinale).



Fig. 7—7 — Ocluzia intestinului subţire prin proces aderenţial: distensie de anse subţiri în „arcuri" şi niveluri hidroaerice.



Fig. 7—8 — Ocluzie colică: imagini hidroaerice mari, rare şi înalte.



Fig. 7—9 — Ocluzia intestinului subţire: imagini hidroaerice mari, dar, spre deosebire de cele colice, multiple şi fără înălţime.

tura intestinală sau după clisme), dar ele nu au valoare decît în contextul clinic.

Examenul cu substanță de contrast (bariu sau, la copii mici, Lipiodol) completează datele examenului radiologic simplu. Pentru a evita diluția bariului în lichidul de stază — deci imaginile neconcludente,

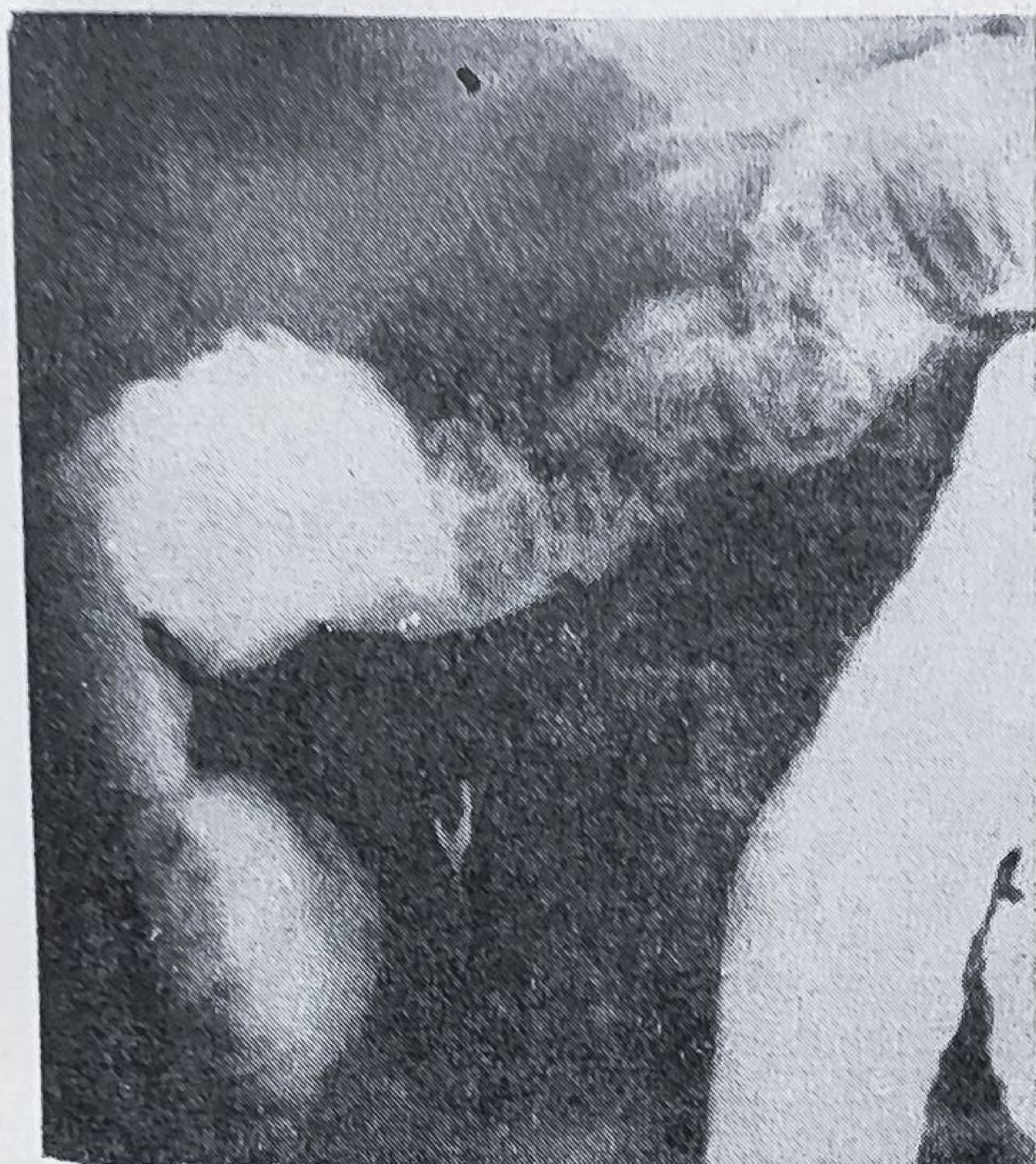


Fig. 7—10 — Ocluzia intestinului subțire: irigografie în primele ore de la debut; imagini de distensie, a intestinului subțire și absența obstacolului colic.

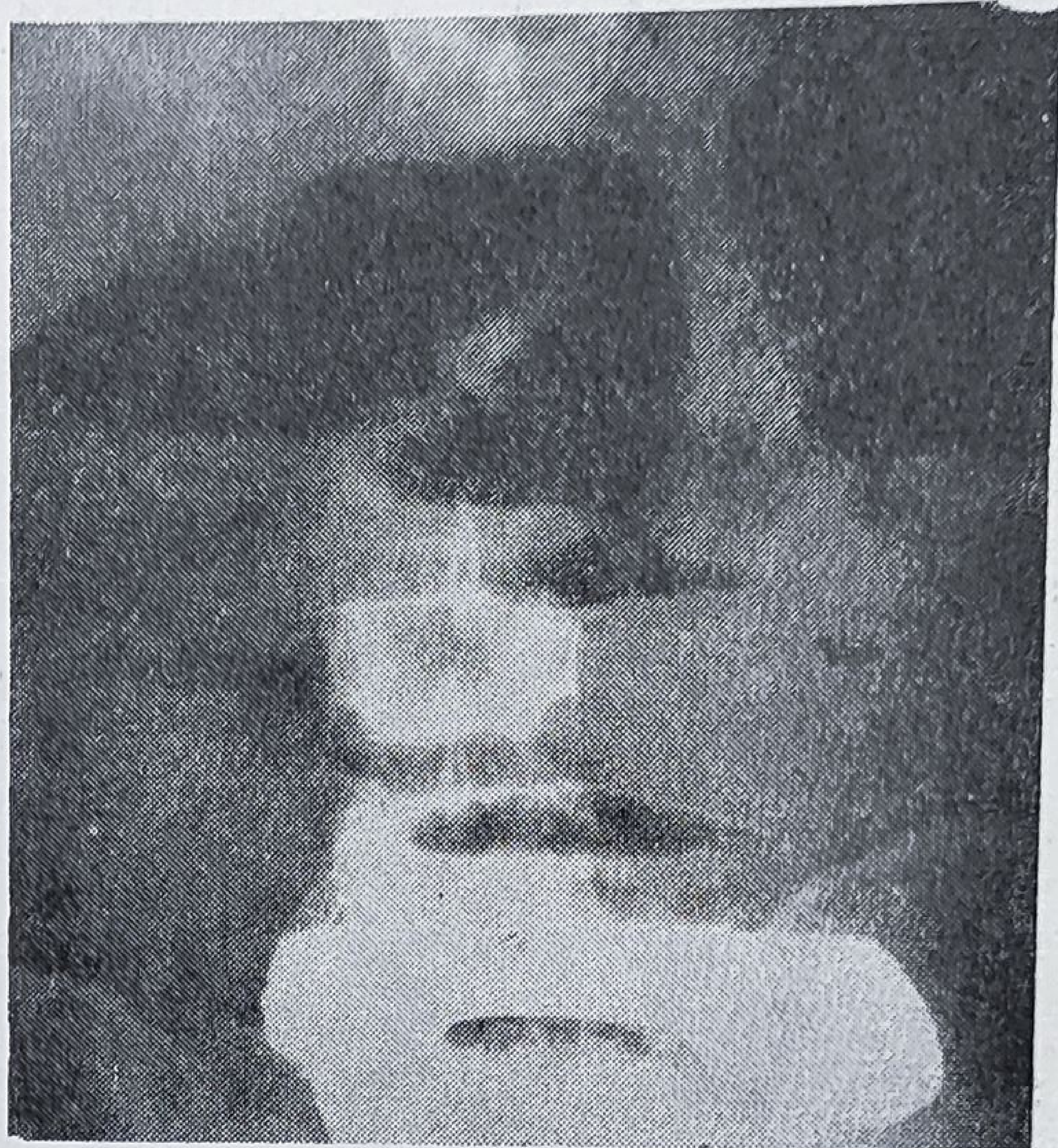


Fig. 7—11 — Ocluzie colică: irigografia indică obstacol la nivelul sigmoidului (neoplasm); depistarea fiind tardivă, apar imagini hidroaerice la nivelul intestinului subțire.

— se preferă aspirația prealabilă. Examenul se recomandă numai în formele de debut cu diagnostic dificil, neclarificat clinic și prin radiografiile pe gol. Are valoare deosebită prin stabilirea existenței unui obstacol și a nivelului lui sau prin evidențierea unor anse destinse, care nu au apărut la examenul pe gol; în ocluzia dinamică substanța de contrast progresează în tubul digestiv, cu toată imobilitatea intestinului.

Cînd examenul radiologic pe gol nu este satisfăcător, radiografiile se vor repeta la intervale de timp și evoluția unor semne radiologice (extinderea distensiei, apariția imaginilor hidroaerice) va fi edificatoare sau se va recurge la examenul cu substanță de contrast. Cum ambele soluții necesită timp, ele nu își au indicația la cazurile la care semnele clinice sînt suficient de evidente pentru a impune laparotomia de urgență, situație în care beneficiul clarificării prin examen radiologic este depășit de gravitatea temporizării actului chirurgical.

Clisma baritată are o deosebită valoare în suspiciunea de ocluzie colică, fie pentru că poate confirma supoziția clinică, adăugînd și date privind cauza ocluziei (tumoare de colon, volvulus, invaginație), fie pentru că infirmă supoziția clinică, demonstrînd libertatea colică (fig. 7—10, 7—11).

Au fost semnalate și inconveniente ale examenului baritat (completarea unei stări subocluzive, mai ales după anastomoze digestive ; perforația unui diverticul colic prin clismă baritată) ; interpretarea examenului baritat necesită experiență, pentru că spasmul intestinal, o scurtă stagnare a tranzitului baritat în zone de aderențe pot fi eronat interpretate ca nivel de ocluzie ; obstacolul se confirmă și în funcție de dilatația supraiacentă.

Distensia gastrică și nivelul hidroaeric gastric cu aspect patologic se pot întîlni în ocluziile intestinului subțire proximal (duoden, jejun) ; distensia unei singure anse subțiri sau o singură imagine hidroaerică, chiar de dimensiuni reduse, sînt suficiente pentru a certifica ocluzia și a înlătura diagnosticul de stenoză pilorică.

Forme clinice. Polimorfă în etiopatogenie, simptomatologie și evoluție, ocluzia mecanică este polimorfă și în tablouri clinice. Desprinderea unor forme clinice din tabloul general are meritul de a sublinia, încă o dată, unele particularități clinice, precum și problemele de diagnostic și de indicație chirurgicală.

A. Formele clinice în raport cu evoluția și intensitatea simptomelor sînt numeroase.

1. *Formele acute* sau *supraacute* aparțin ocluziilor înalte și în special prin strangulare, care, prin vărsături masive și precoce, duc rapid la dezechilibru hidroelectrolitic, iar prin ischemia ansei, la sfacel și peritonită. În strangulările masive și strînse, instalate brutal, pot apărea de la debut șocul reflex, șocul hipovolemic (care se instalează rapid prin reducerea masei circulante, cu un volum important sechestrat în intestinul strangulat), șocul endotoxinic ; în aceste forme se întîlnește și contractura abdominală.

2. *Ocluzia cronică* este o modalitate evolutivă care aparține obstacolelor mult timp incomplete : tuberculoză intestinală, enterită regională, unele tumori intestinale, scleroze ischemice de cauză vasculară, stenoze intestinale postroentgenterapie, stenoze perirectale din inflamațiile pelviene, periviscerite — în general obstacolele evoluează lent spre obstrucția totală.

Radiologic, se constată distensia permanentă a anselor supraiacente obstrucției. Examenul baritat precizează locul și natura obstacolului.

Se caracterizează printr-o suferință de lungă durată, manifestată prin tulburări digestive : greață, rareori vărsături, modificări de apetit, constipație, diaree sau alternanțe de constipație cu diaree, distensie abdominală moderată (dar permanentă), uneori perioade de colici de intensitate redusă sau medie. Prin cumularea unor factori fiziopatologici (insuficiența de alimentație secundară tulburărilor digestive, tulburări de secreție și absorbție ale anselor în stază, exacerbarea florei microbiene intestinale — similară sindromului de „ansă oarbă“) se creează un sindrom carențial de malabsorbție, manifestat pin scădere ponderală, scă-

dere a forțelor fizice și intelectuale, anemie, hipoproteinemie, avitaminoze etc. Evoluează spre obstacol complet (fig. 7—12).

3. *Subocluzia* este o stare de ocluzie incompletă, care, spre deosebire de forma cronică, prezintă o evoluție mai rapidă spre ocluzia completă. Se caracterizează prin colici de intensitate medie, distensie, vărsături rare și puțin abundente, întreruperea temporară sau incompletă a tranzitului intestinal. Asocierea crizelor dureroase cu mișcări peristaltice și cu garguimente, care sînt urmate de o senzație de eliberare, emiterea de gaze, scaun sau diaree, realizează un aspect clinic tipic : sindromul König, descris în subocluzia intestinului subțire. Fenomenele survin în crize periodice.



Fig. 7—12. — Ocluzie cronică a intestinului subțire după apendicectomie pentru apendicită acută (proces aderențial) ; examen baritat la 4 săptămîni de la debutul manifestărilor de ocluzie cronică : anse jejunale dilatate, cu stază.

Radiologic, apar anse moderat destinse, eventual imagini hidroaerice reduse ; examenul baritat indică obstacolul.

Subocluzia, determinată ca și ocluzia cronică de factori obstructivi care evoluează lent, se remite spontan sau sub tratament medical, dar recidivează și evoluează spre ocluzie completă. Ea poate complica, periodic, o ocluzie cronică și un exemplu caracteristic îl constituie tumorile colice, la care periodic, un factor inflamator acut sau spastic creează obstrucții incomplete reversibile.

4. În *formele atipice*, oricare dintre semnele capitale (durerea, vărsăturile, distensia abdominală și întreruperea tranzitului intestinal) poate lipsi sau să se înfățișeze sub o formă necaracteristică. Durerea poate fi absentă sau fără caracter dramatic, chiar în unele forme de volvulus. Vărsăturile se instalează tardiv în obstrucțiile distale, dar chiar în strangulările intestinului subțire apariția vărsăturilor de stază poate întîrzia. Distensia abdominală nu apare în ocluzia înaltă, chiar dacă s-a scurs mult timp de la debut (ocluzie cu abdomen plat), iar în volvulusul masiv de intestin subțire contractura abdominală este posibilă. Tranzitul nu este întrerupt cel puțin la debut și mai ales în ocluzia înaltă.

Manifestările atipice se întîlnesc mai ales după debut și tardiv. Astfel, în strangulările intestinului subțire tabloul clinic poate fi dominat timp de 2—4 ore de durerea vie, în timp ce apariția celorlalte

semne (meteorism, vărsături, întreruperea tranzitului) întîrzie ; în perioada ce urmează debutului, uneori manifestările sînt monosimptomatice : vărsăturile, în ocluzia înaltă prin obstrucţie ; distensia, în ocluzia distală la bătrîni.

În ocluzia netratată la timp, intensitatea durerii se reduce, predominînd vărsăturile, distensia şi întreruperea tranzitului, cu excepţia

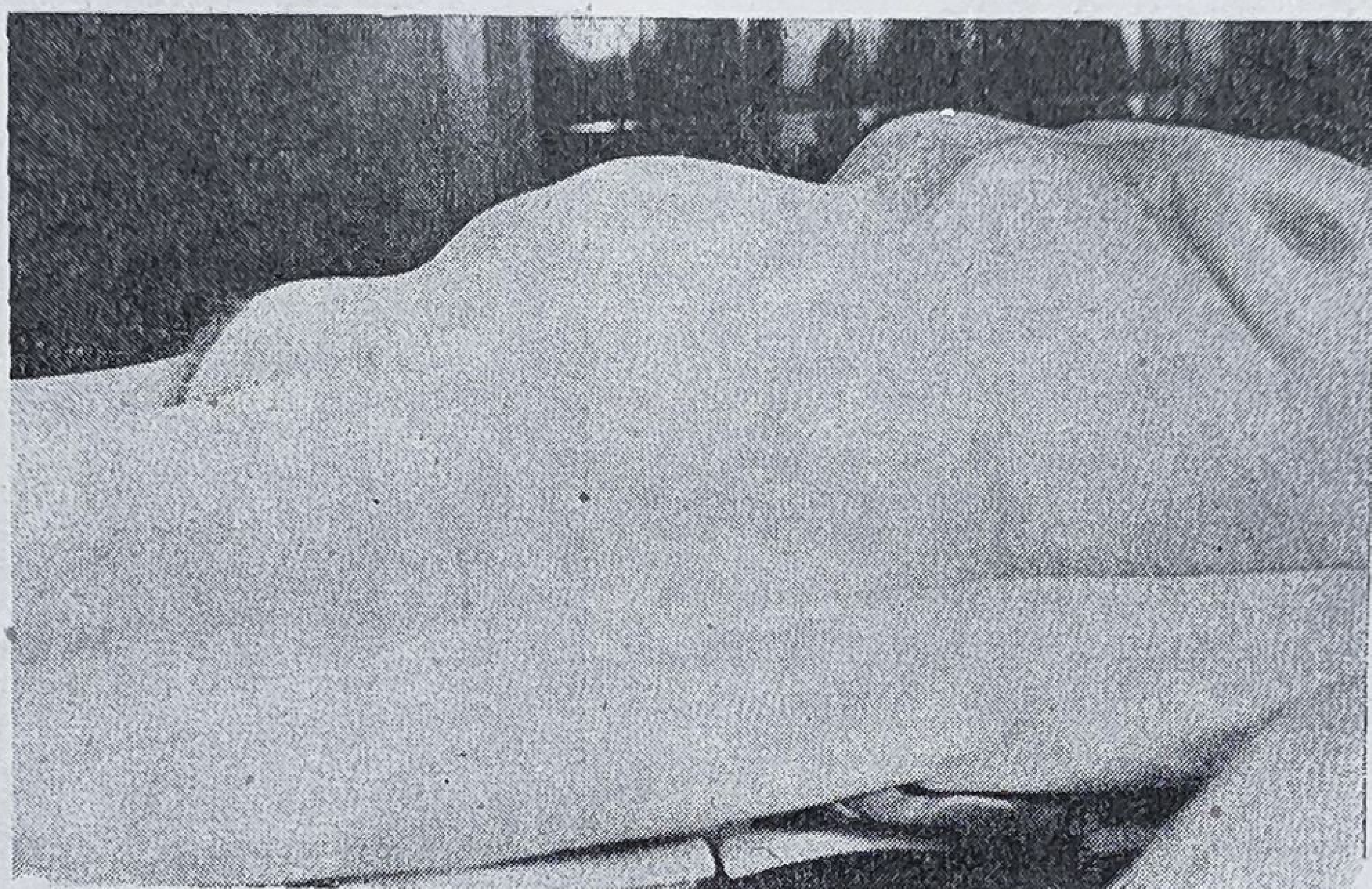


Fig. 7—13 — Ocluzie înaltă la nivelul primei anse jejunale, prin carcinomatoză peritoneală generalizată : în zona subombilicală tumoare formată de anse aglutinate de procesul neoplazic ; absenţa distensiei în etajul supraombilical.

ocluziilor înalte prin obstrucţie, care se manifestă doar cu vărsături şi întreruperea tranzitului.

B. Formele clinice se diferenţiază şi după nivelul obstacolului.

1. *Ocluzia înaltă* se caracterizează prin apariţia precoce a vărsăturilor de stază, în contrast cu absenţa meteorismului şi a întreruperii tranzitului (fig. 7—13). Cu excepţia formelor prin strangulare şi cu durere violentă, penuria semnelor este în discordanţă cu evoluţia rapidă, gravă, a stării generale.

Radiologic, semnele caracteristice sînt absente sau reduse şi o singură ansă destinsă sau un unic nivel de lichid poate fi un reper suficient pentru diagnostic (fig. 7—14) ; colonul nu este destins ; examenul baritat este indicat şi de real folos.

2. *Ocluzia joasă (distală) :* dacă intensitatea durerii este variabilă în funcţie de mecanismul ocluziei (strangulare sau obstrucţie), unele semne clinice sînt constante : vărsăturile de stază apar tardiv, distensia se instalează mai lent ; tranzitul se întrerupe de la început, deşi uneori un scaun mai poate fi emis sau la tactul rectal se găsesc materii fecale în ampulă. Starea generală se menţine bună timp îndelungat.

Constituirea ocluziei este precedată de tulburări intestinale, constipaţie, diaree, crize dureroase abdominale, evoluţie întîlnită în special în neoplasmul de colon.

De la acest tablou fac excepție strangulările, care au debut dramatic şi agravează rapid starea generală.

Radiologic, în formele inițiale, distensia și imaginile hidroaerice sînt de tip colic și ulterior apar imagini caracteristice intestinului subțire. Dacă valvula Bauhin este complezentă acestea din urmă apar de la început. Irigografia indică obstacolul.

3. *Ocluzia intestinului subțire* are mai frecvent caracterul ocluziei prin strangulare (volvulus, hernii strangulate) și mai rar pe cel al ocluziei prin obstrucție (tumori, periviscerite).

Ocluziile intestinului subțire pot prezenta particularitățile unei ocluzii înalte sau manifestări care sugerează ocluzia distală (obstrucția ileonului terminal).

Radiologic, în perioada de debut, apare imaginea de distensie, sau hidroaerică, unică, localizată periombilical în formele înalte, sau în fosa iliacă dreaptă, hipogastru, pelvis, în localizările pe ileonul terminal. Pe parcursul evoluției, imaginile se multiplică.

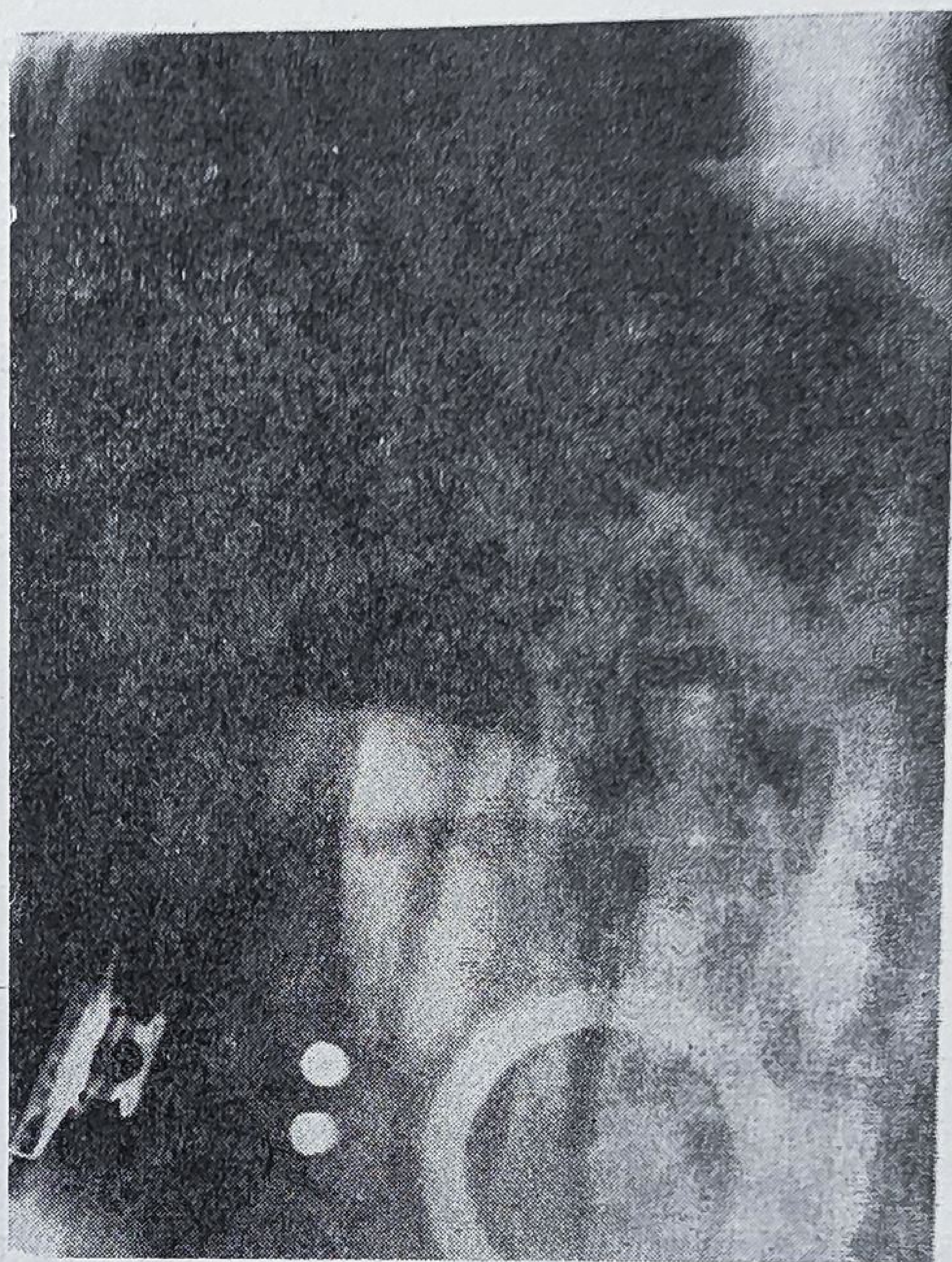


Fig. 7—14 — Peritonită tuberculoasă operată și fistulă intestinală ; ocluzie tardivă și înaltă a intestinului subțire prin proces aderențial ; distensie de anse intestinale subțiri în „arc de cerc" imagini hidroaerice.

Distensia multiplă a anselor intestinale formează în ocluziile proximale arcuri verticale, iar în cele distale, arcuri orizontale. Aspectul arcurilor de distensie este mai evident în decubit dorsal, cînd imaginile hidroaerice se șterg și, în aceeași poziție, se pot distinge pliurile mucoasei fin desenate, frecvente la jejun și rare la ileon (la nivelul ileonului terminal sînt absente).

Imaginile hidroaerice sînt, în general, de mici dimensiuni, dar în ocluziile vechi devin mari și etalate, ca în ocluziile colice, păstrînd totuși un diametru vertical redus.

Cînd ocluzia este localizată la nivelul ileonului terminal și cuprinde în întregime intestinul, ansele se dispun etajat, în trepte, pe o linie oblică cu direcția de la stînga cranial, la dreapta caudal ; inițial pot fi situate numai în zona periombilicală, zonele laterale ocupate de cadrul colic rămînînd libere ; în evoluția ulterioară vor ocupa întreg abdomenul.

4. *Ocluzia colică* are caracterele ocluziei terminale, mai frecvent obstructivă (tumori), mai rar prin strangulare (volvulus). Distensia poate desena topografia colonului.

Radiologic, inițial se observă distensia cadrului colic și apoi imagini hidroaerice largi, cu nivel mare de lichid. La debut sau la examenul culcat se pot constata imagini de arcuri, mult mai largi față de cele ale intestinului subțire ; pe o radiografie bună pot apărea haustrele. În ocluzia evoluată apar și semnele radiologice caracteristice ocluziei intestinului subțire.

C. În funcție de mecanismul ocluziei diferențierea celor prin strangulare de cele prin obstrucție este foarte importantă pentru atitudinea terapeutică, primele impunînd, datorită evoluției spre ischemia ansei, o intervenție de maximă urgență.

1. *Ocluzia prin strangulare*. Debutul este brusc, cu dureri violente, atroce, însoțite de paloare, transpirații, anxietate și uneori de șoc. Distensia apare de la început, centrală sau asimetrică, localizată, dureroasă și sub tensiune elastică (semnul von Wahl), ca expresie a dilatației paralitice precoce, reflexe, a ansei volvulate sau a ansei supraiacente. Vărsăturile sînt precoce, la început reflexe, în cantități mici și cu lichid gastric și biliar. Sînt urmate de vărsături de stază, abundente. La palpare se descoperă o zonă dureroasă, localizată, în care se poate remarca apărare sau contractură musculară și care corespunde zonei de stricțiune. Tranzitul este întrerupt de la început, mai ales pentru gaze. Ulterior, durerea este vie și continuă, rareori surdă și mai rar dispare, dînd bolnavului senzația de eliberare. Foarte rar, apar colici și mișcări peristaltice, intestinul supraiacent fiind mai des în paralizie reflexă ; chiar dacă apar semnele „ansei de luptă“, ele durează puțin. Distensia se generalizează repede și asimetria se șterge, vărsăturile sînt progresiv mai abundente și, în timp, devin fecaloide. Chiar dacă uneori se mai emite un scaun, întreruperea tranzitului este totală în marea majoritate a cazurilor ; rareori volvulusul se însoțește de diaree.

La palpare, abdomenul este sensibil, dar apărarea și contractura inițiale dispar : cel mult, se va remarca declanșarea unei dureri vii într-o zonă delimitată — zona inelului de strangulare.

Auscultarea abdomenului nu decelează zgomote intestinale, tăcerea abdominală fiind secundară paraliziei anselor.

Starea generală se alterează rapid.

La tactul rectal, în strangulări, ampula rectală va fi goală sau plină cu materii fecale.

Radiologic, la debut, în strangulările intestinului subțire, apar anse destinse, localizate în hipocondrul și în flancul stîng (în cele înalte), periombilical sau în fosa iliacă dreaptă (în cele joase). La scurt timp de la debut apar imagini hidroaerice (la început imagine unică, apoi multiple). Ansa volvulată nu se remarcă întotdeauna ; dacă este plină cu lichid, apare ca o imagine opacă ceea ce nu se întîmplă cînd volumul de lichid intestinal este moderat, caz în care imaginea va fi a unei anse destinse, în „potcoavă“, de obicei centrală și cu bucla cranial ; ulterior și la nivelul ei apar imagini hidroaerice și nu mai poate fi deosebită de ansele supraiacente obstacolului.

În strangulările colice, la debut, ansa colică apare cu distensie masivă, fiind recunoscută prin prezența haustrelor ; ea se distinge de ansele supraiacente prin volum.

Imaginile hidroaerice cu caracter colic, rare, în cuiburi mari, cu nivel de lichid mare, se situează în cadrul colic, iar ulterior, se suprapun imaginile de stază pe intestinul subțire.

V o l v u l u s u l c o l o n u l u i i l e o p e l v i a n — forma cea mai frecventă de volvulus — se caracterizează prin debutul brusc, dar anamneza decelează frecvent colici sau crize subocluzive în antecedente. Distensia inițială este asimetrică, mai ales la dreapta și sub rebordul costal, unde se situează bucla ansei volvulate. La palpare durerea este localizată în fosa iliacă stîngă, unde se remarcă și apărare musculară sau contractură. Tranzitul este întrerupt, dar emiterea unor scaune glerosanguinolente este posibilă (vezi și p. 468—472).

La tactul rectal se poate simți spirala creată de volvularea sigmoidului ; în această formă anusul poate apărea edemațiat.

La examinarea radiologică ansa sigmoidiană din volvulus poate ocupa tot cadrul abdominal, apărînd ca două anse în Ω sau în „țeavă de pușcă".

V o l v u l u s u l i n t e s t i n u l u i s u b ț i r e — al doilea ca frecvență — debutează prin durere bruscă, violentă, profundă, definită de bolnav ca o senzație de smulgere, localizată paravertebral. Distensia inițială este localizată, simetrică, ombilicală sau subombilicală (asemănătoare cu vezica în retenție sau cu chistul de ovar), epigastrică, sau asimetrică, situată lateral. Vomele sînt precoce și, cu rare excepții, tranzitul este întrerupt. Semnul distensiei imobile, nedureroase, renitente și timpanice este caracteristic. Apărarea sau contractura sînt localizate, dar în volvulusurile masive contractura poate fi generalizată ; ascita apare rapid (vezi și p. 301—305).

V o l v u l u s u l c o l o n u l u i d r e p t — forma cea mai rară — apare cu durere în partea dreaptă, frecvent în hipocondru sau paraombilical. Distensia este globuloasă, centrală, ombilicală sau transversală. Durerea la palpare și apărarea sau contractura se situează la dreapta, în general în fosa iliacă (vezi și p. 423—427).

Radiologic apare o ansă voluminoasă, verticală, situată în hemiabdomenul drept, rareori mediană, mult mai rar la stînga și cu nivel unic de lichid.

2. *Ocluzia prin obstrucție* este precedată deseori de o suferință cronică intestinală, secundară tumorilor benigne sau maligne, periviscerítelor — cauze frecvente ale acestui gen de ocluzie.

La debut, durerea este mai puțin violentă ca cea produsă prin strangulări și, în perioada imediat următoare constituirii ocluziei apar „colici de luptă" și mișcări peristaltice ; uneori durerea colicativă este violentă, însoțită de transpirații, paloare, anxietate. Cu excepția obstacolelor înalte, fără distensie, meteorismul evoluează lent, inițial dese-

nînd cadrul colic — în ocluziile distale ; ulterior se generalizează simetric. Vărsăturile apar de la început și au caracterul vărsăturilor de stază. Tranzitul nu este total întrerupt și chiar în ocluziile sigmoidiene, ampula rectală poate fi golită spontan.

Abdomenul este suplu, nedureros fără apărare sau contractură ; uneori se palpează o tumoare, mai ales cu localizare pe traiectul colonului.

La auscultație se percep sgomote intestinale.

Starea generală se alterează mai lent.

În evoluția ulterioară, distensia devine importantă, vărsăturile fecaloide și abundente, tranzitul este total întrerupt ; auscultația nu înregistrează zgomote intestinale ; starea generală se agravează.

La tactul rectal se poate descoperi o tumoare colică sau rectală, dar tumorile rectale sînt rareori ocluzive, în timp ce tumorile sigmoidiene, frecvent cauză a acestor forme de ocluzie, sînt rareori abordabile la tact.

Radiologic, în faza inițială, apare numai distensia, apoi se ivesc imaginile hidroaerice. Toleranța bună permite examenul baritat *per os*, sau irigografia (indică sediul și natura obstacolului).

3. *Invaginația intestinală* (vezi p. 305—314).

4. *Ileusul biliar* (vezi p. 799).

D. Ocluzia postoperatorie precoce, cu o frecvență cuprinsă între 0,5—2,8% este de o gravitate particulară, deoarece apare la un bolnav al cărui echilibru a fost modificat de boala de fond și de intervenția chirurgicală prealabilă, ceea ce explică mortalitatea postoperatorie crescută (pînă la 35,29% — Th. Firică) (1955). Particularitățile ei sînt constituite atît de terenul pe care evoluează, cît și de condițiile care o determină, în parte deosebite de ale ocluziei în general.

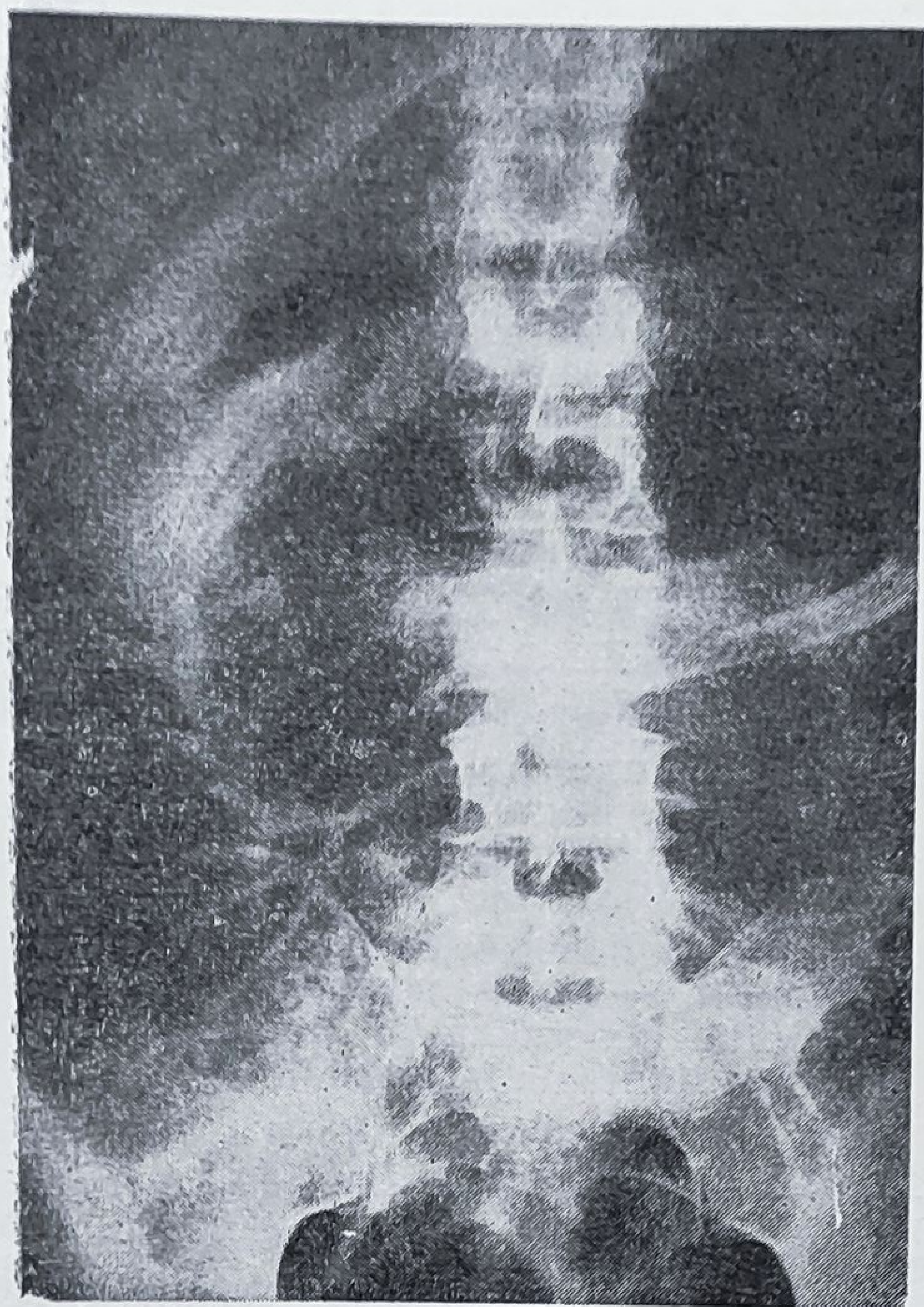
Se pot recunoaște, în perioada postoperatorie, trei forme ale întreruperii tranzitului intestinal :

1. *Ileusul postoperator comun* are unele caractere proprii : interesează extremitățile tubului digestiv (stomac și colon) fără participarea intestinului subțire, care, la 1—4 ore de la o intervenție chirurgicală (10 ore la vagotomie — Ross), își reia funcțiile motorii, secretorii și de absorbție. Este un ileus prin inhibiție, și nu prin paralizia mușchiului intestinal (Wells).

Suferința bolnavului este relativ redusă : senzație de distensie moderată, greață, vărsături în cantități mici (sau absente), întîrzierea emiterii de gaze și scaun. Abdomenul este ușor destins, suplu, nedureros, iar la auscultație se percep zgomotele intestinului subțire (Catchpole) ; se reduce spontan sau la un tratament anodin (mobilizare precoce, clisme evacuatoare) rareori necesitînd o acțiune terapeutică mai energică. Cunoașterea acestei forme de ileus justifică alimentația precoce postoperatorie prin sondă jejunală.

2. *Ocluzia dinamică*, denumită comun „ileusul paralitic postoperator", apare după intervenții laborioase sau în cadrul unor complicații postoperatorii (prezența de sînge, bilă sau corp străin — de exemplu, o compresă — în cavitatea abdominală, peritonită generalizată sau localizată, hematom retroperitoneal sau celulită retroperitoneală etc.).

Ileusul paralitic este de fapt, în marea majoritate a cazurilor, un ileus prin inhibiție (intervenții laborioase cu manipulări viscerale, intervenții toracice, craniene) sau un ileus în care inhibiția se asociază cu paralizia musculaturii intestinale (peritonită generalizată sau localizată, hemoragie, hipotensiune arterială, șoc, dezechilibru hidroelectrolitic). Clinic, se manifestă prin distensie importantă, vărsături, întreruperea tranzitului, abdomen suplu, nedureros (sau modificat de



←*Fig. 7—15* — Rezecție de colon drept și transvers. Ileus dinamic postoperator : distensia anselor subțiri.



Fig. 7—16 — Hemicolectomie dreaptă. Ileus dinamic postoperator : imagini hidroaerice.

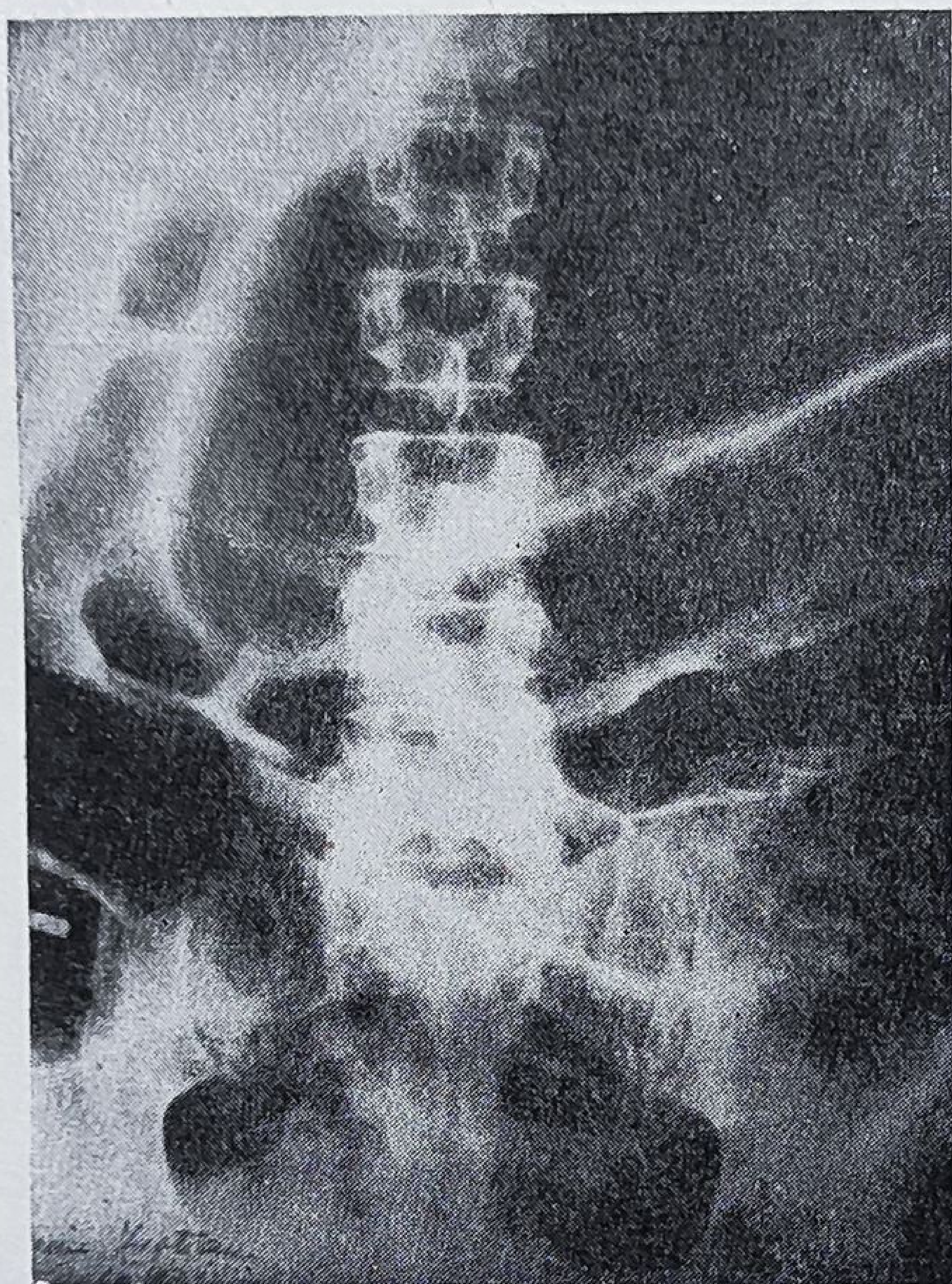
complicația cauzală), absența zgomotelor intestinale și alterarea stării generale (Catchpole). În ileusul care nu este secundar unei complicații (peritonite) vărsăturile sînt absente sau apar tardiv.

Radiologic, distensia gazoasă este importantă și interesează de cele mai multe ori intestinul subțire și colonul ; imaginile hidroaerice apar rapid (fig. 7—15, 7—16).

Prezența ileusului dinamic impune urmărirea atentă, pentru a depista o altă complicație în care ileusul este secundar (peritonita). În perioada precoce postoperatorie, există riscul de a considera drept ileus dinamic inhibitor ileusul dinamic secundar unei alte complicații postoperatorii (peritonită, abces subfrenic, pelvine etc.) aceasta este cu atît mai mult posibil, cu cît semnele nete de peritonită, pancreatită etc. pot fi șterse, prin evidente (fig. 7—17) și modificate de terapeutică (antibioterapie în peritonite).

3. *Ocluzia mecanică*, mai frecventă după intervențiile pentru abdomen acut netraumatic (82% din ocluziile postoperatorii precoce ; 68% urmare a peritonitelor — Th. Firică) și mai rară după abdomenul acut

traumatic (18% din ocluziile postoperatorii), are cauze diverse : obstacole în legătură cu boala pentru care s-a intervenit (aderențe nerezolvate, tumoare neidentificată) ; obstacole în legătură cu intervenția (anastomoze digestive obstructive ; peritonizare insuficientă și deperitonizări de anse ; crearea unor spații noi de herniere, ca în unele his-



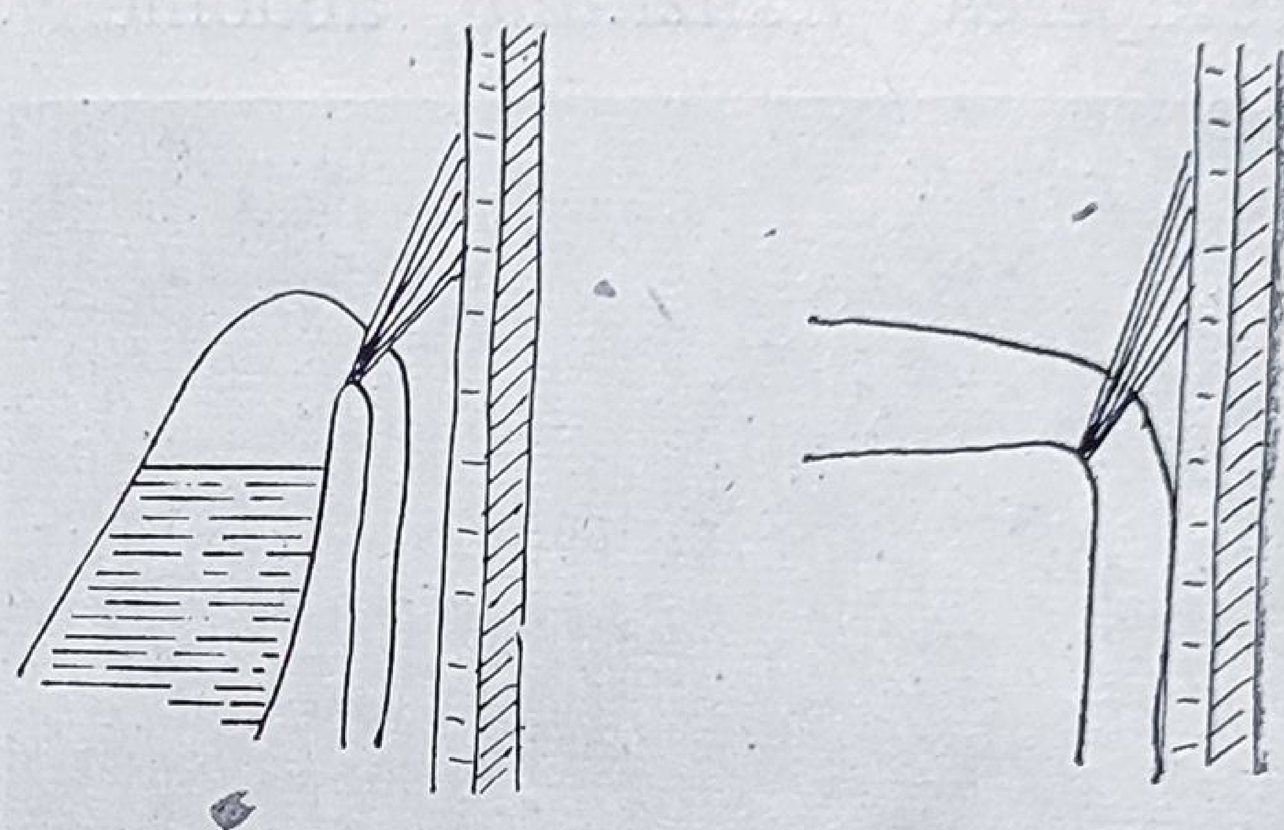


Fig. 7—18 — Efectul aspirației într-o ocluzie produsă printr-o bridă care constituie un obstacol permanent incomplet, completat prin incarcerarea ansei proximale și accentuarea angulării.

Fig. 7—17 — Ileus postoperator prin peritonită generalizată : imagini de distensie intestinală.

teropexii ; defecte de reintegrare a anselor exteriorizate ; fixarea unei anse la închiderea peretelui sau hernierea acesteia prin peretele suturat insuficient) ; angajarea unei anse în dehiscențe ale plăgii operatorii, secundare supurației acesteia sau condițiilor generale ; aderențe formate în focare septice peritoneale sau retroperitoneale (supurații pelviene, celulite retroperitoneale, abcese în vecinătatea suturilor intestinale etc.) ; drenajul abdominal cu tuburi a fost incriminat ca un factor favorizant al ocluziei precoce, prin aderențele pe care le provoacă prezența corpului străin (în realitate, traiectul tubului de dren, durata menținerii — deci elemente de tehnica drenajului — joacă un rol mai important decît drenajul în sine).

Uneori simptomatologia este caracteristică ocluziei mecanice, dar condițiile stării postoperatorii favorizează apariția formelor cu simptomatologie frustă, incompletă, mai ales în ceea ce privește durerea și mișcările peristaltice. La bolnavii cu drenaj al cavității peritoneale, drenarea unei cantități importante de lichid serocitrin poate fi și expresia unei ocluzii (ascita ocluziei).

Din punct de vedere al diagnosticului, care este dificil, Th. Firică distinge :

— ocluzia precoce primară, constituită înainte ca bolnavul să-şi reia tranzitul, în primele 2—5 zile ale perioadei postoperatorii, care se confundă uşor cu ileusul dinamic şi este mai greu de recunoscut ;

— ocluzia precoce secundară, apărută după ce bolnavul şi-a reluat tranzitul, mai uşor de diagnosticat, întrucît după restabilirea motricităţii intestinale apariţia unor semne de ocluzie nu poate fi explicată decît prin constituirea unei ocluzii mecanice sau a unei complicaţii cu ileus dinamic secundar.

În condiţia postoperatorie, riscul de a considera ocluzia mecanică drept ocluzie dinamică este mare şi de asemenea este mare riscul de a ignora momentul transformării unei ocluzii dinamice în ocluzie mecanică — transformare posibilă mai ales în peritonitele localizate, cu abces sau fără colecţie, dar cu false membrane. Cînd semnele nete de ocluzie mecanică sînt absente, diagnosticul poate fi sugerat doar de prelungirea stării de distensie sau de creşterea bruscă a cantităţii de lichid aspirat prin sonda gastrică sau intestinală (vezi „Ocluzia dinamică"). În aceste situaţii de diagnostic dificil, urmărirea atentă clinică şi radiologică repetată, evoluţia curbei febrile, a leucocitozei, vor soluţiona problema. De cele mai multe ori, elucidarea aparţine mai ales examenului clinic şi apariţia unui semn clinic nou, chiar discret (apărare musculară, împăstare profundă), are mai multă valoare decît orice investigaţie.

Evoluţia unui ileus dinamic inflamator spre ocluzie mecanică ar fi favorizată de antibioterapie, care limitează procesul septic ; astăzi, prin aplicarea acestei terapii, ocluzia precoce în chirurgia abdominală ar fi mai frecventă decît peritonita (Charrier şi Masse).

E. Ocluzia postoperatorie tardivă, apărînd după vindecarea chirurgicală, are în general caracterele comune ale ocluziei mecanice. Cauzele sînt dependente de leziunea care a impus prima intervenţie (neoplasm, metastaze, recidive, aderenţe după peritonite) sau de actul chirurgical.



Unele intervenţii chirurgicale, ca rezecţiile gastrice, colectomiile, pot fi urmate de forme particulare de ocluzie.

Ocluzia postoperatorie după gastrectomiile cu gastrojejunostomie apare precoce sau tardiv p. 259—263).

1. *Forma precoce* este rară (0,4% — I. Ţurai, E. Papahagi) şi gravă (mortalitate 20—60%).

Ocluzia gurii de anastomoză la nivelul ansei aferente sau la nivelul ansei eferente are caracterul fiziopatologic de ocluzie intestinală înaltă, conţinutul lichidului de vomă fiind intestinal (duodenal), biliar, pancreatic şi gastric.

Caracterele clinice sînt cele ale ocluziei înalte : vărsături precoce ; tranzit intestinal prezent în perioada iniţială ; alterarea rapidă a stării generale ; meteorismul aparţine mai mult distensiei gastrice sau se localizează în hipocondrul drept (ansa aferentă) ; durerea poate lipsi.

Cînd orificiul ansei aferente este total blocat, iar sutura bontului duodenal nu cedează (fistulă, peritonită), distensia brutală a ansei aferente şi a duodenului provoacă dureri mari, meteorism important în hipocondrul drept şi este posibilă evoluţia spre necroză şi perforaţie, datorită tulburărilor circulatorii din peretele ansei.

Hernia internă retroanastomotică a ansei jejunale (Peterson) poate apărea precoce (ziua a 2-a — a 3-a) sau precoce-secundar (spre ziua a 7-a). Se produce în spaţiul creat de peretele abdominal (posterior), ansa anastomotică (anterior), mezocolonul (superior) şi ansa aferentă (inferior), ansa jejunală herniind în acest spaţiu prin rotire de la dreapta la stînga şi mai rar de la stînga la dreapta.

Efectele mecanice posibile sînt (M. Gherasim): ocluzia ansei eferente; ocluzia eferentei şi compresiunea aferentei prin distensia primei; ocluzia unor anse jejunale la distanţă de gură.

Este favorizată de ansa aferentă prea lungă (anastomoze precolice), fără ca aceasta să constituie o condiţie obligatorie (M. Gherasim).

Radiologic, impresionează staza gastrică şi, eventual 2—3 niveluri de lichid în zona periombilicală; examenul cu bariu este util, indicînd nivelul înalt al ocluziei.

Hernia unei anse subţiri între stomac şi un segment de breşă mezocolică insuficient fixată la stomac este foarte rară.

2. *Forma tardivă*. Ocluzia ansei aferente este posibilă şi în evoluţia tardivă, semnele clinice fiind asemănătoare cu acelea din ocluzia înaltă, dar în vărsături sau lichidul de aspiraţie bila nu este prezentă. Ocluzia ansei aferente, la gura de anastomoză sau sub ea, are drept cauze mai frecvente periviscerita, dispoziţia incorectă a gurii de anastomoză, cuduri, stenoze cicatriceale. Mezocolonul poate constitui şi el o cauză de obstacol pe ansa aferentă prin: lunecarea lui sub nivelul gurii de anastomoză, tracţiune cranială sau deplasare spre pelvis (situaţie în care bontul gastric şi ansele anastomozate se pot răsuci în „8“), retracţie, compresiune asupra anselor anastomotice prin artera colică medie, dacă breşa a fost făcută la dreapta ei (I. Ţurai, V. Căpăţînă).

Clinic, este de remarcat faptul că aceste forme pot evolua cronic şi că pot lua caracterul de sindrom de ansă aferentă sau de reflux în ansa aferentă, explicabil prin staza gastrică şi dificultăţile de evacuare

Ocluzia prin hernie retroanastomotică sau hernia în spaţiul retrosupramezocolic (N. Popescu-Urlueni) sînt uneori precedate de crize subocluzive intermitente.

Invaginaţia jejunogastrică sau jejunojejunală a ansei aferente poate apărea şi la 4—30 de ani de la rezecţie (I. Făgărăşanu). Ansa invaginată este mai ales cea aferentă (70—75%), mai rar eferentă (10—15%) şi mai rar ambele (10%) (Irons).

Evoluează cu crize dureroase, intermitente, care precedă ocluzia sau cu ocluzie apărută în afara oricărei suferinţe anterioare. Semnele clinice sînt caracteristice pentru ocluzia înaltă, dar, particular acestei ocluzii pot apărea hemoragii digestive, o tumoare în epigastru sau peri-

ombilical (eventual variabilă ca dimensiuni la examene repetate), aspectul radiologic de lacună intragastrică, lacună conturată de mucoasă cu pliuri caracteristice mucoasei jejunale.

Ocluzia postoperatorie în chirurgia colică și rectocolică. Prin caracterul și amploarea intervențiilor (colectomie, amputații și rezecții retrocolice) și prin particularitățile bolii (mai frecvent neoplasm, polipoze, rectocolite ulcerohemoragice și polipoase, cu infecții cronice) și ale bolnavului (bătrîni, anemici), chirurgia colică și rectocolică se însoțește de un procent mai mare de ocluzii precoce, explicabile prin :

— spații largi de decolare care deschid surse de infecții, ca ganglionii și traiectele limfatice, întotdeauna sediul unor infecții secundare procesului septic de la nivelul tumorilor colice (pot fi generate, mai ales sub antibioterapie : zona de peritonită localizată și celulită retroperitoneală chiar în absența unei colecții, prin false membrane, creează condiția unei ocluzii funcționale care poate evolua spre ocluzie mecanică) ;

— rezecțiile întinse cu sacrificiu de peritoneu și decolări largi creează dificultăți și eventual defecte de peritonizare, surse de aderențe sau de spații în care se pot angaja anse.

Diagnosticul diferențial față de ileusul funcțional este dificil și stabilirea transformării ocluziei funcționale în una mecanică este mai dificilă în aceste forme, în care factorul inflamator este de cele mai multe ori prezent de la început. Urmărirea clinică și radiologică permanentă poate soluționa dificultatea.



Probleme de diagnostic. În fața unui bolnav cu semne de ocluzie intestinală, va trebui să rezolvăm, în primul rînd, problema diagnosticului pozitiv și diferențial. Deși diagnosticele de localizare, cauză, mecanism au o deosebită valoare pentru indicația chirurgicală, calea de acces tactică, ele se situează totuși pe un al doilea plan, în sensul că preocuparea pentru soluționarea lor nu trebuie să atragă o temporizare prea îndelungată a actului chirurgical. Laparotomia în timp util este mai necesară bolnavului decît stabilirea precisă a cauzei sau a nivelului obstacolului.

În formele cu simptomatologie completă, *diagnosticul pozitiv* este în general ușor. El se sprijină pe asocierea semnelor principale ca : durere + vărsături + meteorism + întreruperea tranzitului intestinal sau durere + vărsături + întreruperea tranzitului.

Tabloul clinic al unui bolnav cu ocluzie este diferit însă în funcție de cauză, mecanism, reacția individuală și timpul scurs de la debut pînă la momentul examenului, ceea ce conferă schemelor un grad important de relativitate. Absența unor semne din cadrul unei înmănuncheri schematice nu exclude diagnosticul de ocluzie.

În formele cu debut mai puțin violent, cu simptomatologie ștearsă sau incompletă, dificultățile de diagnostic pot fi foarte mari și ele nu vor fi depășite decît dacă clinicianul, printr-un examen atent, evidențiază semne discrete (durere moderată, distensie schițată) sau unice.

În ocluzia înaltă, vărsăturile abundente sau asocierea durere + vărsături sînt suficiente pentru diagnostic, chiar dacă nu se constată meteorism și întreruperea tranzitului intestinal. În ocluzia distală, prin obstrucție lentă, distensia și întreruperea tranzitului sînt semnificative, chiar dacă durerea este surdă, iar vărsăturile lipsesc ; în asemenea cazuri apariția vărsăturilor este de fapt mai mult semnul diagnosticului tardiv. Tușeul rectal, remarcînd deseori prezența materiilor fecale în ampulă, are mai puțină valoare în perioada de debut.

În aceste situații, examenul radiologic al abdomenului pe gol sau examenul baritat, precum și urmărirea clinică și radiologică au cea mai mare valoare, dar numai în afara unei indicații de intervenție de urgență. Semnele ocluziei trebuie căutate și nu așteptate.

La bolnavii examinați după un interval de timp de la debut, simptomatologia poate fi modificată, chiar în afara unei complicații. Perioada de debut este scurtă, și cu excepția ocluziilor postoperatorii, clinicianul examinează bolnavul în perioada de stare (H. Mondor) și cu cît timpul scurs de la debut este mai mare, cu atît tabloul clinic poate fi mai schimbat. Intensitatea durerii se reduce pînă la dispariție, primul plan fiind ocupat de vărsături și de meteorism. Absența distensiei și a durerii și chiar a întreruperii tranzitului nu înlătură diagnosticul de ocluzie și, dacă vărsăturile sînt abundente, ele singure pledează pentru ocluzia înaltă. O stare de bine după un debut dramatic poate fi semnificativă pentru un volvulus de colon.

În toate aceste cazuri, o anamneză atentă contribuie la relevarea durerii inițiale, cu caracterele ei, chiar mai puțin vie, dar prezentă la debut și semnificativă.

Deci trebuie ținut seama de faptul că, în general, cu cît bolnavul este examinat mai precoce sau mai tardiv, există posibilitatea unei simptomatologii incomplete : la debut vărsătura de stază, meteorismul și întreruperea tranzitului pot fi absente, iar tardiv durerea este aceea care poate dispărea.

Nici datele radiologice nu vor fi absolutizate, ci privite în contextul clinic ; deoarece atunci cînd ansele supraiacente obstacolului conțin mult lichid și puține gaze, imaginea hidroaerică nu mai apare (Barnett).

În principiu, *diagnosticul diferențial* se face cu boli a căror simptomatologie este apropiată de aceea a ocluziilor mecanice prin următoarele elemente : durere, distensie, vărsături, întreruperea tranzitului ; caracterul polimorf al ocluziei extinde însă diagnosticul diferențial și la afecțiuni cu tablou clinic diferit.

Distensia abdominală uniformă, fără durere spontană sau provocată, fără zgomote hidroaerice și o distensie radiologică interesînd atît colonul, cît și intestinul subțire caracterizează ileusul dinamic. Unele cauze ale ileusului dinamic pot modifica aspectul clinic prin durere, anemie acută (perforație digestivă, pancreatită acută, sarcină extrauterină ruptă etc.). Nerecunoașterea stării de abdomen acut este mai gravă decît confuzia cu ocluzia mecanică.

— boala tromboembolică are drept cauze modificarea de volum și componența sanguină, distensia anselor, mărirea presiunii abdominale, compresiunea venelor retroperitoneale, dar mai ales leziunea endovenoasă produsă de perfuziile prelungite ; tromboflebita septică este favorizată de această ultimă condiție.

4. Particulare ocluziei sînt însă *complicațiile abdominale.*

Diareea poate fi secundară reluării dinamicii intestinale și invaziei intestinului sublezional de lichidul iritant ; infecția are un rol important și antibioterapia este necesară ; unele forme grave de diaree sînt expresia unor enterite necrotice — complicație extrem de rară.

Peritonita are drept cauze infecția lichidului de ascită, contaminarea peritoneului cu conținutul intestinal, existența unor soluții de continuitate incomplet rezolvate ale anselor, dezunirea suturilor, sfacelul unei anse ischemiate reintegrate în abdomen. Diagnosticul este dificil, manifestările peritonitei la un bolnav cu stare precară și eventual sub antibioterapie fiind incomplete, simulînd ileusul paralitic. Evoluția gravă a acestei forme de ileus secundar, leucocitoza, febra, alterarea stării generale sînt indicații diagnostice, dacă semnele locale lipsesc.

Fistula intestinală este o complicație, în general, extrem de gravă. Cele mai frecvente cauze le constituie defectele de sutură sau sutura incompletă a suprafețelor de anse cu peritoneu visceral sau cu serosa și musculatura fisurate sau dilacerate. Reintegrarea în abdomen a unei anse ischemiate, supurațiile locale, strangulările de ansă în peretele abdominal închis defectuos sau agățarea ansei la perete în timpul suturii dificile din cauza distensiei, enterectomia de decompresiune sînt de asemenea cauze ale fistulelor.

Eviscerația este favorizată de denutriția bolnavului, de ileusul postoperator prelungit și cu distensie mare, de sutura parietală mai puțin corectă (în urgențe), de supurația plăgii și tuse.

Ocluzia postoperatorie după intervențiile pentru ocluzie are particularități etiologice și unele dificultăți proprii de diagnostic.

Ileusul dinamic, frecvent în perioada postoperatorie, este favorizat de : distensia abdominală cu care ileusul este în raport direct (cu cît ocluzia este operată mai tardiv și cu distensia mai mare, cu atît ileusul postoperator este mai marcat), manevrele intraoperatorii, tulburările hidroelectrolitice (mai ales hipokalemia și hiponatremia), hipovolemia, hipotensiunea arterială, anemia. Contaminarea peritoneului și peritonita localizată sau generalizată cu evoluție atipică la un bolnav cu reactivitate scăzută sau sub antibioterapie reprezintă o altă cauză de ileus dinamic, adesea greu de identificat în condițiile unui bolnav cu ocluzie operat.

Ocluzia mecanică precoce, deosebit de gravă, poate fi provocată de:

— persistența unui obstacol care nu a fost înlăturat ;

— apariția unor noi aderențe favorizate de suprafețe deperitonizate, depolisări ale peritoneului sau de zone noi de peritonită adezivă ;

— dezunirea parțială a straturilor profunde ale plăgii, favorizată de distensie și denutriție și angajarea unei anse ;

— reintegrarea anselor exteriorizate peroperator în poziție vicioasă (volvulus) ;

— diverse alte cauze dependente de tehnica chirurgicală (anastomoze înguste, breșe peritoneale insuficient închise etc.).

Rareori, simptomatologia ocluziei precoce după o intervenție pentru ocluzie, este caracteristică. De cele mai multe ori, tabloul clinic este de ileus dinamic prelungit sau recidivat (transformarea unui ileus dinamic în mecanic) și diagnosticul este sugerat tocmai de acest caracter al unui ileus dinamic, de creșterea cantității de lichid digestiv aspirat și de evoluția semnelor radiologice. Cauzele ocluziei primare — mai ales boala aderențială — pot fi un argument pentru ocluzia mecanică precoce.

Cu unele excepții, aceleași cauze determină și apariția ocluziilor mecanice tardive după intervenția pentru ocluzie. Boala aderențială este cauza cea mai frecventă a ocluziilor, în general (59,5% — A. Nana), și a ocluziilor recidivate, în special.

Rezultatele obținute în tratamentul ocluziei intestinale ilustrează gravitatea bolii, mortalitatea fiind încă ridicată (22—23%) (A. Nana — 1955 ; T. Huszar).

Progresele realizate printr-o mai bună cunoaștere a fiziopatologiei, a reechilibrării și printr-o corectă indicație chirurgicală au fost urmate de evidente ameliorări ale rezultatelor; mortalitatea care în deceniul al treilea al secolului ajungea la 60—65% (J. Miller) scăzînd în ultimele două decenii la 12—20% (I. Mureșan, A. Nana, Gill). Potrivit datelor prezentate de T. Huszar la noi în țară, mortalitatea spitalicească a scăzut de la 16,7% (în 1954) la 12,9% (în 1959).

Mortalitatea este în raport cu vîrsta, cauzele ocluziei, momentul depistării și intervenției.

Ocluzia prin bride este urmată de o letalitate scăzută, pe cînd cea prin volvulus sau tumori de colon și ileusul biliar sînt urmate de o mare letalitate, proporțiile fiind duble sau mai mari (I. Mureșan, A. Nana). În ocluziile prin strangulare, cu leziuni ale ansei, mortalitatea se poate ridica pînă la 30,7% (Lefall — 1956).

Diverse date arată rolul pe care îl joacă vîrsta, mortalitatea crescînd progresiv : 68,7% din decese se înregistrează la bolnavii trecuți de 44 de ani (T. Huszar) și 71% la bolnavii trecuți de 60 de ani (I. Mureșan).

Depistarea și intervenția în timp util scad apreciabil letalitatea. La bolnavii la care s-a depistat ocluzia și s-a intervenit în primele 6 ore, mortalitatea se situează între 0 și 4% (A. Nana, I. Mureșan) ; ea crește la bolnavii operați după 24 de ore de la debut la aproximativ 14%, la bolnavii operați după 24 de ore, la 20—35% (I. Țurai, I. Mureșan, R. Zollinger), ajungînd la aproape sau peste 50% la cei operați după 72 de ore (A. Nana, I. Mureșan).

Datele sînt foarte semnificative și instructive pentru practica medicală. Ele arată că rezultatele depind de parametri care sînt independenți de îngrijirea medicală — vîrstă, tipul de ocluzie, prezentarea la medic, asocieri patologice —, dar și de parametri ce pot fi dependenți de asistența medicală — diagnostic precoce, pregătire preoperatorie etc.

MEZOURI

Afecțiunile mezourilor abdominale (mezenter, mezocolon, marele și micul epiploon, ligamentul gastrosplenic) sînt foarte rare în comparație cu acelea ale tubului digestiv și ale anexelor sale sau cu acelea ale organelor și ale spațiului retroperitoneal. Situația se explică prin structura lor puțin complexă : țesut conjunctiv, vase sanguine și limfatice.

Unele localizări tumorale sînt atît de rare (chisturile mezoapendicelui, ale ligamentului falciform, ale micului epiploon sau ale ligamentului gastrosplenic), iar simptomatologia atît de puțin caracteristică, încît practic ele nu pot fi recunoscute preoperator.

ANOMALII CONGENITALE

Anomaliile congenitale, de rotație și de acolare, reprezintă una dintre cauzele ocluziilor.

Mesenterium commune este descoperit, de cele mai multe ori, în cursul accidentului acut — volvulus de intestin subțire — sau cu ocazia unei laparotomii pentru altă afecțiune. Rareori se manifestă prin crize dureroase care precedă volvulusul. În afara unei explorări operatorii, el poate fi recunoscut prin examen radiologic. Cînd rotația mezenterului se oprește la 90^0, unghiul Treitz este absent și D_3 și D_4 se continuă cu prima ansă jejunală, colonul este situat la stînga, iar ansele intestinale subțiri la dreapta. Cînd rotația se oprește la 180^0 cadrul duodenal este constituit, dar cecul se situează median și cranial, iar intestinul subțire la dreapta (p. 289).

Defectele de rotație și acolare pot fi urmate de constituirea unor *bride congenitale,* mai des coloparietale (unghiul drept) sau cecoparietale, care se suprapun duodenului ; acestea sînt factori de ocluzie la nou-născut.

Fosetele paraduodenale și cecale sînt defecte de acolare mezenterice și cauza unor hernii strangulate.

Mobilitatea anormală a colonului drept, prin defecte de acolare a colonului respectiv și mezoului său, este o cauză de volvulus, dar poate fi și o cauză de suferință cronică (constipație, diaree sau apariția lor alternativă, crize dureroase cu caracter ocluziv care se reduc în decubit dorsal). În condițiile unei suferințe cronice, anomalia poate fi recunoscută radiologic, prin mobilitatea excesivă a colonului drept în întregime, prin mobilitatea cecului (cu unghiul colic drept fixat), sau prin mobilitatea unghiului colic drept (cu cecul fixat). Indicațiile chirurgicale — colopexia — sînt foarte rare, în afara accidentelor acute.

AFECȚIUNILE INFLAMATORII ALE MEZENTERULUI

Rețeaua limfatică bogată, relația ei cu mediul septic intestinal explică frecvența adenopatiei mezenterice ; unele boli, ca mezenterita retractilă și sclerolipomatozele, au o etiologie neclarificată, dar probabil, în parte, inflamatorie.

ADENOPATIILE MEZENTERICE NESPECIFICE

Adenopatiile mezenterice inflamatorii pot fi primitive sau secundare unei boli intestinale.

Adenopatiile mezenterice cu germeni piogeni evoluează acut și sînt, de cele mai multe ori, secundare unei apendicite acute, diverticulite sau tumori intestinale infectate. Foarte rar apar ca adenopatii supurate secundare unei infecții localizate la distanță (pe cale hematogenă). Se manifestă prin dureri abdominale, stare septică și, uneori, tumoare sau împăstare abdominală ; evoluția spre peritonită prin perforația unui ganglion supurat este rară. În formele care evoluează cu supurație, intervenția chirurgicală și drenajul sînt necesare.

ADENOPATIILE MEZENTERICE TUBERCULOASE

Adenopatiile mezenterice tuberculoase sînt excepțional primitive și de cele mai multe ori însoțesc tuberculoza intestinală. Formele primitive sînt în general secundare unei infecții digestive tuberculoase care a trecut neobservată. Adenopatia este generalizată sau cuprinde numai grupuri de ganglioni (de la rădăcina mezenterului, ileocecali, centrali) și poate ajunge la dimensiuni importante, cu aspect pseudotumoral.

Simptomatologie. Se întîlnește mai frecvent la copii și adolescenți și se caracterizează, clinic, prin tulburări dispeptice, dureri abdominale mai frecvent în hemiabdomenul drept, fosa iliacă dreaptă sau periombilical, diaree, febră, anemie și pierdere ponderală. Abdomenul este dureros la palpare și uneori se percepe, mai des în fosa

iliacă dreaptă, o masă tumorală fixă, fermă sau renitentă (în formele cu abcedare). Ocluzia cronică sau acută constituie o complicaţie posibilă.

Evoluţia este cronică (mai ales la adult), subacută sau acută.

Diagnostic. O leziune pulmonară bacilară în antecedente, viteza de sedimentare mărită, intradermoreacţia pozitivă pot sugera diagnosticul. Cu rare excepţii, precizarea aparţine laparotomiei şi biopsiei sau examenului puroiului recoltat dintr-un ganglion abcedat.

Radiologic, se pot constata calcifieri în aria mezenterică (în formele cronice) şi tulburări în motilitatea anselor intestinale sau cuduri, angulări, obstacole incomplete.

Tratamentul este *medical* (cu excepţia ocluziilor).

LIMFADENITELE MEZENTERICE

Limfadenitele mezenterice, mai frecvente la copii şi la adolescenţi, sînt determinate de bacilul Malassez-Vignal *(Pasteurella pseudotuberculosis)*, de adenovirusuri, de toxoplasmă sau de agenţi neidentificaţi.

Anatomie patologică. Ganglionii mezenterici sînt măriţi de volum în totalitate sau în grupuri (mai frecvent este afectat grupul ileocecal), cu aspect edematos, congestionat ; sînt foarte friabili şi uneori abcedaţi. Mezenterul este edematos şi uneori retractat.

Histologic, se remarcă o hiperplazie reticulară a foliculilor limfatici, infiltraţie cu polinucleare şi microabcese.

Simptomatologia este puţin caracteristică, formele clinice acute sau cronice fiind variabile, ceea ce se explică în parte prin reacţia individuală diferită neurovegetativă vasculară şi motorie intestinală şi printr-o infecţie intestinală de intensitate variabilă, independentă de aceea ganglionară.

Limfadenita mezenterică apare uneori după o infecţie rinofaringiană sau traheobronşică.

Tabloul clinic comun se caracterizează prin dureri abdominale localizate, mai ales în fosa iliacă dreaptă sau paraombilical drept, sau difuze, dureri de intensitate medie, cu exacerbări şi intermitenţe. Greaţa, rareori vărsăturile, constipaţia sau diareea completează suferinţa digestivă.

Abdomenul este în general meteorizat, sensibil la palpare, mai ales paraombilical sau în fosa iliacă dreaptă. Uneori, se palpează o tumoare, mai des fixă şi neregulată, localizată frecvent în fosa iliacă dreaptă. O splenomegalie moderată este frecventă.

Uneori, pe fondul de suferinţă cronică se supraadaugă crize dureroase acute, difuze sau localizate în zona ombilicală, crize de scurtă durată (2—3 minute), care apar periodic, însoţindu-se de constipaţie, diaree şi uneori scaune sanguinolente (P. Leonard).

Crizele dureroase violente sînt rare, durează 15—30 de minute și apar mai ales primăvara și toamna (G. Laurence).

Formele acute se caracterizează prin dureri vii, mai ales în fosa iliacă dreaptă, vărsături, întreruperea tranzitului, febră, leucocitoză crescută, alterarea stării generale. Abdomenul este dureros la palpare, mai ales în fosa iliacă dreaptă și se poate constata o oarecare rezistență musculară.

Evoluție. Limfadenitele mezenterice evoluează cu febră sau stare subfebrilă, dar și formele afebrile sînt posibile. Leucocitoza poate fi crescută (15—20 000/mm^3), dar viteza de sedimentare este întotdeauna crescută. Starea generală se alterează și pierderea ponderală este progresivă.

Examenul radiologic în limfadenita mezenterică nu oferă elemente caracteristice : se constată diskinezie intestinală, zone de dilatație segmentară și numai în formele tumorale poate apărea un aspect de amprentă, mai ales la nivelul ileonului terminal.

Complicațiile posibile sînt : invaginația intestinală, peritonita prin perforare de abcese.

Diagnosticul este dificil. De cele mai multe ori, afecțiunea este confundată cu apendicita cronică sau acută, cu enterocolita, cu peritonita bacilară sau tuberculoza intestinală sau cu tumori abdominale, mezenterice sau retroperitoneale.

Precizarea se obține în cursul unei laparotomii făcute în general cu diagnosticul de apendicită. Discrepanța dintre suferința clinică și aspectul normal sau prea puțin modificat al apendicelui, precum și existența unui lichid serocitrin în abdomen, neexplicat de leziunea apendiculară, atrag atenția asupra unei alte cauze patologice și indică o explorare mai largă. Edemul mezenterului, dilatația vaselor sanguine și a limfaticelor și aspectul ganglionilor sugerează adenolimfita. În formele cronice mezenterul este uneori retractat, cu aspect de lipomatoză.

Chiar în cursul laparotomiei diagnosticul va fi dificil, dacă apendicita acută este manifestă și adenopatia este considerată secundară sau dacă ansele ileale sînt congestionate și edemațiate, ceea ce este posibil și în adenolimfita mezenterică, dar și în unele forme de ileită (ileita limfoidă terminală, ileita segmentară în fazele incipiente).

Factorul etiologic nu este ușor a fi precizat. Existența unor infecții ale căilor aeriene în antecedente pledează mai mult pentru etiologia adenovirotică. Adenolimfita produsă de bacilul Malassez-Vignal nu are antecedente infecțioase respiratorii și, clinic, se prezintă mai des sub formă de apendicită acută, iar adenopatia este mai frecvent localizată în zona ileocecală (H. Mollaret). Adenolimfita prin toxoplasmă (Bonard, Lemaire, V. Guțu) se individualizează prin coexistența unor adenopatii în alte regiuni (cervicală, inghinală) și prin localizarea adenopatiei mai ales spre rădăcina mezenterului.

Biopsia ganglionară nu este întotdeauna ușoară, find urmată uneori de hemoragii, dar poate permite identificarea agentului patogen.

Reacţiile de seroaglutinare, de fixare a complementului sau intradermoreacţiile pot clarifica etiologia.

În general, 40—60% din cazuri rămîn cu etiologia neclarificată. Descoperirea ulterioară a unei parazitoze intestinale poate orienta diagnosticul spre o adenopatie alergică. Limforeticuloza benignă prin inoculare de la pisică este excepţional de rar localizată la ganglionii mezenterici.

Tratamentul este *medical*. Dacă agentul patogen a fost recunoscut, terapia antituberculoasă se instituie în adenolimfitele prin *Pasteurella pseudotuberculosis*, iar în cele toxoplasmice sînt indicate sulfadiazine, spiromicina şi γ-globulinele (V. Guţu).

Vindecarea după laparotomie, în afara oricărui tratament, este posibilă (G. Laurence). Apendicectomia este indicată dacă leziunile inflamatorii sînt nete.

MEZENTERITA RETRACTILĂ

Mezenterita retractilă evoluează cu vagi tulburări digestive (dureri, alternanţa diareei cu constipaţia, pierderea ponderală), cu caracter recidivant, uneori cu febră, sau mut şi este descoperită, de cele mai multe ori, în cursul unei laparotomii pentru o altă afecţiune sau pentru o ocluzie intestinală care este generată de ea. Mezenterul este retractat în întregime sau parţial, cu aspect fibros, scleros, îngroşat în totalitate, în plăci sau bride. Retracţia şi îngroşarea mezenterului pot fi remarcate la palpare ca o tumoare abdominală polilobată, fixă, dură. Secundar modificărilor mezenterului se produc cuduri ale anselor intestinale, cauze de crize subocluzive şi de ocluzie, sau volvulusul de intestin.

Microscopic, se constată o degenerescenţă a ţesutului grăsos, infiltraţie limfatică şi fagocitară, reacţie fibroplastică, retracţie şi, uneori, focare de necroză.

Etiopatogenie. Cauzele mezenteritei retractile nu sînt clarificate, dar s-au emis mai multe ipoteze ; hematom mezenteric posttraumatic şi scleroză secundară, scleroză vasculară, stază limfatică sau limfangită (ultima ipoteză este astăzi în general admisă). Procesul poate avea drept cauză favorizantă o încarcerare herniară prelungită.

Terapeutica se adresează mai mult complicaţiilor ocluzive, restabilirea poziţiei şi a dimensiunilor mezenterului, prin secţionarea bridelor fibroase, fiind practic puţin posibilă.

SCLEROLIPOMATOZE ŞI LIPODISTROFII

Unele boli ale mezenterului cu etiologie şi patogenie necunoscute se caracterizează printr-o infiltraţie grăsoasă sau o transformare sclerolipomatoasă cu participare inflamatorie. Ele nu au o simptomatologie clinică caracteristică şi reprezintă descoperiri operatorii.

Boala Whipple se manifestă cu diaree, pierdere ponderală și, uneori, se palpează o formațiune tumorală sau o împăstare abdominală.

Substratul bolii este infiltrația grăsoasă a mezenterului care cuprinde și intestinul.

Lipodistrofia mezenterului se caracterizează prin prezența unor mase lipomatoase în mezenter și spațiul retroperitoneal (Crane).

Clinic, se manifestă prin dureri abdominale, pierdere în greutate și, uneori, tumoare abdominală. Lipodistrofia poate interesa și peretele abdominal.

TUMORILE MEZENTERULUI

Tumorile mezenterului — chistice sau solide — sînt formațiunile care se dezvoltă din țesuturile și organele cuprinse între cele două seroase ale mezenterului. Se exclud astfel tumorile care, secundar, invadează mezenterul sau care își au originea în organele vecine și evoluează cu predominanță în mezenter, ca : tumorile țesutului retroperitoneal sau ale organelor retroperitoneale care evoluează în baza mezenterului, tumorile intestinului cu evoluție în grosimea mezenterului.

CHISTURILE MEZENTERULUI

Sînt foarte rare, deși nu constituie o patologie excepțională (aproximativ 1/100 000 de bolnavi internați — Judd ; 1/1 000—12 000 de laparotomii — Bonnacorsi, Chigot). Mai rare la adulți, sînt mai frecvente la copii (1/3 000—1/4 000 de internări în spitale de copii) și la tineri (50% din cazuri la bolnavi sub 30 de ani ; 25% din cazuri la cei sub 10 ani — Burnett ; 64 din 82 de cazuri la copii sub 10 ani — Arnheim).

Chisturile au origine și structură variate, dar nu beneficiem de o clasificare unanim admisă, ceea ce se explică prin necunoașterea precisă a etiopatogeniei și prin dificultățile de clasificare, chiar în prezența unui examen anatomopatologic.

Dintre diversele clasificări, poate fi adoptată aceea care ține seama de originea chisturilor : ectodermice (dermoide), endodermice (enterochistoame), mezodermice (limfatice), disembrioame, parazitare (chist hidatic), traumatice (hematic), din resturi wolffiene sau mülleriene. O altă clasificare, avînd criterii similare, consideră chisturile ca embrionare (enterice, limfatice, dermoide, urogenitale), traumatice (hematoame), neoplazice (benigne sau maligne), infecțioase și parazitare (hidatice, micotice, tuberculoase) (Dowd, Beahrs, Rogister).

Chisturile enteroide (enterochistoame, chisturi enteromezenterice) sînt de obicei unice și foarte rar multiple.

Aspectul lor este acela al unei formațiuni rotunde, cu suprafața regulată, renitentă, cu conținut seros, gelatinos sau hematic prin hemoragie intrachistică ; conținutul poate fi chilos cînd sînt situate în

zonele jejunale, în care absorbția intestinală pentru grăsimi este mai bogată (Ford, Gross).

Peretele chistului este format dintr-un țesut conjunctiv și un epiteliu cu caracterele epiteliului intestinal pe fața internă ; mult mai rar poate avea caracterele epiteliului mucoasei esofagiene, gastrice, colice sau o structură pancreatică.

Chisturile pot fi situate în rădăcina mezenterului, sau spre marginea liberă, sau, mai rar, subseros sau submucos ; în această ultimă situație, ele pot fi confundate cu duplicația intestinală.

Originea chisturilor enteroide a constituit sursa multor teorii, dintre care o parte sînt abandonate, precum : izolarea în viața embrionară a unui segment de intestin, defecte de permeabilizare a lumenului intestinal în cursul vieții fetale, defecte de coalescență ale peritoneului, evoluția unor muguri ectodermici în mezenter etc. Ipoteza originii în insule de țesut pancreatic ar putea explica, cel mult, dezvoltarea chisturilor cu structură pancreatică.

Teoria originii acestor chisturi din resturile canalului omfalomezenteric (Roth, Rosfeld) se sprijină pe frecvența mare a structurii de mucoasă intestinală a stratului intern și în zona de implantare a canalului omfalomezenteric (zona ileocecală a mezenterului). Conform acestei teorii, persistența canalului în întregime ar constitui fistula stercorală congenitală, persistența juxtaintestinală ar explica existența diverticulului Meckel, persistența extremității distale s-ar exprima prin formarea unor chisturi în peretele abdominal sau juxtaombilical, iar persistența segmentului intermediar, prin formarea enterochistoamelor. Ipoteza este însă contrazisă de faptul că localizarea cea mai frecventă a acestor chisturi este între foițele mezenterului, și nu la bordul liber sau pe marginea antimezostenică a intestinului.

Ipoteza dezvoltării anormale a entoblastului și ectoblastului la embrionul de trei săptămîni, cînd se formează cordonul neuroenteric, este reținută în ultimii ani ; cînd cordonul neuroenteric persistă parțial (persistența lui totală nu este compatibilă cu viața), el poate forma ori duplicația (cînd comunică cu intestinul), ori chisturi enteroide (cînd comunicarea cu intestinul este închisă) (Bentley și Smith ; McLetchie ; Vesnekleas).

Chisturile limfatice se prezintă sub forma unor tumori rotunde sau ovoide, uneori boselate, uniloculare sau multiloculare, cu suprafața netedă albicioasă, cu cavitate unică sau cavități multiple, separate de septuri complete sau incomplete. Conținutul este de cele mai multe ori chilos, dar poate fi și seros, opalescent, gelatinos sau hemoragic. Sînt unice, rareori multiple.

Limfangiomul cavernos (chilangiom) are un aspect de tumoare sau masă polilobată, multiloculară pe secțiune, cu aspect spongios sau în „fagure de miere“, cu cavități separate prin pereți fini și care comunică sau nu între ele. Conținutul este chilos, cu bule de grăsime sau opalescent.

Unele clasificări disting, în afară de limfangiomul chistic și chilangiom, și limfangionul propriu-zis, care are structura unui vas limfatic (Rogister).

Histologic, aceste chisturi sînt formate dintr-un perete de țesut conjunctiv adult, căptușit cu endoteliu limfatic; în perete se găsesc elemente limfoide unice sau în grupuri și vase limfatice. Limfangiomul cavernos se deosebește de aceste formațiuni prin structura cu aspect de burete și, histologic, prin aspectul de canale limfatice numeroase într-o stromă de țesut conjunctiv.

Considerat fie ca tumoare dobîndită, fie congenitală (hemartom), în etiopatogenia lui s-au incriminat traumatisme cu rupturi de vase chilifere și dezvoltarea unui fals chist, obstrucția (traumatică, inflamatorie) de vase limfatice, degenerescența unui ganglion limfatic (inflamator) sau un țesut limfatic aberant (Gross). Formarea acestor chisturi din sacii limfatici ai venelor mezenterice, izolați în cursul evoluției sistemului limfatic intestinal, corespunde punctului de vedere care le consideră formațiuni congenitale (Roskouscki). S-a emis și ipoteza unor anomalii ale șunturilor limfovenoase mezenterice (Elliot).

Chisturile dermoide au structura comună cu cea a chisturilor dermoide cu alte localizări (ovarian). Pot fi multiple și evolua concomitent cu chisturile dermoide ovariene.

Chisturi hematice posttraumatice nu au perete propriu (false chisturi).

Chisturile hidatice și chisturile, excepțional de rare, dezvoltate din **resturi wolffiene, mülleriene** sau **teratoamele** au caracterele comune formațiunilor asemănătoare cu alte localizări.



Clinic, chisturile mezenterice nu au în perioada inițială o simptomatologie caracteristică. Bolnavii acuză vagi dureri abdominale, o senzație de greutate sau de tracțiune permanentă, de corp străin intraabdominal, apărînd în legătură cu modificările de poziție (ortostatism, decubit lateral). Chisturile mezenterice pot genera tulburări dispeptice și modificări de tranzit, mai ales constipație. De cele mai multe ori, se remarcă direct ca tumoare descoperită de bolnav sau de către medic, cu ocazia unui examen fortuit. Manifestarea primă sau cea mai importantă în cursul unei suferințe moderate și nesistematizate, poate fi dată și de o complicație. În cazuri rare, manifestările aparțin unei creșteri progresive a volumului abdominal.

La *palparea abdomenului* chisturile se prezintă ca formațiuni sferice sau ovoide, elastice, renitente, uneori fluctuente, netede și regulate, uneori boselate, puțin sensibile. Se situează pe linia mediană sau lateral, mai des paraombilical drept sau în fosa iliacă dreaptă. În general, au o mobilitate mare în sens transversal și redusă craniocaudal; nu se mo-

bilizează cu mișcările respiratorii. Gradul și sensul mobilității sînt în raport cu localizarea : cele de la rădăcina mezenterului sînt mai puțin mobile, pe cînd cele situate spre marginea liberă au o mobilitate mare. În raport cu caracterele anatomice ale rădăcinii mezenterului (bază de implantare îngustă, bolnavi care au slăbit) și chisturile bazei mezenterului pot fi mobile. În cursul examenului sau în cursul unor examene succesive, tumoarea poate dispărea prin mobilizare în pelvis sau, la bolnavii grași, prin suprapunere de anse intestinale și falduri mezenterice. Mobilitatea caracteristică poate dispărea prin evoluția spre spațiul retroperitoneal, fixarea prin aderențe sau cînd chistul ajunge la dimensiuni foarte mari.

La *percuție* creează senzația de matitate, dar aceasta poate să dispară intermitent dacă sînt acoperite de anse intestinale goale. În jurul lor se desemnează o arie de sonoritate și, în general, sînt separate de zona pelvină printr-o bandă de sonoritate.

La *tactul vaginal* sau *rectal* se constată independența lor de aparatul genital, dar uneori sînt inclavate în pelvis.

Examenul radiologic pune în evidență o imagine opacă, mai ales la copii, dar de obicei se fac remarcate prin deplasări de anse și prin compresiuni.

Evoluție și complicații. Unele complicații sînt dependente de sindromul de malabsorbție secundar (prin stază limfatică, enteropatie proteică, modificări de apetit, diaree) și se manifestă cu slăbire și anemie ; prin compresiunea pe care o exercită pe intestin, pot determina crize subocluzive sau ocluzie (ocluzia poate fi produsă și prin volvulusul sau invaginația intestinală generate de chist) ; hemoragia intrachistică se manifestă prin durere vie, spontană sau la palpare, și prin creșterea bruscă a volumului tumorii ; prin compresiunea vasculară și staza intestinală, chisturile pot fi cauză de hemoragii digestive ; prin același mecanism de compresiune vasculară, generează crize dureroase, cu caracter de insuficiență mezenterică sau infarct intestinal (N. Genton) ; ruptura chistului, cu peritonită secundară chiloasă sau septică, este rară ; creșterea volumului poate constitui o complicație, antrenînd fenomene de compresiune și ascită, cu aspect serocitrin ; degenerescența malignă a fost semnalată foarte rar (limfoangioendoteliom, leiomiosarcom) ; ascita nu constituie un semn al degenerescenței, cu excepția ascitei hemoragice.

Vindecarea spontană, prin golire în intestin, a fost citată ca o formă evolutivă excepțională.

Diagnosticul, în general, este dificil, avînd în vedere varietatea formelor și experiența redusă a fiecărui clinician. El este simplificat de situațiile clinice în care se palpează o formațiune tumorală sferică, netedă, cu mare mobilitate și care în cursul examenului, mai ales la bolnavii grași, dispare între anse.

Diagnosticul diferențial se complică însă în prezența unei tumori fixe, la care se asociază o simptomatologie digestivă marcată și, uneori, fenomene subocluzive.

Tumorile de mezenter sau intestin pot avea caractere asemănătoare cu cele ale chisturilor, dar în general sînt mai dure, iar tumorile intestinale se însoțesc de o simptomatologie digestivă.

Chistul de ovar, cînd are pedicul lung și nu are dimensiuni mari, și chistul de mezenter cînd este localizat în segmentele distale și marginea liberă a mezenterului pot migra din pelvis în abdomen și invers ; în poziția Trendelenburg, chistul de ovar ascensionează uterul. Cînd însă chistul ovarian are dimensiuni mari și o situare permanent abdominală, diagnosticul este dificil.

Tumorile maligne de ovar rareori sînt atît de mobile încît să ia o poziție abdominală și, în această situație, contractînd aderențe cu mezenterul, fac confuzia posibilă.

Deși rare, fibroamele pediculate, cu pedicul lung, pot preta la confuzii diagnostice, dar în poziția Trendelenburg ele ascensionează uterul.

Chistul de pancreas, prin situarea sa retroperitoneală, are o mobilitate redusă. Totuși, uneori este destul de mobil pentru a permite confuzia cu un chist al rădăcinii mezenterului.

Chisturile epiplooice sînt la fel de mobile și diagnosticul diferențial este practic imposibil.

Splina mobilă se deosebește de chisturi prin formă, margine crenelată, dimensiuni și reducerea spontană în hipocondrul stîng.

Diverticulul mare intestinal, evoluat între foițele mezenterului, se deosebește greu clinic, dacă nu apare imaginea radiologică caracteristică.

Chistul hidatic al cavității peritoneale este fix, cu excepția situațiilor cînd este grefat pe mezenter.

Ascita are caracterele proprii la percuție, dar în chisturile mari și cu ascită secundară, importantă, confuzia chistului cu ascita a fost remarcată.

Tumorile retroperitoneale sînt fixe, deși cele chistice pot avea un grad de mobilitate și confuzia este posibilă.

Rinichiul ptozat și mobil înregistrează variații de poziție într-un singur hemiabdomen și se reduce în loja lombară. Rinichiul ectopic și hidronefrotic este fix și laterovertebral. Urografia clarifică diagnosticul.

Sarcina trebuie avută și ea în vedere ca posibilitate de confuzie cu chisturile mari.

Tratament. Puncția și injectarea unor substanțe modificatoare sînt contraindicate.

Dintre *procedeele chirurgicale,* marsupializarea are indicații excepționale, actualmente ; drenajul intern printr-o anastomoză cu o ansă nu constituie o soluție, dat fiind neajunsurile infectării secundare a chistului ; enucleația chistului este rezolvarea ideală ; cînd peretele chistului nu poate fi dezlipit de intestin sau de vasele mezenterice, este necesară și o rezecție intestinală asociată. În aceleași condiții de aderență nesoluționabilă la vasele rădăcinii mezenterului, conservarea unui fragment din perete poate fi necesară, dar recidiva este posibilă.

TUMORILE SOLIDE BENIGNE ALE MEZENTERULUI

Sînt rare, dar mai frecvente în raport cu chisturile mezenterice.

A n a t o m o p a t o l o g i c, distingem :

— *lipomul mezenterul* este rar și evoluează lent. Poate ajunge la dimensiuni foarte mari (10—30 kg) și, deși benignă ca structură histologică, tumoarea devine malignă prin volum, compresiune, cașexie, dificultăți de extirpare, eventual inoperabilitate ;

— *fibromul* este mai rar, mai ales sub forma lui pură, întîlnindu-se mai des ca fibrolipom, fibromiom, fibrocondrom, fibromixom ; transformarea calcară este posibilă ;

— *mixomul* (cu aspectul mixt de fibro-, lipomixom sau cu evoluție malignă de tip mixosarcom), deși benign, prin evoluția locală și recidive, poate lua caracterul de malignitate ;

— cu mult mai rar se citează *angioamele, hemangioamele cavernoase,* tumorile de *origine nervoasă* (neurinom, schwannom) ;

— *anevrismele arterei mezenterice superioare*[1] ;

— o circumstanță particulară a tumorilor benigne este evoluția în cadrul *sindromului Gardner.*

S i m p t o m a t o l o g i a ș i e v o l u ț i a tumorilor benigne ale mezenterului se apropie de cea a chisturilor aceluiași mezou. Evoluează o lungă perioadă fără suferință sau cu o suferință tot atît de necaracteristică ca și aceea determinată de chisturi. Așa se explică de ce și tumorile benigne sînt deseori descoperite de bolnav sau de medic cu ocazia unui examen fortuit.

Anevrismele arterei mezenterice se evidențiază printr-un sindrom dureros abdominal, uneori cu caracter de insuficiență mezenterică. Tumoarea este pulsatilă, dar nu întotdeauna expansivă. Uneori, debutul se relevă prin hemoragii digestive masive (perforație în tubul digestiv — duoden, jejun).

La *palpare* sînt de obicei localizate paraombilical, în fosele iliace, flancuri sau pelvis, ferme, bine delimitate, regulate sau boselate. Prin mobilitatea lor și datele obținute prin percuție și examen radiologic, sînt asemănătoare cu chisturile.

În evoluție pot determina *complicații :* sindroame suboclusive sau ocluzie prin aderențe, compresiune sau volvulus. Ocluzia dinamică secundară iritației nervilor intestinali nu este excepțională. Rareori determină hemoragii (compresiune vasculară, ulcerații ale mucoasei intestinale), sau asocierea hemoragiei cu sindromul subocluziv sau ocluzia intestinală (S. Ciobanu). Hemoragiile intratumorale sau focarele de necroză pot fi însoțite de dureri vii și stare febrilă. Volumul mare la care ajunge uneori tumoarea constituie o complicație, prin fenomenele de compre-

---

[1] Anevrismele arterei mezenterice superioare sînt foarte rare. Caracterul lor de tumori pulsatile poate dispărea, datorită trombozei intraanevrismale, și în această formă este posibilă confundarea cu tumorile solide.

siune intestinală sau pe vena cavă inferioară (apariţia circulaţiei colaterale, edeme ale membrelor inferioare) şi alterarea stării generale (sindrom de malabsorbţie). Compresiunea pe vasele sistemului portal şi lim-



Fig. 8—1. — Tumoare de mezenter: ansele intestinale sînt împinse lateral şi caudal.

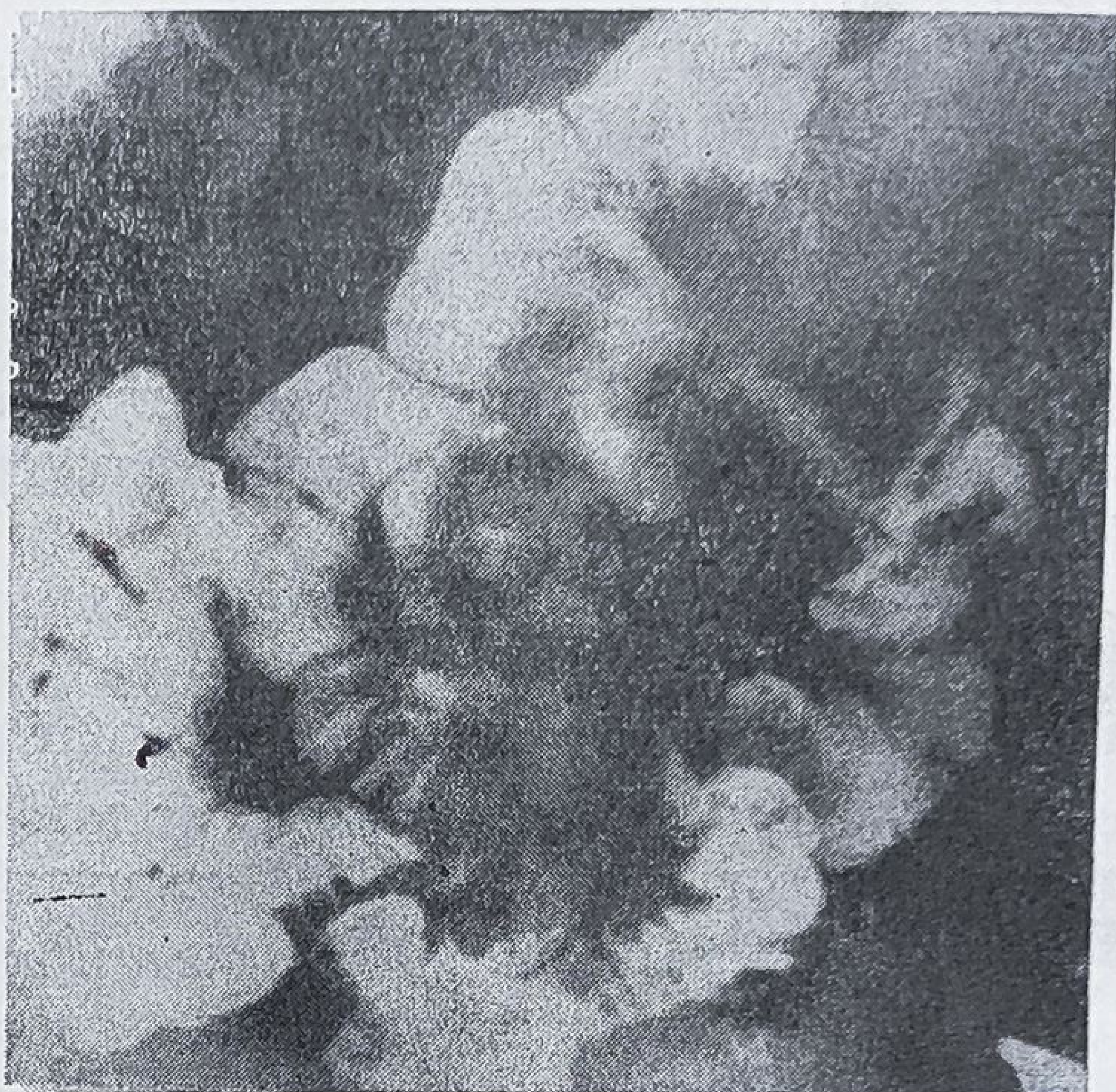


Fig. 8—2. — Tumoare de mezenter (fibrom): se observă spaţiul liber creat între ansele intestinale.

fatic, iritaţia peritoneală reprezintă cauza unei ascite care apare în tumorile cu volum important.

Radiologic (fig. 8—1 şi 8—2), semnele sînt comune cu cele ale chisturilor.



Fig. 8—3. — Tumoare a mezosigmoidului: în flancul şi fosa iliacă stîngă, se observă spaţiul liber produs prin deplasarea intestinului subţire şi a celui gros.

Diagnosticul tumorilor de mezenter nu este întotdeauna uşor. Tumorile benigne, prin caracterele lor clinice, ridică aceleaşi probleme de diagnostic ca şi chisturile de mezenter.

Tratament. Tumorile benigne beneficiază de *tratament chirurgical :* enucleaţie şi, eventual, rezecţie intestinală asociată, dacă integritatea intestinului sau a vaselor nu poate fi conservată. Rezecţia şi reconstituirea arterei mezenterice superioare poate fi necesară (I. Juvara).

Inoperabilitatea din cauza volumului și a invadării totale a mezenterului și spațiului retroperitoneal este posibilă, mai ales în lipoame și fibroame.

TUMORILE SOLIDE MALIGNE ALE MEZENTERULUI

Tumorile maligne, mai frecvente decît cele benigne, își au originea în țesutul conjunctiv. După opinia lui Falala, s-ar putea clasifica în sarcoame cu originea în țesutul conjunctiv comun (fibrosarcom), în tumorile dezvoltate din țesutul conjunctiv (lipo-, mixo-, angio-, osteosarcoame), cu originea în țesutul nervos (neurosarcom, schwannom malign) sau în țesutul melanogenetic și în țesuturile limfohemopoietice (limforeticulosarcom). Mai frecvente sînt fibrosarcomul și limfosarcomul, dar, raportate la tumorile de mezenter în general, sînt rare (97 la 216 tumori de mezenter — Falala ; 40 la 150 de tumori de mezenter — Hillesand). La copii, mai ales pînă la vîrsta de 3 ani, și la tineri predomină limfosarcoamele.

Tumorile maligne sînt rareori multiple (liposarcoame) și se prezintă ca tumori neregulate, uneori pseudochistice, care pot ajunge la dimensiuni foarte mari, dure sau de consistență moale (liposarcom). Consistența poate fi modificată de metaplazia osoasă, de hemoragiile intratumorale sau de necroze.

Etiologie. Pentru unele forme s-au citat condiții etiologice particulare : traumatismul abdominal, factori congenitali (angiosarcomul la copii), evoluția în cadrul bolii Recklinghausen.

Simptomatologie. Tumorile maligne au un debut necaracteristic. Diareea este mai frecventă. Evoluează cu pierdere rapidă în greutate, astenie, anemie, V.S.H. crescută. Crizele de subocluzie sau ocluzie apar mai rapid, prin invadarea intestinului ; hemoragiile digestive sînt mai frecvente și repetate. Hemoragia digestivă sau ocluzia pot constitui episodul revelator.

Durerile vii și modificările bruște de volum prin hemoragii intratumorale sînt mai frecvente. Hemoragia intraperitoneală prin ruptura unui vas de suprafață este posibilă. Evoluează rapid spre dimensiuni mari și cașexie, iar ocluzia sau hemoragia precipită evoluția fatală.

Tumoarea este mai frecvent fixă, dură, mai rar renitentă, iar ascita — uneori chiloasă sau hemoragică — poate apărea precoce.

Radiologic, semnele sînt comune cu cele ale chisturilor sau tumorilor benigne (vezi fig. 8—1).

Diagnostic. Tumorile maligne, prin evoluție și lipsa de mobilitate, sînt confundate mai ales cu tumori retroperitoneale.

Evoluția unor tumori mezenterice în pelvis și un sindrom urinar consecutiv (S. Ciobanu) implică diagnosticul diferențial — de altfel deseori dificil — cu unele tumori ale aparatului genital. Ascita precoce

şi evolutivă face posibilă confuzia cu o ciroză, diagnostic care se clarifică prin evacuarea ascitei şi palparea tumorii sau identificarea celulelor neoplazice în lichidul de ascită.

Laparotomia permite precizarea diagnosticului, fără însă a-l soluţiona întotdeauna cu uşurinţă, pentru că adesea este greu de făcut deosebire între tumorile mezenterice şi tumorile retroperitoneale cu invazie secundară mezenterică sau tumorile intestinale cu evoluţie în mezenter sau cu metastaze masive mezenterice.

Tratamentul tumorilor maligne este *chirurgical* (rezecţia mezenterului şi a intestinului) ; deseori extinderea lor limitează actul chirurgical la o simplă explorare sau la o derivaţie intestinală (în subocluzie sau ocluzie).

Roentgen- sau *cobalto-* şi *chimioterapia* sînt recomandabile, fiind urmate uneori, în unele forme (tumori de origine limfatică), de supravieţuiri îndelungate.

TUMORILE MEZOCOLONULUI

Tumorile chistice sau solide se pot dezvolta în mezocolonul transvers, dar această localizare este extrem de rară. Tumorile mezocolonului ascendent sau descendent sînt şi ele foarte rare, fixe şi se deosebesc cu dificultate de tumorile retroperitoneale.

Tumorile mezosigmoidului — mai frecvent chisturi — se manifestă prin tulburări de tranzit sau sînt remarcate de la început ca tumori localizate în fosa iliacă stîngă, fixe sau cu mobilitate redusă.

Radiologic, colonul sigmoidian este deplasat şi poate contura tumoarea, care eventual îl comprimă ; uneori se remarcă un spaţiu abdominal golit de anse (fig. 8—3). Relativ frecvent aceste tumori comprimă sau deplasează ureterul, ceea ce se remarcă la urografie printr-un grad variabil de hidronefroză sau prin devierea ureterului. Evoluţia pelvină poate fi însoţită de compresiunea vezicii urinare.

Diagnosticul diferenţial cu tumorile retroperitoneale localizate în aceeaşi regiune sau cu chisturile ovariene evoluate retroperitoneal este greu.

Tratamentul bolilor chirurgicale ale mezosigmoidului, ca şi cele ale mezocolonului, nu se deosebeşte de acela al bolilor mezenterice corespunzătoare.

MEZOSIGMOIDITA RETRACTILĂ

Apariţia mezosigmoiditei retractile poate fi favorizată de staza colică, sigmoidite, diverticuloze, dar ea nu este dependentă obligatoriu de aceste condiţii patologice. Mezosigmoidul este îngroşat, retractat, transformat în benzi fibroase.

Modificările secundare ale colonului ileopelvian — cuduri — favorizează constipaţia, colicile şi volvulusul sigmoidian.

CHISTURILE ŞI TUMORILE SOLIDE ALE MARELUI EPIPLOON

Chisturile şi tumorile solide ale marelui epiploon sînt foarte rare şi greu de identificat, avînd caracteristic o mobilitate la fel de mare cu a celor mezenterice.

TORSIUNEA ŞI INFARCTIZAREA MARELUI EPIPLOON

Un aspect patologic particular marelui epiploon îl reprezintă torsiunea şi infarctizarea lui, care se manifestă prin fenomene de abdomen acut, de cele mai multe ori similare cu cele determinate de o apendicită acută : durere în fosa iliacă dreaptă şi flancul drept, febră, distensie abdominală.

La palpare se remarcă un plastron, care, spre deosebire de plastronul apendicular, este mult mai extins spre ombilic şi rebordul costal. Torsiunea poate fi favorizată de aderenţe ale epiploonului — în sacuri herniare sau la bolnavi operaţi de hernie, în special—, de o supraîncărcare grăsoasă etc., dar apare şi independent de aceşti factori.

Evoluează spre complicaţii secundare infarctului : hemoragie, peritonită.

Leziunea se rezolvă prin rezecţia marelui epiploon.

EPIPLOOITA

Epiplooita se caracterizează printr-o inflamaţie-scleroză a epiploonului mare, care este îngroşat şi retractat. În antecedentele bolnavilor se găsesc, uneori, afecţiuni abdominale inflamatorii acute (apendicită acută, boli genitale la femei); rolul epiploonului de a bloca procesele inflamatorii abdominale şi mobilizarea lui spre zonele respective explică reacţia inflamatorie. Strangularea epiploonului în hernie sau persistenţa lui îndelungată în hernii ireductibile pot constitui cauze de epiplooită, dar afecţiunea poate apărea şi în afara acestor condiţii etiopatogenice.

Manifestările clinice proprii epiplooitei sînt puţin semnificative ; ea se face remarcată însă prin aderenţele la peritoneul parietal (dureri abdominale postprandiale sau nesistematizate), la intestinul subţire, sau la cel gros (colici abdominale, subocluzii, ocluzii).

PERITONEU

Peritoneul, cea mai întinsă seroasă a organismului, avînd o suprafață aproape egală cu cea a tegumentelor, reprezintă persistența, la adult, a unei părți din celom — cavitatea dezvoltată în mezodermul embrionului. Cavitatea peritoneală este împărțită în mai multe regiuni, prin dispoziția unor organe și a repliurilor peritoneale care le fixează sau le unesc. Între diferitele regiuni nu există frontiere absolute, ele comunicînd mai mult sau mai puțin larg. Comunicarea poate fi însă ușor închisă în condiții patologice, prin aderențe și, în acest caz, apar spații sau loji bine delimitate, în care, se adună colecții patologice.

1. Regiunea previscerală (Testut), cuprinsă între peritoneul parietal ventral și fața ventrală a viscerelor abdominale, este partea cea mai largă a cavității peritoneale, în care se pătrunde prin deschiderea peretelui ventral al abdomenului.

2. Regiunea viscerală, situată înapoia precedentei, este împărțită în trei etaje (fig. 9—1), suprapuse cranio-caudal.

a) Etajul supramezocolic, delimitat cranial de cupola diafragmatică, iar caudal — de colonul transvers, cu mezoul său și ligamentele frenocolice, drept și stîng ; la rîndul său se împarte în cinci loji :

— loja interhepatofrenică dreaptă, cuprinsă între grilajul costal, diafragm, fața convexă a ficatului și fața dreaptă a ligamentului falciform ;

— loja interhepatofrenică stîngă, între ficat și diafragm, la stînga ligamentului falciform, mai redusă ca întindere și mai puțin bine delimitată ca precedenta ;

— loja perisplenică, situată în jurul splinei, între cupola diafragmatică, cranial, și ligamentul suspensor al unghiului stîng al colonului *(sustentaculum lienis)*, caudal.

Între ficat și mezocolonul transvers, regiunea este împărțită, de micul epiploon, porțiunea antropilorică a stomacului, duoden și ligamentul gastrocolic, în două loji principale :

— loja subhepatică dreaptă sau gastrohepatică ventrală, localizată pregastric și către dreapta ;

— loja gastrohepatică dorsală sau bursa omentală, localizată retrogastric și către stînga. Bursa omentală sau cavitatea dinapoia epiploanelor este loja peritoneală cea mai închisă în condiții normale, comunicînd cu precedenta prin hiatul Winslow. Aceasta este cuprinsă între : ventral, lobul caudat, micul epiploon, fața dorsală a stomacului și ligamentul gastrocolic, și dorsal, peritoneul parietal dorsal.

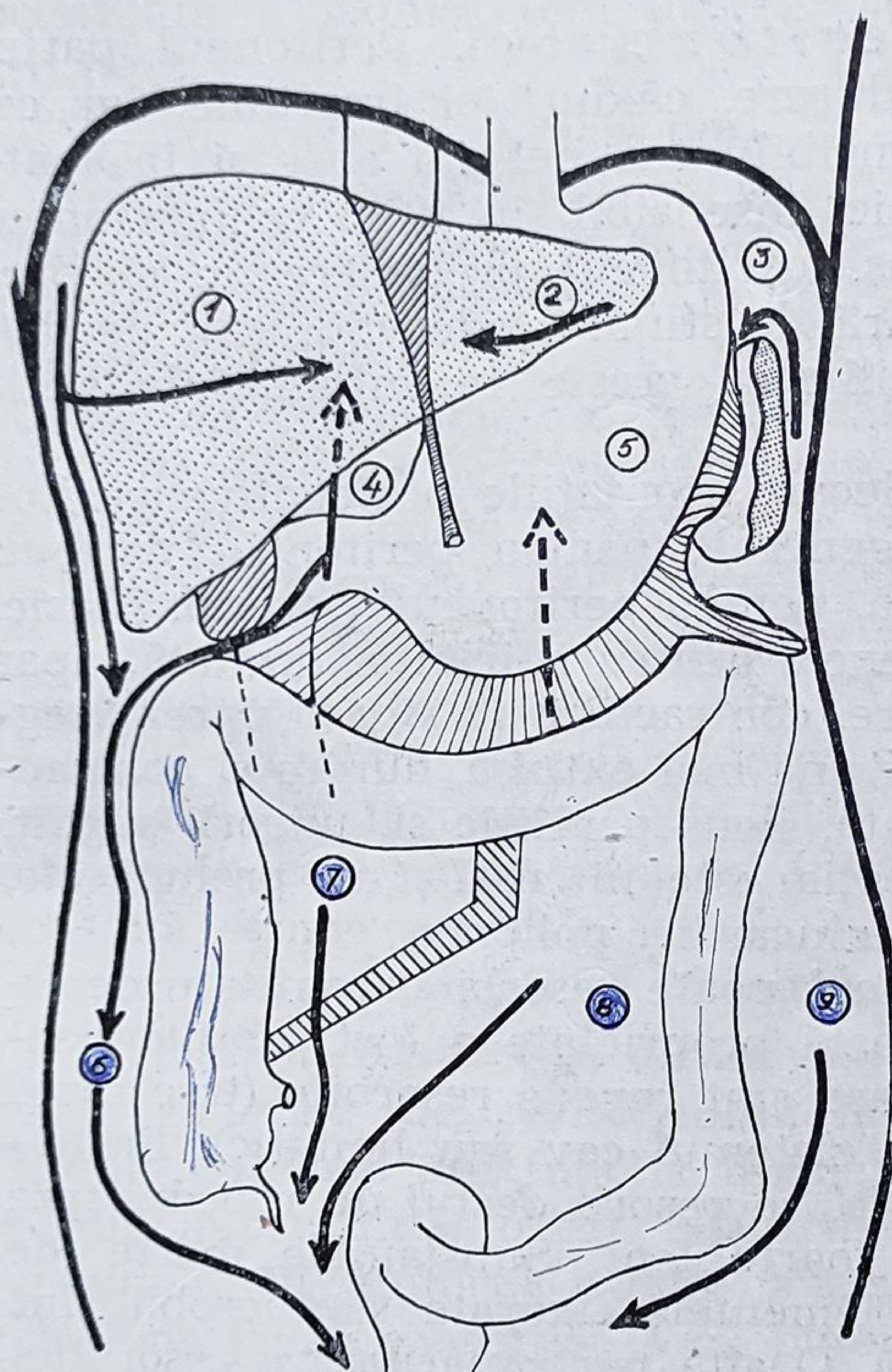


Fig. 9—1 — Regiunea viscerală a peritoneului. Etajul supramezocolic cuprinde : *1* — loja interhepatofrenică dreaptă ; *2* — loja interhepatofrenică stîngă ; *3* — spațiul interfrenosplenic ; *4* — loja subhepatică dreaptă sau gastrohepatică ventrală ; *5* — loja gastrohepatică dorsală sau bursa omentală. Etajul submezocolic cuprinde : *6* — spațiul parietocolic drept ; *7* — spațiul mezentericoceliac drept ; *8* — spațiul mezentericoceliac stîng ; *9* — spațiul parietocolic stîng.

b) Etajul submezocolic se întinde între colonul și mezocolonul transvers și sigmoid cu mezoul său, fiind împărțit, de mezenter, colonul ascendent și descendent, în patru spații :

— spațiul parietocolic drept, cuprins între colonul ascendent și peretele lateral al abdomenului, are aspectul unui șanț destul de adînc (colonul fiind voluminos la acest nivel), care unește lojile subfrenică și subhepatică drepte cu groapa iliacă internă. Deschis către micul bazin, acesta permite trecerea revărsatelor patologice spre fundul de sac Douglas ;

— spațiul mezentericocolic drept, întins de la colonul ascendent la fața dreaptă a mezenterului ;

— spațiul mezentericocolic stîng, delimitat între fața stîngă a mezenterului și colonul descendent, comunicînd liber — caudal — cu cavitatea pelviană ;

— spațiul parietocolic stîng, între colonul descendent și peretele lateral al abdomenului, este separat de loja perisplenică prin ligamentul frenocolic stîng, iar caudal este închis de mezosigmoid. Așa cum observă Cl. Couinaud, colonul descendent, prin diametrul redus și prin poziția dorsală, nu reprezintă o graniță evidentă, spațiul mezentericocolic stîng și cel parietocolic stîng formînd în realitate un singur spațiu, sinistromezenteric. Același autor descrie, în afara spațiilor principale ale etajului submezocolic, spații secundare între cutele mezenterului și ansele

subțiri, pe care marele epiploon le poate completa, realizînd închistarea unor colecții purulente.

c) Etajul pelvin este cuprins între mezocolonul sigmoid și peritoneul care acoperă viscerele pelviene. El joacă un rol important în patologie, întrucît, fiind cel mai decliv, reprezintă locul unde se adună produsele patologice.

Date de fiziologie a peritoneului. Peritoneul parietal normal prezintă sensibilitate la durere, căldură și tracțiune, iar cel visceral, la presiune și tracțiune, sensibilitatea nefiind aceeași în toate punctele. Marele epiploon este practic, insensibil, în timp ce peritoneul diafragmatic, fundul de sac Douglas, peritoneul prepancreatic și preduodenal sînt foarte sensibile. În afară de stimulii adecvați, sînt de discutat și condițiile adecvate : sensibilitatea crește în inflamațiile peritoneului.

Reflexele ce au ca punct de plecare excitațiile nociceptive peritoneale urmează calea sensibilității generale pentru peritoneul parietal și cea vegetativă, în special simpatică, pentru peritoneul visceral. Clasic, se descriu trei faze ale reacției reflexe : pentru o iritație limitată, apar reacții locale, caracterizate prin durere, contractură *in situ* și pareza segmentului intestinal subiacent ; pentru una mai extinsă, durere și contractură generalizată, hiperestezie cutanată, ileus paralitic și, uneori, sughiț, prin iritarea diafragmului ; cînd iritația este intensă și se prelungește, apar reacții generale : hipotensiune, tahicardie, polipnee.

Resorbția. În 24 de ore peritoneul poate resorbi o cantitate de lichid egal cu greutatea corpului (această proprietate a fost folosită pentru dializa peritoneală). Soluțiile apoase sînt repede resorbite (trec rapid în vena portă și, mult mai tîrziu, în sistemul cav sau limfatic). Proteinele, mai ales cele din plasma proprie, se resorb destul de repede, spre deosebire de lipide, care se resorb foarte lent. Substanțele inerte (de exemplu talcul) nu sînt resorbite. Elementele figurate și microbii sînt captați în totalitate, pe cale limfatică. O altă particularitate a resorbției peritoneale este ritmul ei, deoarece scade de la o anumită cantitate. Puterea de resorbție a peritoneului variază cu vîrsta, la copil fiind mai mare decît la adult. De asemenea, este modificată și de poziția corpului : în poziție semișezîndă, aceasta scade cu 15% față de decubitul dorsal, iar în poziție verticală, cu 25 %. Resorbția nu este la fel de intensă pe toată întinderea cavității peritoneale : foarte activă la nivelul peritoneului diafragmatic și a marelui epiploon, este mai redusă în peritoneul pelvian și în mezouri și lipsește la nivelul peritoneului parietal. Antibioticele, în afara acțiunii lor directe asupra germenilor patogeni, scad capacitatea de resorbție peritoneală a substanțelor toxice.

Secreția peritoneului. În cavitatea peritoneală există normal cam 30 ml serozitate, vîscoasă, bogată în substanțe proteice și minerale, conținînd și leucocite, care-i conferă un oarecare grad de rezistență la infecții. Serozitatea peritoneală permite alunecarea ușoară a anselor, indispensabilă motilității intestinale.

În stare patologică, cantitatea de lichid secretat de seroasa peritoneală este mare :

— în inflamațiile peritoneului, lichidul (exsudat) este bogat în fibrină, mucină și elemente celulare, a căror prezență explică proprietatea peritoneului de a lupta împotriva infecției, prin formarea aderențelor care localizează procesul patologic și reduc resorbția toxinelor. La o oră după ce în peritoneu s-au introdus germeni puțin virulenți, exsudatul fibrinos este foarte important. Hipersecreția se explică prin vasodilatația accentuată a capilarelor subseroase, asociată cu creșterea permeabilității lor ;

— în hipertensiunea portală, staza venoasă și cea limfatică duc la creșterea permeabilității capilare. La acestea se adaugă, cînd hipertensiunea portală este produsă de ciroză, creșterea permeabilității capilare prin factori carențiali multipli, scăderea serinelor plasmatice, cu scăderea presiunii coloidale în patul vascular, retenția de sodiu etc. ;

— în carcinomatoza peritoneală, ascita apare prin scăderea capacității de drenaj a limfaticelor peritoneale, inundate de celule canceroase. La acestea se adaugă tulburări de permeabilitate a capilarelor sanguine, care explică aspectul sanguinolent al ascitei.

Funcția fagocitară și imunitară. Funcția fagocitară, esențială pentru distrugerea germenilor, este în legătură strînsă cu funcțiile de secreție și resorbție. Cu cît puterea de secreție a peritoneului este mai mare, cu atît fagocitoza este mai accentuată. În infecțiile peritoneale masive, în care capacitatea de apărare a organismului este siderată, se constată semne generale grave, în timp ce reacția locală este redusă, secreția peritoneală fiind minimă, iar fagocitoza histiocitară absentă.

Rolul mezourilor și al marelui epiploon. Mezourile posedă proprietățile generale ale peritoneului, la care se adaugă funcția lipopexică. Marele epiploon are funcția lipopexică accentuată, putînd ajunge la un volum important la obezi. Mișcările diafragmului îi imprimă o deplasare continuă, cu ajutorul căreia poate controla, în permanență, cavitatea peritoneală. În concordanță cu puternica sa funcție secretorie, epiploonul mai are și o importantă acțiune fagocitară, ajutată de posibilitatea de mobilizare și funcția de resorbție. El are și un important rol plastic, acoperind pierderile de substanță ale seroasei peritoneale (acțiune epiploonopexică).

Dinamica peritoneală. Viscerele sînt într-o continuă mișcare, permisă de serozitatea din cavitatea peritoneală. Presiunea intraabdominală nu este constantă, variind în condiții normale în funcție de : presiunea atmosferică, poziția corpului, presiunea statică a viscerelor parenchimatoase, gradul de plenitudine a organelor cavitare, tonusul musculaturii abdominale. Tusea, defecația, micțiunile dificile etc. măresc presiunea intraabdominală, ca și modificările survenite în conținutul abdominal (revărsat intraperitoneal, tumori).

Mișcările de pompă aspiratoare-respingătoare ale diafragmului prezintă un interes deosebit în înțelegerea localizării unor peritonite închistate contrar legilor gravitației (de exemplu, abcesul subfrenic care complică o apendicită acută). Un alt factor care face ca puroiul să nu se

localizeze întotdeauna în părțile declive ale cavității peritoneale este capilaritatea, forță mecanică ce acționează între viscerele alipite, atîta timp cît în cavitatea peritoneală nu s-a acumulat un revărsat abundent.

PERITONITELE ACUTE DIFUZE

Sînt definite ca un complex de simptome locale și generale ce urmează agresiuni septice asupra seroasei peritoneale. Inițial au fost considerate boli primitive, datorită faptului că nu erau recunoscute decît în stadiul terminal. Ulterior, s-a dovedit că sînt de obicei secundare, reprezentînd complicații ale unor leziuni abdominale, și numai excepțional primitive.

Etiologia în peritonitele acute difuze se referă la discutarea factorilor cauzali în formele secundare sau primitive:

Peritonitele secundare: este esențială însămînțarea continuă a peritoneului, pornind de la leziunea intraabdominală.

Peritonitele secundare prin propagare : orice infecție acută a unui organ conținut în cavitatea abdominală se poate propaga la peritoneu, fie prin continuitate, fie pe cale limfatică. Uneori este greu de precizat, chiar intraoperator, dacă infecția s-a produs prin propagare sau printr-o perforație minimă.

Peritonitele secundare prin perforație provin prin :

— cauze externe [plăgi penetrante ale abdomenului, cu sau fără leziuni viscerale ; contuzii abdominale cu leziuni viscerale (vezi paragraful consacrat factorilor etiopatogenici ai traumatismelor abdominale) (p. 89); intervenții chirurgicale abdominale ; perforație viscerală accidentală după diverse examene endoscopice sau puncții-biopsii ; perforație uterină *post-abortum* sau după manevre obstetricale] ;

— perforația patologică a unui segment al tubului digestiv, de la esofagul abdominal la segmentul intraperitoneal al rectului, ca și perforațiilor patologice ale căilor biliare intra- și extrahepatice ;

— perforații netraumatice în afara tubului digestiv : de menționat ruptura în peritoneu a unei hidronefroze și ruptura patologică sau spontană a vezicii urinare — ambele foarte rare ;

— ruptura în peritoneu a unei colecții supurate : obișnuit aceasta este de origine genitală (piosalpinx, abces ovarian, chist ovarian supurat), mai rar renală (abces, pionefroză), hepatică (abces hepatic, chist hidatic supurat), splenică (abces splenic, chist hidatic supurat) sau pancreatică (mai ales pancreatita acută supurată, abcedată). Uneori, peritonita difuză se produce prin ruptura secundară a unei peritonite localizate (abces peritoneal) ori a unei adenopatii mezenterice supurate.

Peritonitele primitive: peritonitele prin metastazare septică hematogenă dintr-un focar situat extraabdominal ; însămînțările primitive pe calea naturală de comunicare cu mediul extern a aparatului genital feminin ; însămînțările avînd ca punct de plecare plaga ombilicală infectată la nou-născut.

G e r m e n i i î n p e r i t o n i t e. Peritonitele primitive ar fi, cel puţin iniţial, obişnuit unimicrobiene (pneumococ, streptococ, gonococ etc.). În peritonitele secundare, de obicei, este vorba de asocieri microbiene variabile, adesea atît cu germeni aerobi, cît şi anaerobi, care stabilesc între ei relaţii complexe de sinergie şi antagonism. Bineînţeles, în perforaţiile digestive predomină flora microbiană care se află obişnuit în intestine.

Anatomie patologică; fiziopatologie. Prin situarea sa, peritoneul este oricînd expus riscului unei contaminări, deoarece îmbracă intestinul, al cărui conţinut este septic, iar în limfaticele din mezouri limfa este încărcată cu germeni. În condiţii normale, asepsia cavităţii peritoneale este permanent asigurată prin proprietăţile specifice seroasei: capacitate de secreţie şi de resorbţie, funcţiile fagocitară şi imunitară controlate de sistemul nervos central, informat graţie bogăţiei în terminaţii nervoase a seroasei.

În faţa agresiunilor microbiene sau numai chimice, prin revărsarea conţinutului din tubul digestiv superior, iritaţia terminaţiilor nervoase declanşează iniţial sistemul specific de apărare. Congestia accentuată la nivelul viscerelor, epiplooanelor, mezourilor, apoi şi la nivelul peritoneului parietal deschide scena. Modificările permeabilităţii capilare îi urmează, explicînd edemul subseros şi exsudatul serofibrinos intraperitoneal. Pe cale reflexă se produce pareza musculaturii netede a intestinului. Încă mai demult, Stokes formulase legea : inflamaţia peritoneului determină paralizia musculaturii intestinale subiacente. În condiţiile unui intestin imobil, fibrina se poate depune şi organiza, tinzînd să localizeze infecţia. Exemplul tipic al plastronului colecistic sau apendicular arată că, pentru un anumit grad de inflamaţie peritoneală, este posibilă resorbţia exsudatelor şi chiar a aderenţelor constituite, cu restabilirea unui endoteliu normal. Cînd agresiunea microbiană este deosebit de puternică, congestia abia apucă să determine un oarecare exsudat fibrinos, căci resorbţia masivă de germeni şi toxine de pe o suprafaţă atît de întinsă ca cea a peritoneului declanşează o septicemie, care siderează reacţiile de apărare ale organismului şi duce rapid la moarte. În infecţiile mai puţin virulente, în cavitatea peritoneală se adună cantităţi variabile de puroi, pe care, în condiţiile neregularităţilor de relief ale viscerelor şi a repliurilor peritoneale, depozitele de fibrină le izolează în pungi. Dacă reacţia specifică se dovedeşte insuficientă, endoteliul dispare şi intră în joc apărarea conjunctivă, pe care o susţine ţesutul conjunctiv subendotelial : infiltraţia inflamatorie difuză va duce, în cel mai bun caz, la formarea unor cicatrice fibroase, care pot deveni sursă de ocluzie intestinală ulterioară.

În p e r i t o n i t e l e p r i n p r o p a g a r e, evoluţia mai lentă a însămînţării peritoneale lasă mai mult răgaz peritoneului să reacţioneze.

În p e r i t o n i t e l e p r i n p e r f o r a ţ i e, modificările fiziopatologice pot fi diferite. Barnett şi Hardy deosebesc următoarele forme :

— *peritonite chimice :* cînd conţinutul părţii superioare a tractului digestiv se varsă în peritoneu, acidul clorhidric, pepsina, bila sau enzimele pancreatice determină o adevărată „arsură chimică internă" (Cope). Hiperemiei intense iniţiale îi urmează edemul retroperitoneal şi trecerea în cavitatea peritoneală a unei mari cantităţi de lichide bogate în proteine, care, astfel sechestrate, scad volumul plasmatic. Se adaugă stocarea de lichide în ansele intestinale dilatate (intestinul pierde capacitatea de a resorbi lichidele din lumen şi îşi amplifică funcţia secretorie). Dacă procesul continuă, scad întoarcerea venoasă către cordul drept şi debitul cardiac şi se instalează şocul hipovolemic, fără a mai lăsa timpul necesar de apariţie a şocului septic. Ulterior survine infectarea lichidului revărsat, a cărei origine este încă discutată : dacă unii admit trecerea germenilor prin perforaţie, alţii invocă migrarea microbiană prin peretele intestinal (în special colic) în pareză, direct sau prin intermediul limfaticelor ;

— *peritonitele bacteriene* sînt reprezentate de perforaţia unui organ cu conţinut septic (intestin subţire, colon, apendicită acută, colecistită acută). În aceeaşi categorie intră ruperea în peritoneu a unei colecţii purulente. Germenii proliferează rapid şi peritoneul răspunde prin edem retroperitoneal şi revărsat serofibrinos, iar în ansele paretice se adună lichid de hipersecreţie. Se adaugă pierderea de lichide prin vărsături. Pe de altă parte, resorbţia în circulaţie a germenilor microbieni şi toxinelor influenţează funcţia aparatului cardiovascular, alterează centrii nervoşi reglatori, dau insuficienţă miocardică şi modifică rezistenţa periferică ;

— *peritonitele combinate :* exemplul tipic este sfacelarea unei anse intestinale care a suferit o ocluzie prin strangulare (bridă, volvulus, hernie internă). Persistenţa un timp a fluxului arterial în ansa strangulată duce la acumularea, în interiorul ei, a unor cantităţi importante de secreţii intestinale amestecate cu sînge, care scad volemia. Sîngele revărsat în ansa infarctizată şi ţesuturile devitalizate favorizează dezvoltarea germenilor, a căror virulenţă creşte datorită ischemiei locale. Cînd intestinul se necrozează şi perforează în peritoneu se revarsă un lichid, în acelaşi timp, caustic şi virulent.

Indiferent de felul peritonitei, la un moment dat apar o serie de manifestări secundare care agravează prognosticul.

1. *Insuficienţa circulatorie,* în producerea căreia intervin : hipovolemia (prin lichidele stocate în cavitatea peritoneală, în ţesuturile edemaţiate, în ansele dilatate, sau lichidele care se pierd prin vărsături şi febră) ; acţiunea toxică asupra aparatului cardiovascular direct şi asupra centrilor nervoşi ; insuficienţa respiratorie ; tulburările metabolismului celular.

2. *Insuficienţa respiratorie :* distensia abdominală şi reducerea mobilităţii diafragmului scad funcţia ventilatorie, care agravează insuficienţa circulatorie şi tulburările metabolismului celular. Această tulburare este cu atît mai gravă, cu cît peritonita creşte nevoile de oxigen. În stadii avansate se adaugă microtromboze în vasele pulmonare.

3. *Insuficiența renală* este, pe de o parte, expresia scăderii perfuziei tisulare, iar pe de altă parte, consecința substanțelor nefrotoxice ce se resorb din focarul peritoneal.

4. *Insuficiența hepatică* se observă mai rar și în orice caz mai tîrziu. Icterul și modificarea probelor funcționale hepatice o atestă. Aceasta se poate asocia cu insuficiența renală, în cadrul așa-numitului sindrom hepatorenal, atît de discutat și controversat ca patogenie.

5. *Insuficiența suprarenală :* uneori devine evidentă o insuficiență suprarenală prealabil latentă. Probleme deosebite ridică perforațiile digestive la bolnavii tratați un timp îndelungat cu cortizon.

6. *Tulburările metabolismului celular :* trecerea apei și a clorurii de sodiu din spațiul interstițial în vase, trecerea ionilor de sodiu în celule și ieșirea celor de potasiu și de magneziu, apariția acidozei metabolice prin metabolismul celular în anaerobioză, ca urmare a scăderii perfuziei tisulare, complică tulburările produse de infecția peritoneală, astfel încît, dacă nu se intervine la timp, se instalează leziuni ireversibile.

Diferitele manifestări secundare au o amploare variabilă în funcție de brutalitatea cu care se instalează peritonita, de virulența germenilor, suprafața peritoneală interesată, terenul pe care evoluează (la vîrstnici și copilul mic gravitatea este deosebită, ca și atunci cînd preexistă leziuni ale unor organe care interferează cu mecanismele de apărare ale organismului).

Studiul clinic al peritonitelor acute difuze. Polimorfismul aspectelor clinice nu este surprinzător dacă ținem seama de multitudinea etiologică, de reactivitatea diferită și de schimbarea semnelor în funcție de momentul evolutiv al bolii. Fiecare semn poate fi diferit în ce privește sediul sau intensitatea sau poate fi însoțit de un ansamblu de semne generale și funcționale variabile.

1. *Semnele funcționale* nu au valoare prin ele înseși ; prezintă interes deoarece îndreaptă atenția spre suferința abdominală, dar absența lor nu impune nici o concluzie.

Durerea este cel mai constant semn și, în același timp, semn de alarmă prin excelență. Trebuie precizate : modalitatea de debut (brutală sau nu), sediul (localizată sau difuză), evoluția, iradierea, paroxismele — toate cu importanță în diagnosticul etiologic al peritonitei.

Durerea este de obicei brutală în perforație, fără ca aceasta să fie însă o notă absolut caracteristică. Poate fi inițial localizată, difuzînd într-o etapă ulterioară, sau de la început difuză. Sediul inițial al durerii localizate are valoare diagnostică, care însă nu trebuie absolutizată ; se cunosc apendicite perforate cu dureri epigastrice sau ulcere perforate cu dureri în fosa iliacă dreaptă. Durerea poate fi continuă și stabilă sau cu exacerbări paroxistice. Poate iradia în grade și locuri diferite. Există autori care acordă o importanță diagnostică durerii iradiate în umăr (scapulalgie). O asemenea iradiere a durerii nu este caracteristică, observîndu-se și în afecțiunile hepatobiliare.

Vărsăturile sînt frecvente, alimentare sau biliare iniţial, apoi poracee ; ele pot contribui, atunci cînd sînt abundente, la deshidratarea bolnavului.

Oprirea tranzitului pentru fecale şi gaze este un semn inconstant, produs iniţial prin ileus dinamic reflex. Ulterior, poate ţine de supra-adăugarea unei ocluzii mecanice. Tranzitul poate fi însă respectat în peritonite, uneori existînd chiar diaree.

Sughiţul, prin iritaţia peritoneului frenic, este un semn tardiv şi de oarecare gravitate.

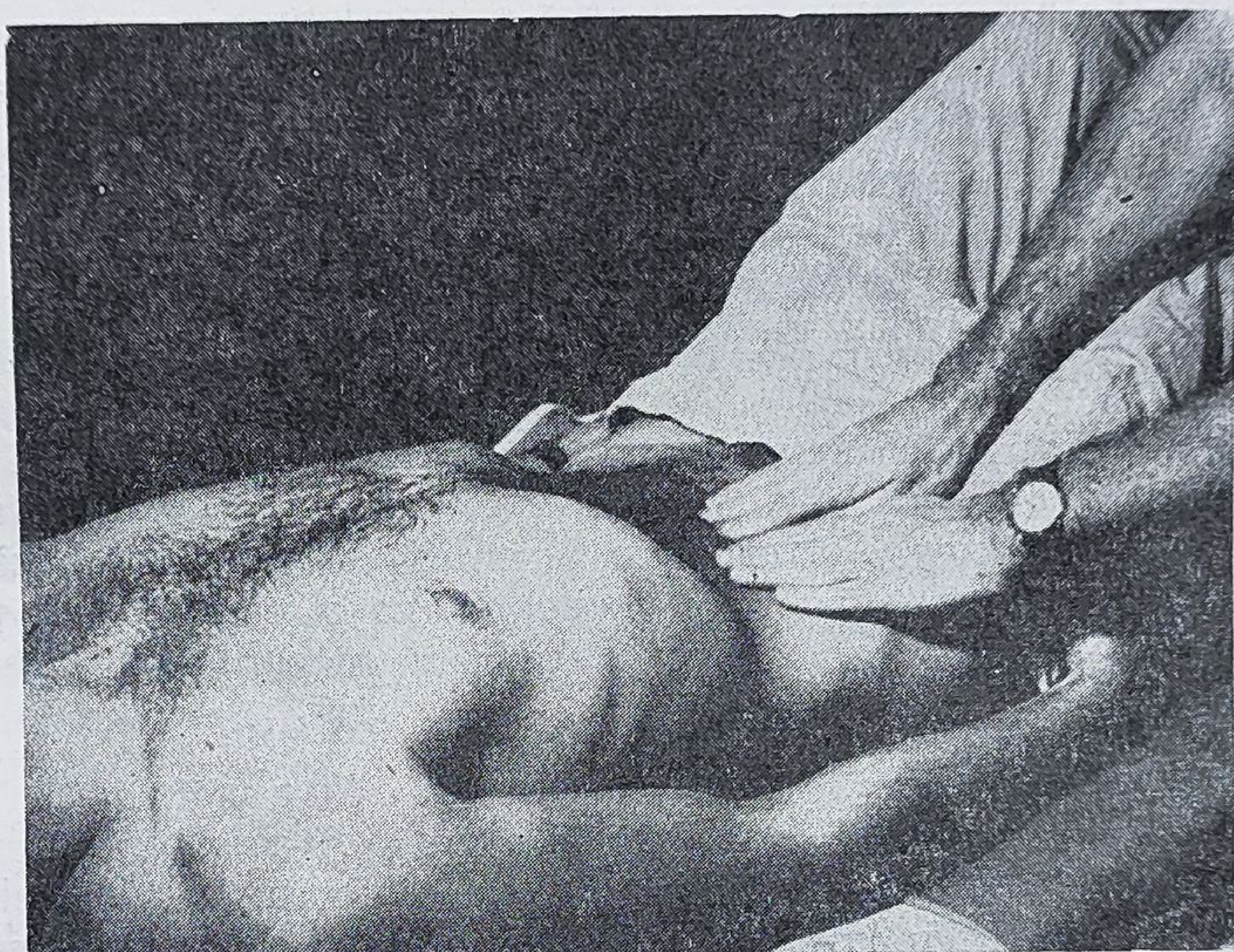


Fig. 9—2. — Palparea abdomenului pentru evidenţierea contracturii

2. *Semnele fizice abdominale* sînt numeroase.

Contractura abdominală, definită ca o creştere permanentă a tonicităţii musculare, este simptomul principal. „În toată patologia nu pare să fie un semn atît de util, de decisiv, de indispensabil şi de salvator... Cu diverse întinderi, grade şi durată, acest semn este cel mai bun avertisment al primei zile. În tratamentul atît de urgent al peritonitei acute, el permite să ajungem înaintea atingerii iremediabile a stării generale" (H.Mondor).

La inspecţie, contractura peretelui abdominal şi, indirect, cea a diafragmului se poate bănui cînd abdomenul este retractat, imobil ; la bolnavii slabi proemină muşchii drepţi abdominali. Alteori, există numai reducerea amplitudinii mişcărilor abdomenului în cursul respiraţiei ; inspiraţia profundă este imposibilă. Tusea este imposibilă sau numai dureroasă („semnul tusei"). Modificările mişcărilor respiratorii abdominale sînt precoce şi aproape constante, dar trebuie căutate cu grijă, „fără solemnitate", pentru ca bolnavul să nu-şi modifice, conştient, respiraţia în cursul examenului.

Palparea abdomenului pentru evidenţierea contracturii (fig. 9—2) necesită ca bolnavul să se afle în decubit dorsal, cu coapsele flectate,

după ce i-am solicitat să-și relaxeze peretele abdominal. Se palpează cu ambele mîini, aplicate metodic pe toată suprafața abdomenului. O palpare brutală, stîngace, poate fi cauza unor false contracturi. Falsa contractură a simulanților, psihopaților, fricoșilor dispare la palparea blîndă, concomitent cu distragerea atenției bolnavului. Contractura poate fi generalizată — „abdomen de lemn" —, localizată unilateral, cînd deplasează ușor ombilicul de aceeași parte (Cotin și Meyer), sau limitată la unul dintre cele patru cadrane ale abdomenului. Contractura abdominală este dureroasă, intensitatea maximă avînd valoare orientativă asupra etiologiei peritonitei. S-a discutat mult asupra mecanismului acestui semn atît de important. Mackensie susține un reflex visceromotor pornind de la viscerul lezat. Mai aproape de adevăr este ipoteza lui Z. Coope, care admite un reflex axonic peritoneomuscular.

Cu toată valoarea ei deosebită, contractura prezintă unele limite. Poate lipsi în formele hipertoxice sau astenice ale peritonitei, mai ales la bolnavi cu stare generală alterată sau la cei doi poli ai vieții. Poate fi mascată de antibiotice sau de administrarea unei injecții cu morfină. Este puțin intensă și greu de recunoscut la bolnavi cu musculatura atrofiată și flască, incapabilă să reacționeze. În sfîrșit, contractura poate exista în afara unei leziuni peritoneale în unele afecțiuni toracice, mai ales la copii și adolescenți.

Apărarea musculară reprezintă un semn mai de început, sau prezent în unele forme mai atenuate. Dacă mîinile examinatorului se aplică blînd pe suprafața abdomenului, tonicitatea musculaturii este inițial normală, dar într-un anumit moment al palpării progresive, în profunzime, bolnavul simte durere și reacționează prin contracția musculaturii. Dacă se așteaptă un timp, musculatura se relaxează și se poate înainta puțin, pînă se contractă din nou (Oudard). Labilă și variabilă, este nevoie de experiență pentru a o putea afirma.

Durerea la decompresiunea bruscă a peretelui abdominal, după o palpare progresivă (semnul Sciotkin-Blumberg), se observă și în stadiile de debut al peritonitei, dar este un semn mai puțin fidel, existînd și cînd intestinul este inflamat (enterocolită), destins de gaze sau plin cu sînge.

Percuția dureroasă a abdomenului, „semnul rezonatorului" sau al „clopoțelului" (Mandel) se caută percutînd, cu toată mîna și la fel de intens, suprafața abdomenului. Are aceeași semnificație și limite, ca și semnul precedent.

Hiperestezia cutanată (Dieulafoy), semn fidel, frecvent ușor de pus în evidență, pare să țină de o stare de parabioză a terminațiilor nervoase, care explică un răspuns paradoxal la un excitant blînd.

Abolirea reflexelor cutanate abdominale este corelată cu prezența contracturii abdominale.

Percuția abdomenului poate pune în evidență existența unor zone anormale de sonoritate sau de matitate: dispariția matității hepatice într-o perforație gastroduodenală, matitate deplasabilă pe flancuri în peritonita difuză cu revărsat lichidian important.

Auscultaţia abdominală poate evidenţia „liniştea abdominală“ (Mondor), consecinţă a ileusului dinamic.

Tuşeul rectal sau vaginal evidenţiază un fund de sac Douglas dureros, uneori bombat. În plus, are importanţă şi în precizarea etiologiei : peritonită de cauză genitală, apendiculară, sigmoidiană.

Puncţia abdominală, efectuată în plină zonă de matitate şi atunci cînd nu coexistă un meteorism accentuat, are valoare dacă nu există alte semne concludente. Lichidul scos prin puncţie va fi trimis la laborator : examen citobacteriologic din sediment şi antibiogramă.

3. *Semnele clinice generale* au o valoare mai mult apreciativă asupra stării generale a bolnavului, decît o valoare diagnostică, deoarece nu sînt nici constante (lipsesc adesea la debutul peritonitei), nici caracteristice.

Cel mai des există o creştere a temperaturii, dar o temperatură normală nu exclude peritonita. „Să reţii că la o temperatură de 37^0 un bolnav poate avea o peritonită, înseamnă să fi făcut un mare pas“ (H. Mondor).

Pulsul poate fi normal sau accelerat, concordant cu creşterea termică. Lipsa de concordanţă între puls şi temperatură constituie un indiciu preţios de apreciere a gravităţii unei peritonite tardive.

Tensiunea arterială, iniţial normală, scade cînd se instalează starea de şoc.

Aspectul bolnavului : peritonita incipientă poate evolua cu stare generală modificată. În peritonita avansată, bolnavul este neliniştit, imobil sau agitat ; faciesul este modificat, alterat (subţierea aripilor nasului, tentă teroasă, respiraţie scurtă, rapidă, superficială, ochi strălucitori).

Examenele paraclinice se referă la :

Examenele de laborator [în ansamblu, semnele biologice permit stabilirea bilanţului evolutiv al bolii ; ureea sanguină, diureza, ureea urinară, ionograma au valoare în supravegherea evoluţiei bolnavului şi în terapeutică ; în ce priveşte leucograma, dacă leucocitoza cu devierea formulei spre stînga este frecvent întîlnită, valorile normale sau chiar scăzute nu pot exclude peritonita ; V. Scripcă şi M. Ionescu acordă valoare diagnostică probei Sganbati-Pariente, care pune în evidenţă o cromoproteină ce apare în urină în infecţiile peritoneale acute (apariţia unui inel gri-negru la limita dintre urină şi acidul azotic fumans, lăsat să se prelingă, picătură cu picătură, de-a lungul pereţilor unei eprubete înclinate)].

Examenul radiologic prezintă un interes capital în peritonitele prin perforaţie, unde poate evidenţia pneumoperitoneul. Lipsa pneumoperitoneului se observă însă într-un număr important de cazuri. Se preferă radiografia, folosind filme mari, care să cuprindă abdomenul în totalitate, inclusiv cupolele diafragmatice.

Dacă bolnavul poate sta în picioare, radiografiile se fac în picioare (fig. 9—3) ; dacă este prea slăbit — în decubit lateral stîng (fig. 9—4). Examenul radiologic evidenţiază uneori şi un grad de pareză intestinală cu prezenţa unor imagini aerice sau hidroaerice intestinale, sau o mare imagine hidroaerică sub hemidiafragmul stîng, în cazul dilataţiei gastrice acute.

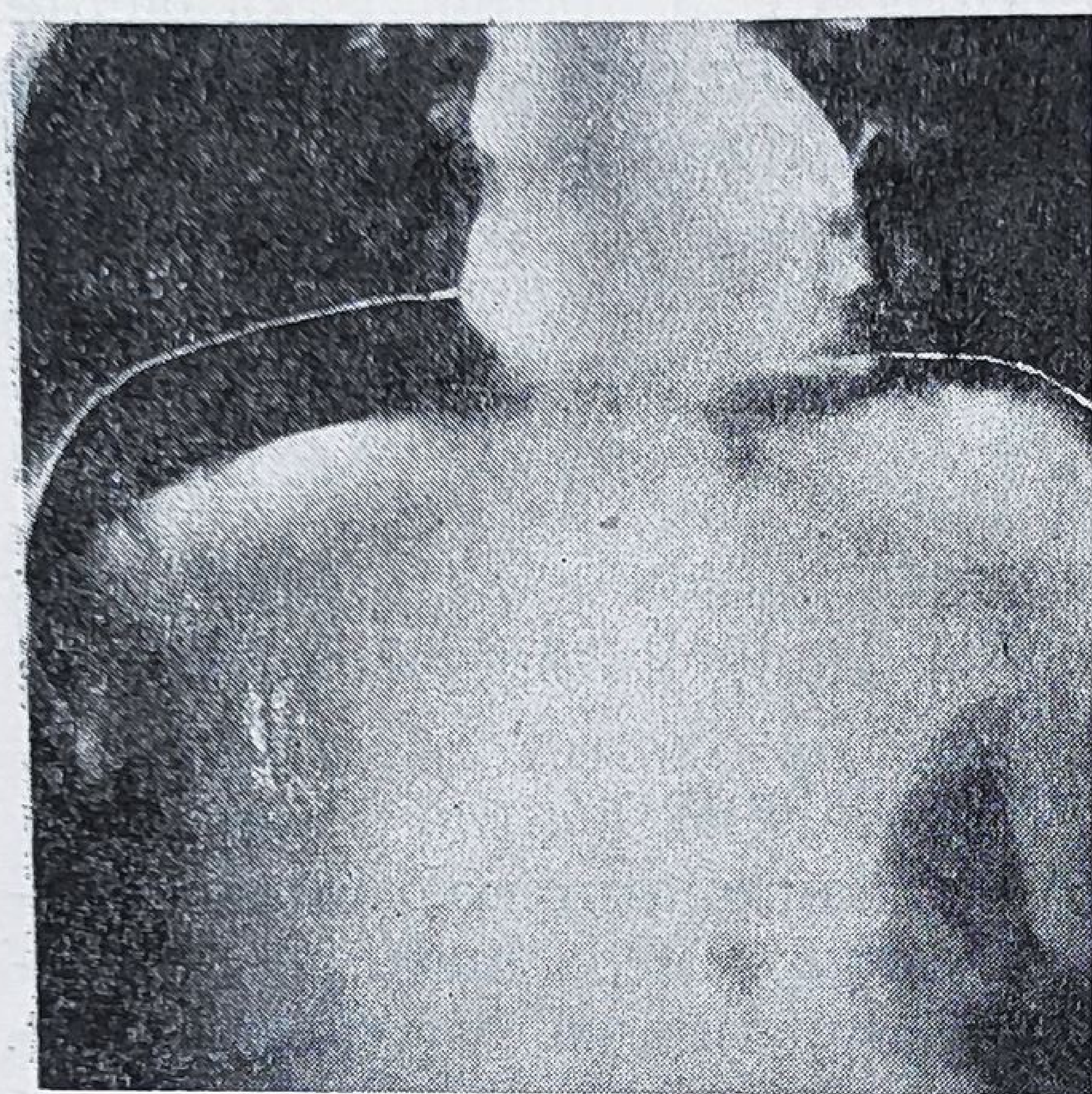


Fig. 9—3. — Pneumoperitoneu pe radiografia din faţă, în picioare.

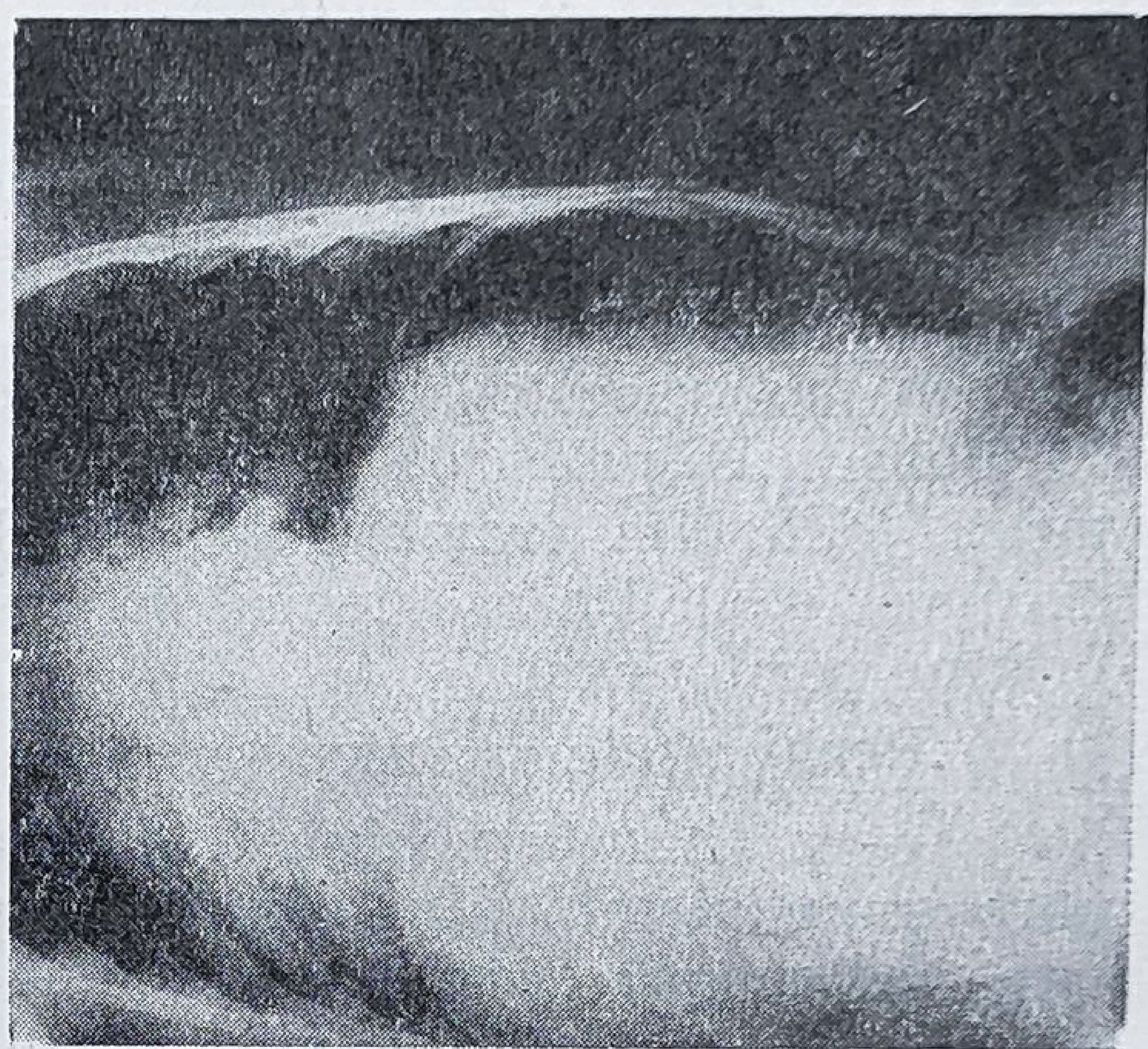


Fig. 9—4. — Pneumoperitoneu pe radiografia în decubit lateral stîng.

Mori (1962) şi Highman (1964) au propus să se dea bolnavului să ingereze 60—80 ml substanţă de contrast în soluţie apoasă, care nu este absorbită de mucoasa digestivă. În perforaţiile gastroduodenale sau intestinale, substanţa de contrast pătrunde în cavitatea peritoneală. Chiar dacă nu va fi evidenţiată aci, trecînd în circulaţie şi eliminîndu-se în urină, opacifiază după două ore vezica urinară.

Laparoscopia (peritoneoscopia) este utilă cînd semnele clinice, examenul radiologic şi datele de laborator nu sînt concludente. Explorarea laparoscopică serveşte pentru stabilirea diagnosticului diferenţial cu : pancreatita acută, ulcerul gastroduodenal perforat acoperit, infarctul mezenteric, colecistita acută, apendicita acută (mai ales subhepatică), anexita acută, pelviperitonita. Este contraindicată la bolnavii cu insuficienţă cardiacă, emfizem pulmonar avansat, stare de şoc, tulburări de coagulare, distensie abdominală prin pareză intestinală, intervenţii abdominale anterioare cu aderenţe intraperitoneale.

Modificările tabloului clinic în peritonite permit descrierea mai multor forme clinice.

Formele după intensitate sînt :

— *forma acută,* cel mai frecvent observată, este descrisă mai sus ;

— *formele supraacute* se caracterizează prin intensificarea tuturor semnelor de infecţie peritoneală; de la început durere vie ; în mai puţin de o oră, contractură generalizată cu „abdomen de lemn" ; oprirea tran-

zitului ; temperatură ridicată ; puls rapid, slab bătut, depresibil ; facies alterat, cu ochii încercănaţi, strălucitori, pometţii roşii şi limba uscată ; oligurie şi albuminurie ;

— *formele subacute* se caracterizează printr-o simptomatologie atenuată : diagnosticul este posibil : prognosticul este favorabil.

Formele simptomatice sînt numeroase.

Peritonitele toxice reprezintă o varietate a formei supraacute. Semnele generale sînt dominante şi se caracterizează prin : agitaţie cu confuzie sau torpoare, cu imobilitate lucidă şi dureroasă ; tentă cenuşie a tegumentelor ; puls rapid şi slab, discordant faţă de temperatură, care este uşor crescută, normală sau există chiar hipotermie ; zgomote cardiace asurzite ; oligurie. În contrast cu semnele generale severe, uneori contractura este slabă sau înlocuită de apărare musculară ori numai de durere la palparea profundă. Aceste forme apar la bolnavii debili, taraţi (*delirium tremens* al alcoolicilor, coma diabeticilor, insuficienţa cardiacă etc.). De asemenea, se observă cînd se instalează septicemia de origine peritoneală.

Peritonitele astenice survin în trei circumstanţe :

— *peritonita neglijată,* ajunsă într-un stadiu terminal, în care fiecare semn al tabloului clinic şi-a pierdut vigoarea (contractura a dispărut, abdomenul fiind dureros numai la decompresiunea bruscă ; temperatura este în jurul lui 38° ; pulsul este frecvent disociat faţă de febră ; tegumentele sînt uscate ; tensiunea arterială scade ; în schimb, găsim : meteorism accentuat ; matitate declivă sau matităţi suspendate prin închistări multiple ; pierdere ponderală accentuată ; subicter şi oligoanurie ; septicemia şi colapsul sînt cauzele de deces al acestor bolnavi, diagnosticaţi tardiv) ;

— *forma astenică de la început,* reprezentată altădată de perforaţia tifică, este rar întîlnită în prezent (exemplul tipic îi constituie perforaţia rectocolitei ulcerohemoragice la un bolnav tratat cu cortizon : alterarea stării generale, lipsa contracturii, dureri moderate cu împăstare locală, care necesită examenul radiologic pentru evidenţierea pneumoperitoneului ; gravitatea ţine de teren şi, mai ales, de influenţa corticoterapiei la care sînt supuşi aceşti bolnavi) ;

— *peritonitele „răcite“ prin antibiotice* se observă în apendicitele supurate, colecistitele gangrenoase, supuraţiile genitale, perisigmoiditele care evoluează sub tratament antibiotic [infecţia peritoneală are în aceste cazuri tendinţa la închistare şi cronicizare ; în acelaşi grup se pot îngloba unele peritonite postoperatorii la bolnavi trataţi intens cu antibiotice : nimic din tabloul clinic local nu motivează urgenţa terapeutică (sînt aşa-numitele forme „decapitate“ ale peritonitei, evoluînd fără contractură şi uneori fără durere ; pulsul rămîne accelerat, în timp ce temperatura este de amploare variabilă ; tranzitul intestinal poate fi modificat — subocluzie sau diaree ; starea generală este alterată, sughiţul incoercibil, iar colapsul impresionant) ; reţinem, în plus, prezenţa leucocitozei într-un număr important de cazuri].

F o r m e e v o l u t i v e. În afara peritonitei acute difuze care se instalează şi se menţine ca atare, se deosebesc :

— *peritonitele secundar localizate :* după alerta unui debut violent, infecţia se localizează, se închistează, prin dezvoltarea unui baraj de aderenţe. Această formă se observă mai des în peritonitele primitive, decît în cele secundare ;

— *peritonitele secundar difuze :* difuziunea este precedată de o fază locală a infecţiei, pe care anamneza sau examenul clinic o decelează. Există apendicite acute în care, imediat după criza dureroasă, fenomenele generale se atenuează şi local se constituie de obicei un plastron apendicular. Uneori plastronul trece chiar neobservat de bolnav sau medic. După o perioadă de acalmie se instalează tabloul peritonitei difuze. Acelaşi lucru este valabil pentru colecistita sau salpingita acută, urmate de peritonită plastică adezivă, care izolează iniţial procesul inflamator, iar secundar apare peritonita difuză. În asemenea cazuri vorbim despre o peritonită difuză în doi timpi. Mai rar, cel puţin în condiţiile de astăzi, se observă evoluţia în 3 timpi : criza de inflamaţie acută iniţială se îmbină cu o peritonită plastică localizată ; o nouă exacerbare a semnelor clinice corespunde dezvoltării unei peritonite localizate (abces) ; în timpul 3, abcesul se deschide în marea cavitate peritoneală.

D i a g n o s t i c u l p e r i t o n i t e i a c u t e d i f u z e se bazează pe diagnosticul pozitiv, etiologic şi diferenţial.

Diagnosticul pozitiv ia în considerare existenţa unui focar de infecţie intraperitoneal sau juxtaperitoneal, bănuit uneori, din anamneză, prezenţa semnelor clinice abdominale, examenele de laborator şi radiologice.

Diagnosticul etiologic. Cu toate că indicaţia operatorie se impune în primul rînd, alegerea căii de acces poate profita de cunoaşterea etiologiei peritonitei. Primele elemente orientative asupra etiologiei le conferă anamneza, insistînd asupra antecedentelor digestive (gastrice, biliare, apendiculare) sau ginecologice. Sediul maxim al durerii şi contracturii este un element important. În unele cazuri diagnosticul etiologic este uşor : traumatism abdominal, intervenţie septică intraabdominală, naştere sau avort septic etc. Diagnosticul este de asemenea uşor dacă peritonita survine în cursul unor afecţiuni recunoscute şi tratate înainte de dezvoltarea peritonitei.

În alte situaţii diagnosticul este mai dificil. Practic este imposibil de diferenţiat perforaţia unui diverticul Meckel al ileonului terminal sau al cecului — pe care J. Figarella le reuneşte sub numele de peritonite paraapendiculare — de perforaţia apendicelui sau perforaţia unui ulcer de cea a unui cancer gastric.

Diagnosticul diferenţial se face cu o serie de afecţiuni extraabdominale.

A. Formele toxemice supraacute de peritonită pot fi uşor confundate cu unele intoxicaţii generale, otrăviri (arsenic, mercur), faza precomatoasă a acidozei diabetice, a uremiei cu manifestări digestive, în care alte-

rarea stării generale se asociază cu vărsături și dureri abdominale. În acestea nu există contractură, iar semnele asociate și anamneza sînt diferite.

Cînd domină durerea, două diagnostice sînt dificile :

— unele infarcte miocardice se pot însoţi de dureri epigastrice intense şi vărsături, în timp ce auscultaţia cordului este normală. Diagnosticul diferenţial cu o perforaţie ulceroasă va fi făcut prin : absenţa contracturii epigastrice, durerile anginoase la efort prezente în anamneză şi examenul electrocardiografic repetat (uneori, un prim examen poate fi normal) ;

— infecţiile acute ale organelor toracice (pneumonie, pleurezie, pericardită). Semnele abdominale în cursul acestor afecţiuni sînt prezente mai ales la copil şi adolescent şi se traduc prin dureri, apărare musculară, vărsături. Lipseşte însă contractura adevărată, respiraţia este rapidă şi superficială, iar auscultaţia şi examenul radiologic atestă afecţiunea toracică.

La rîndul lor, peritonitele supramezocolice se pot însoţi de o simptomatologie la baza plămînilor, chiar în lipsa unei leziuni toracice (submatitate, linişte respiratorie), sau determină leziuni pleuropulmonare secundare, care complică interpretarea.

B. Peritonitele acute mai trebuie diferenţiate de o serie de afecţiuni medicale.

Colica hepatică, în forma sa obişnuită, cu dureri în hipocondrul drept, care iradiază în spate şi umărul drept, nu se însoţeşte de contractură abdominală şi cedează la tratamentul antispastic, este uşor de recunoscut, dar unele peritonite biliare pot avea, după furtuna de debut, o perioadă de acalmie înşelătoare.

Colica nefretică simulează mai des ileusul decît peritonita. La unii bolnavi poate fi greu de deosebit contractura abdominală voluntară, antalgică, de contractura din peritonită. Durerile sînt de obicei dorsale, spontan şi la examenul clinic (semnul Giordano pozitiv), unilaterale sau cu predominanţă unilaterală, iradiază spre organele genitale externe şi se însoţesc de tulburări urinare : polakiurie, disurie, hematurie uneori microscopică.

Prin intensitatea durerilor spontane, la palparea simplă, la percuţia sacadată („semnul rezonatorului") şi la decompresiunea bruscă (semnul Sciotkin-Blumberg), unele puseuri de enterocolită evocă o peritonită, dar absenţa contracturii şi scaunele anormale permit de obicei diagnosticul. Nu trebuie uitat însă că o peritonită poate evolua cu diaree şi că o enterocolită acută se poate complica, evolutiv, cu o peritonită apendiculară.

Colica saturnină se însoţeşte de abdomenul excavat şi dureros care simulează contractura şi de deshidratare profundă. Temperatura normală, hipertensiunea arterială, lizereul gingival Burton, etiologia profesională şi dozarea plumbului în sînge permit recunoaşterea bolii.

Crizele gastrice tabetice se manifestă cu crampe epigastrice şi vărsături, dar fără contractură abdominală şi cu semne neurologice particulare.

Formele pseudoperitoneale ale porfiriei acute idiopatice sînt rare şi în general diagnosticate după o laparotomie exploratoare albă. I. Vintilă şi colab. au putut diagnostica în cîteva cazuri porfiria preoperator, evitînd intervenţia inutilă. În acelaşi timp, ei atrag atenţia că o peritonită acută poate afecta biosinteza porfirinelor, antrenînd o porfirinurie. Cînd simptomatologia de peritonită este clară sau există cel mai mic dubiu, chirurgul trebuie să intervină. Se poate temporiza sub supraveghere strictă şi examene repetate cînd semnele nu sînt caracteristice şi bolnavul a mai avut crize asemănătoare care s-au remis spontan, iar uroporfirina urinară nu depăşeşte 10 $\mu g/l$.

Purpura reumatoidă poate prezenta în cursul evoluţiei ei vărsături, dureri difuze spontan şi la palpare şi chiar „semnul rezonatorului", durere la decompresiune şi un grad de apărare musculară. Durerile articulare precedă simptomatologia abdominală, în timp ce erupţia purpurică şi melena, de obicei, îi succedă. Uneori, în evoluţia bolii apare o peritonită prin perforaţia intestinului subţire.

Gripa cu manifestări abdominale poate ridica unele probleme de diagnostic diferenţial, mai ales că în cursul epidemiilor de gripă se observă o creştere a peritonitelor de origine apendiculară.

Ruperea foliculului de Graaf la mijlocul ciclului menstrual determină, excepţional, un sindrom de iritaţie peritoneală tranzitorie, a cărui natură nu se precizează decît prin studiul sedimentului din lichidul peritoneal, recoltat prin puncţie abdominală sau prin laparoscopie.

Aortita abdominală : durerea survine în crize, de obicei după eforturi sau mese copioase, este vie, transfixiantă, imobilizînd bolnavul, care devine anxios. Se adaugă eructaţii, vărsături, constipaţie. La examenul clinic se constată dureri la palparea aortei, aortă lărgită, deviată sau alungită, coexistînd cu mobilitate abdominală. Radiografia abdominală simplă poate evidenţia calcifieri, iar aortografia, îngustarea sau obstruarea orificiilor de deschidere a ramurilor aortei abdominale.

Cauze foarte rare : crizele dureroase în rinichiul mobil sau ptoza gastrointestinală ; infarctul renal sau splenic ; sindroamele suprarenale (hemoragie, infarct, suprarenalită acută), periarterita nodoasă, acetonemia, hiperlipemia esenţială, epilepsia abdominală, accesele palustre.

C. Peritonitele acute trebuie diferenţiate şi de alte leziuni chirurgicale abdominale.

Ocluzia intestinală nu prezintă contractură, iar examenul radiologic în ortostatism arată imagini hidroaerice. Se cunoaşte însă că orice peritonită acută se însoţeşte de ileus paralitic, în cadrul căruia pot exista imagini hidroaerice, ce este drept reduse numeric, şi că în formele avansate ale peritonitei contractura abdominală dispare. O ocluzie prin strangulare se complică cu peritonită, după cum în evoluţia tardivă a peritonitei poate să apară o ocluzie mecanică.

Torsiunile viscerale (chistul ovarian, fibromul pediculat, marele epiploon) se manifestă prin dureri violente şi, uneori, contractură. Evidenţierea unei formaţiuni tumorale la examenul clinic al abdomenului sau la tactul genital are valoare deosebită în precizarea diagnosticului preoperator.

Infarctul mezenteric : infarctul arterial se bănuieşte la un bolnav cu ateroscleroză sau cu o afecţiune cardiacă şi fibrilaţie atrială, care prezintă o durere acută, cu oprirea tranzitului intestinal şi vărsături. În antecedentele bolnavilor cu infarct de origine venoasă se poate găsi o afecţiune acută abdominală, ca, de exemplu, o apendicită acută. Examenul radiologic evidenţiază distensia difuză a anselor intestinale, de obicei fără niveluri hidroaerice. Prin puncţia peritoneului se recoltează lichid sanguinolent, fetid. În stadii avansate, necroza intestinală produsă de infarct duce la peritonită.

Adenita mezenterică acută, frecventă la copii, este dificil de diagnosticat. Se însoţeşte de leziuni rinofaringiene, stare generală bună, cu toată febra ridicată, evoluţie în crize dureroase abdominale, uneori cu apărare musculară.

Hemoperitoneul împrumută numeroase semne ale peritonitei. În ruptura sarcinii extrauterine, întîrzierea menstruaţiei, anemia, durerile cu localizare pelviană, datele furnizate de tactul vaginal şi puncţia peritoneală pe cale vaginală permit diagnosticul ; dar există şi forme înşelătoare, fără anemie şi cu contractură abdominală. Prezenţa sîngelui în peritoneu în cazul altor etiologii ale hemoperitoneului (traumatism de organ parenchimatos cu ruptură în doi timpi ; ruptură de chist hematic ovarian ; ruptura unui nodul de regenerare la un cirotic etc.) — se traduce prin durere spontană, apărare sau chiar contractură şi hiperestezie cutanată. Semnele generale ale hemoragiei (anemia, scăderea tensiunii arteriale, hipotermia) şi puncţia abdominală care extrage sînge pot orienta diagnosticul. La acestea se adaugă contextul clinic şi datele etiologice.

Pancreatita acută poate debuta, uneori, cu un sindrom pseudo-peritoneal. Nu este obligatoriu ca această formă să apară la un obez, mare mîncăcios, cu teren vascular, aşa cum se menţionează clasic. În plus, leucocitoza şi creşterea amilazelor în sînge şi urină se pot întîlni în ambele boli.

Tratamentul peritonitelor difuze acute se bazează, în primul rînd, pe *tratamentul chirurgical,* care reprezintă o necesitate : cu cît este aplicat mai precoce, cu atît oferă mai multe şanse de reuşită. La mai bunele rezultate actuale a contribuit tratarea intensă a şocului sau prevenirea lui, cît şi dezvoltarea anesteziologiei contemporane.

Calea de acces : cînd diagnosticul este precis, se preferă abordul direct al organului : dacă sursa peritonitei nu este cunoscută, se practică o incizie mediană supra- şi subombilicală, care, după explorarea cavităţii peritoneale, se poate prelungi în direcţii diferite.

Explorarea şi toaleta cavităţii peritoneale ca şi suprimarea sursei de însămînţare continuă a peritoneului sînt principiile fundamentale ale operaţiei.

Chirurgul are de ales între următoarele soluţii : sutura unei perforaţii în ţesut sănătos ; extirparea totală a organului cavitar perforat ;

extirparea parțială a unui segment al tubului digestiv, urmată de restabilirea continuității, imediat, mai rar tardiv (colon) ; punerea în contact a leziunii cu exteriorul (fistulizarea dirijată a unui ulcer perforat operat tardiv, exteriorizarea unui segment de colon patologic etc.).

Atitudinea în problema drenajului a evoluat în decursul timpului în raport cu perfecționarea tehnicii chirurgicale și a cunoștințelor privind fiziopatologia peritoneului. Antisepsia, asepsia, vaccinarea, antibioticele, precum și mijloacele moderne de reanimare a bolnavilor, alături de perfecționarea tehnicii chirurgicale au fost „foarfecele, care au tot scurtat numărul și dimensiunile tuburilor de dren" (I. Țurai).

Sutura peretelui abdominal ridică probleme deosebite din cauza incidenței mari a supurației postoperatorii — consecință a inoculării masive cu germeni în cursul manevrelor intraoperatorii (în peritonitele avansate, tegumentele și grăsimea subcutanată pot fi lăsate deschise sau apropiate numai prin cîteva puncte de sutură ; dacă a 5-a zi plaga este curată se procedează la sutura ei secundară).

Antibioterapia (administrarea se face pe baza antibiogramei) reprezintă un adjuvant important al actului operator.

Tratamentul antiinfecțios local are două aspecte : spălarea peritoneului, intraoperator, cu soluții de antibiotice și perfuzia continuă sau intermitentă cu aceleași soluții în perioada postoperatorie.

Reechilibrarea metabolică cuprinde reechilibrarea hidrică, electrolitică, acidobazică și nutritivă și reprezintă o veritabilă urgență în tratament.

Reechilibrarea funcțională se referă la menținerea circulației, a respirației, a excreției, a funcționalității hepatice și suprarenaliene la nivelul unor parametri cît mai apropiați de cei fiziologici.

Un principiu de bază al tratamentului se referă la prevenirea ocluziei postoperatorii.

Pentru tratarea peritonitelor difuze acute se mai găsesc propuse o serie de *metode complementare* (hipotermia generală fizică și/sau farmacodinamică ; oxigenoterapia hiperbară ; unele droguri, cum ar fi aldosteronul, histamina, antihistaminicele etc.), care nu pot fi însă corect evaluate ca efect după datele prezente.

FORME ETIOLOGICE PARTICULARE ALE PERITONITELOR ACUTE DIFUZE SECUNDARE

„Voga majusculelor a trecut. Peritonita cu P nu mai există. Majuscula trebuie să fie înlocuită de un bun adjectiv : un calificativ topografic special : peritonită de origine apendiculară, peritonită de origine duodenală, peritonită de origine diverticulară, peritonită de origine pelviană etc." (H. Mondor, 1937).

PERITONITELE PRIN PERFORAȚIE GASTRODUODENALĂ

La adult, ulcerul gastroduodenal perforat[1] ocupă primul loc ca frecvență, reprezentînd o a doua cauză după peritonitele apendiculare. Excepțional se notează perforația cancerului gastric, a unui volvulus gastric acut, cu necroza pereților stomacului, a unei gastrite flegmonoase etc.

La nou-născut, perforația gastroduodenală este o cauză rară de morbiditate, aproximativ 50% din cazuri datorîndu-se ulcerului perforat ; în rest, poate fi vorba de un defect congenital de mucoasă gastrică, traumatism abdominal *intra-partum*, perforație secundară unui obstacol subiacent.

PERITONITELE APENDICULARE

Ocupă primul loc ca frecvență : peste 60%, în unele statistici. Inflamațiile acute ale apendicelui realizează două tipuri de peritonită difuză : prin propagare și prin perforarea unui apendice gangrenos. Evoluția spre peritonită difuză se poate realiza direct în prelungirea evoluției unei apendicite acute simple sau după o evoluție clinică în doi sau trei timpi. În prima eventualitate, cea mai des observată în practică, semnele clinice ale iritației peritoneale depășesc cadrul gropii iliace drepte, avînd caracter progresiv difuzant. În formele în doi sau trei timpi, uneori, se poate percepe, în afara semnelor peritonitei difuze, o împăstare profundă sau o colecție în groapa iliacă dreaptă.

PERITONITELE PRIN PERFORAȚIA INTESTINULUI SUBȚIRE

Intestinul subțire este relativ rar sediul unei leziuni care să ducă la peritonită. Dacă perforațiile sînt rare, impresionează multitudinea cauzelor acestora. Adăugînd la aceasta faptul că tabloul clinic este polimorf, dar necaracteristic, înțelegem de ce diagnosticul se precizează cel mai des intraoperator. Chiar atunci cînd suspectăm perforația intestinului subțire, o facem nu pentru că ne atrage atenția ceva anume din tabloul clinic, ci prin faptul că descoperim în antecedentele acestor bolnavi existența unor boli despre care știm că pot avea o asemenea localizare și, uneori, o serie de semne funcționale care au precedat, o perioadă variabilă de timp, apariția accidentului acut.

Etiologia și anatomia patologică sînt complexe.

Perforația tifică apare mai rar la un purtător de germeni la care boala este ignorată; cel mai frecvent este vorba de o febră tifoidă patentă, mai ales ataxoadinamică. Ținînd seama de evoluția leziunilor,

---

[1] Pentru detalii, vezi paragraful consacrat complicațiilor ulcerului gastroduodenal (vezi p. 187—191).

inițial localizate la nivelul plăcilor Peyer, în trei stadii — de inflamație, de eliminare a țesuturilor mortificate și de cicatrizare —, perforația se observă mai des în a treia săptămînă de boală, dar poate să se producă oricînd între prima și a cincea săptămînă. În general, o dată cu tratarea corectă cu antibiotice, perforațiile s-au redus foarte mult (vezi și p. 337—340).

Macroscopic, este caracteristic aspectul în „pîlnie", unei soluții de continuitate reduse la nivelul seroasei corespunzîndu-i o pierdere de substanță importantă pe mucoasă. Perforația poate fi unică sau multiplă, localizată mai des pe ileonul terminal, cec și apendice, mai rar pe colonul transvers (în special în paratifoida B).

Uneori, cînd chirurgul deschide abdomenul poate surprinde zone de subțiere a peretelui, fără perforație, o inflamație a apendicelui, o colecistită tifică perforată sau nu găsește cauza peritonitei (perforație nerecunoscută, peritonită primitivă produsă pe cale hematogenă). În peritoneu există adesea multe gaze și o mare cantitate de lichid sero-purulent nemirositor, excepțional fecaloid (Janbon a descris, la bolnavii tratați cu doze mari de cloramfenicol, un sindrom pseudoperforativ cu evoluție severă, pe care-l atribuie fenomenelor de liză microbiană : peritoneul conține o ascită serosanguinolentă, ansele intestinale sînt paretice, intens hiperemiate, dar perforația lipsește).

Ileitele sînt extrem de polimorfe, formînd un capitol încă în curs de sistematizare. Uneori, este vorba de o ileită regională specifică (boala Crohn), care poate fi recunoscută macroscopic, dar mai ales microscopic, prin prezența granulomului oarecum caracteristic. Pe o ansă inflamată, îngroșată, cu adenopatie mezenterică, la nivelul ileonului terminal, se găsește de obicei o perforație transversală, liniară, situată pe marginea mezenterică. Perforația poate reprezenta, uneori, forma de debut a ileitei terminale. Grupul ileitelor nespecifice este complex. În ultimul timp s-au descris perforații ale unor ileite necrozante acute — atît la nou-născut, cît și la adult —, atribuite stafilococului, unor germeni anaerobi de tip *Clostridium welchii*, unor germeni specifici (bacilul Morgan) sau rickettsiilor.

Ulcerul jejunal perforat : s-au publicat cam 200 de cazuri de ulcere analoge celui gastroduodenal. Uneori, se regăsește aspectul tipic de *ulcer rodens*, cu pliurile mucoasei dispuse radiar, indurație și retracție scleroasă a țesuturilor periulceroase. Acesta poate apărea în cadrul unui sindrom Zollinger-Ellison. Alteori, este vorba de un ulcer peptic jejunal perforat, după o gastrectomie Reichel-Polya. S-au mai descris ulcere jejunale perforate în hipertensiunea arterială malignă, feocromocitom, boala Buerger, periarterita nodoasă, lupusul eritematos diseminat, după cura chirurgicală a coarctației de aortă sau după ingestia unor medicamente (corticoizi, butazolidină, aspirină, comprimate de clorură de potasiu, mai ales în asociere cu saliuretice). Gh. Popa și I. Munteanu atrag atenția că la un bolnav tratat cu cortizon perforația poate apărea pe fondul unei leziuni maligne preexistente (reticulosarcom, limfogranulomatoză malignă), care nu este recunoscută decît la examenul histologic (vezi și p. 264—271, 334—337).

Ulcerațiile multiple ale intestinului subțire se pot observa în dizenteria amibiană, melitococie, lues, tuberculoza intestinală (adesea la bolnavi cu leziuni evolutive pulmonare), rectocolita ulcerohemoragică extinsă la ileon, purpura abdominală, eritemul nodos etc.

Diverticulul Meckel perforat și foarte rara *diverticuloză jejunală perforată* reprezintă o altă categorie de cauze (vezi și p. 290—301).

Perforațiile prin corpi străini ingerați (oase, ace, fragmente de scobitori) pot fi greu de descoperit. Perforațiile produse de *ascarizi* sînt discutabile.

Perforațiile postradioterapice se pot observa după iradierile pelviene, la femeile cu neoplasm genital.

Neoplasmele perforate ale intestinului subțire au ca punct de plecare țesutul epitelial (adenocarcinoame) sau cel conjunctiv (reticulosarcoame) și prezintă dimensiuni diferite.

Perforațiile în cadrul *infarctului intestinomezenteric* sau al *ocluziilor* sînt deosebit de grave.

Tablou clinic. Antecedentele pot fi utile în unele boli infecțioase, mai ales într-un mediu epidemic, în cazul ingestiei de medicamente sau corpi străini (atunci cînd bolnavul își amintește accidentul) sau într-o afecțiune cronică, cu evoluție lungă, diagnosticată înaintea perforației (tuberculoză, rectocolită ulcerohemoragică etc.). În perforația stenică durerea inițială este mai des ombilicală sau în abdomenul inferior, mai rar în epigastru, cu difuzare în restul abdomenului. Între aceasta și forma astenică se găsesc tot felul de tablouri intermediare. Caracterul relativ atenuat al tabloului clinic, la care se adaugă semne de peritonită și semne de ocluzie, asocierea meteorismului abdominal cu diareea și, uneori, cu hemoragia intestinală (perforație tifică, diverticul Meckel, infarct, tumoare intestinală), semne de iritație pelviană cu tulburări de micțiune etc., deși regăsite uneori retrospectiv, sînt prea nuanțate pentru a putea fi caracteristice. Practic, de obicei, ori bolnavul are pneumoperitoneu (cam în 40% din cazuri și se pune diagnosticul de ulcer gastroduodenal perforat), ori pneumoperitoneul lipsește și se intervine cu diagnosticul de peritonită apendiculară.

Tratament. Intervenția chirurgicală se realizează prin laparotomie mediană supra- și subombilicală, prelungită la nevoie. Descoperirea sediului perforației poate pune probleme, deoarece implică manevre de exteriorizare a intestinului, greu de suportat de un bolnav cu stare generală alterată. Unele modificări inflamatorii ale apendicelui secundare procesului peritoneal nu trebuie confundate cu apendicita, în care leziunile încep dinspre lumen și nu dinspre seroasă.

Chirurgul are de ales între sutura perforației, punerea în contact a leziunii cu exteriorul și exereză (enterectomie, apendicectomie etc.). Uneori, în locul suturii se poate recurge la o ansă învecinată, a cărei seromusculară este cusută în jurul perforației, realizînd un petec („*patch*"-ul utilizat de autorii anglosaxoni). Exteriorizarea ansei perforate

este admisă numai în localizările ileale, la un bolnav cu peritonită astenică și cu stare generală foarte gravă. Enterectomia segmentară, de lungime variabilă, în funcție de numărul și topografia leziunilor, este o intervenție radicală, ale cărei indicații cresc paralel cu perfecționarea anesteziei și reanimării.

La bolnavi cu stare generală foarte gravă sînt autori care consideră că intervenția chirurgicală este mai periculoasă decît abstenția cu toate riscurile acesteia. În perforațiile astenice din cadrul febrelor tifoide maligne, complicate cu miocardită și encefalită, Benhamou și colab. au folosit aspirația digestivă și tratamentul cu antibiotice. Unii asociază drenajul minim peritoneal, făcut sub analgezie locală.

PERITONITELE PRIN PERFORAȚIE COLICĂ

Etiologie și anatomie patologică. Perforația la un bolnav cu *neoplasm de colon* este o complicație care survine în această boală în 1—4% din cazuri, cel mai des tumoarea fiind situată pe colonul stîng. Perforația se poate produce la nivelul tumorii, prin necroza acesteia, sau mai frecvent proximal de ea (perforație diastatică), prin intervenția, în grade variabile, a distensiei mecanice, a factorului vascular, mai ales la vîrstnici aterosclerosi, și a infecției cu caracter necrozant.

Perforația în peritoneul liber a unui *diverticul colic* inflamat, deși rară, reprezintă cauza principală de deces prin această boală. Uneori, diverticulul se rupe într-un prim timp între cele două foițe ale mezoului, realizînd un aspect macroscopic pseudotumoral ; apoi, în al doilea timp, în marea cavitate peritoneală.

Ulcerul simplu al colonului ar perfora în 75% din cazuri, explicînd mai mult de 10% din perforațiile intestinului gros. Uneori, este foarte greu de deosebit macroscopic de perforația unui mic diverticul sau de perforația diastatică.

Perforația în plin puseu acut al *rectocolitei necrozante* este deosebit de gravă, mai ales că acești bolnavi sînt adesea tratați cu corticoizi.

Perforațiile datorită *dizenteriei amibiene* sînt mai des localizate pe colon decît pe intestinul subțire.

Perforațiile mai pot fi întîlnite în *colitele necrozante acute*, sau datorită *corpilor străini*. Rămîne un grup de perforații la care *nu poate fi susținută nici o etiologie.*

Tablou clinic. Uneori, mai ales în perforațiile colonului stîng, evoluția este supraacută, sub forma peritonitei hiperseptice. Alteori, găsim tabloul tipic al unei peritonite stenice. La bolnavi cu afecțiuni ce alterează prealabil starea generală, mai ales la vîrstnici, se observă peritonita astenică. În unele etiologii, perforația este precedată de semne funcționale ce pot fi regăsite în anamneză : diaree alternînd cu constipație, crize de subocluzie, cu dureri colicative, hemoragie intestinală.

În unele dintre aceste cazuri, cînd apare perforația, se intrică semnele peritonitei cu cele ale ocluziei. Uneori, poate fi palpată o tumoare abdominală. Excepțional se percepe, la tactul bimanual, un fecalom liber în pelvis.

Examenul radiologic, cînd starea generală a bolnavului îl permite, este util, relevînd, în primul rînd, pneumoperitoneul, care este frecvent. În micile perforații diastatice ale colonului, pneumoperitoneul poate fi gigant.

Cînd peritonita a fost precedată de un tablou de subocluzie sau ocluzie, datorită dublului contrast pe care-l realizează pneumoperitoneul și gazele din colon, peretele colonului se poate vedea foarte bine (Frimann și Dahl). În aceleași condiții se vizualizează chiar tumoarea, sub forma unei opacități suspendate (Lagache și Proye). Nivelurile de lichid din colon sînt mari, uneori intricate. Cînd există un revărsat peritoneal important, apar opacități etalate vertical în șanțurile parietocolice sau o încețoșare difuză, cu maximum de intensitate în pelvis, și lărgirea spațiilor care separă între ele ansele instestinului subțire.

Tratament. Inundarea cavității peritoneale cu materii fecale este un element de mare gravitate, impunînd o toaletă îngrijită intraoperatorie, cu spălarea marii cavități cu antibiotice, un tratament corect al leziunii, adaptat în funcție de localizarea și natura acesteia și ținînd seama de starea generală a bolnavului, un drenaj larg asociat cu irigație peritoneală și aspirație continuă, postoperator.

Punerea în contact a leziunii cu exteriorul, de obicei prin exteriorizarea unui segment mobil al colonului, își păstrează o serie de indicații. Anusul cecal larg derivă bine, dar frecvența supurațiilor parietale și pierderea abundentă a unui conținut lichid iritant conferă o gravitate deosebită acestei practici. Excizia-sutura poate fi folosită atunci cînd în aval nu există nici un obstacol (diverticul sigmoidian, ulcer colic, perforație amibiană unică etc.) și, oricînd este posibil, va fi asociată cu un anus derivativ proximal sau cu introducerea unei sonde moi, multiperforate, condusă retrograd prin anus, cel puțin pînă în colonul sigmoid. În perforațiile diastatice ale cancerului colic obstructiv, un procedeu paliativ care a dat unele rezultate, este excizia-sutura asociată cu un anus derivativ în aval de perforație și în amonte de tumoare, anus ce se deschide imediat. Afirmația lui Ed. Quénu „niciodată colectomie în urgență“ a fost depășită de progresele tehnicii chirurgicale și, mai ales, ale anesteziei-reanimării. Atunci cînd leziunile locale o impun și starea generală o permite, hemicolectomia dreaptă poate soluționa radical leziunile situate la nivelul colonului drept. La nivelul colonului stîng, colectomia stîngă de diferite întinderi poate fi urmată de restabilirea imediată a continuității, preferabil cu anastomoză terminoterminală, asociată de unii cu fistulizarea proximală a colonului. Mai des însă restabilirea este lăsată pentru un al doilea timp și capetele colice sînt deschise la tegumente sau se înfundă capătul distal și se deschide la piele cel proximal (operația Hartmann).

PERITONITELE BILIARE

Peritonita biliară este o afecţiune gravă consecutivă apariţiei unui revărsat biliar în cavitatea peritoneală, provenind din căile biliare extra- sau intrahepatice, de la început septic, sau care se infectează secundar (uneori, prin migrarea germenilor prin peretele intestinal). Clasic se disting două tipuri de peritonită biliară : prin perforaţie şi fără perforaţie aparentă (fie că perforaţia nu este descoperită la intervenţie, fie că există leziuni mici, difuze, ale pereţilor căilor biliare, cu tulburări de permeabilitate care permit trecerea bilei în peritoneu) (p. 802).

Etiologie. Pentru peritonita biliară prin perforaţie se discută următorii factori :

— *colecistita acută şi angiocolita* (litiazice sau nelitiazice) pot fi cauza unei peritonite biliare. Germenii obişnuiţi sînt colibacilul, enterococul şi bacilul Eberth (în cursul sau după o febră tifoidă). Perforaţiile colecistului sînt complicaţii rare ale colecistitelor acute, dar reprezintă etiologia cea mai frecventă. Perforaţiile căii biliare principale sînt foarte rare şi fac obiectul unor publicaţii izolate. Sînt excepţionale perforaţiile căilor biliare intrahepatice şi acestea apar, mai ales, în litiaza obstructivă a coledocului (B. Roy) ;

— *traumatismele căilor biliare* (p. 112, 114) ;

— *peritonitele biliare postoperatorii ;*

— *peritonitele după puncţie—biopsie a ficatului* sau după *colangiografia transparietală ;*

— cazuri excepţionale de peritonită biliară au fost descrise în : *volvulusul colecistului ; chistul coledocian congenital* sau *alte malformaţii ale căilor biliare* (leziuni congenitale hipoplazice sau distrofice care favorizează perforaţiile spontane la copii) ; *necroze de origine alergică ; infarctul arterial circumscris,* la vîrstnici, asociat cu hiperpresiune în căile biliare (D. Setlacec, D. Făgărăşanu) ; *perforaţia unui cancer al căilor biliare ; chistul hidatic hepatic.*

Peritonita biliară fără perforaţie. Numeroase lucrări contestă realitatea peritonitelor biliare fără perforaţie. În 80% din cazuri revărsatul biliar peritoneal complică o litiază veziculară sau a căii biliare principale. În absenţa litiazei, poate fi vorba de o colecistită sau o angiocolită acută. După expresia lui L. Barraya şi colab., „microscopul a demistificat peritonitele biliare fără perforaţie". Într-adevăr, se pot găsi microperforaţii în centrul unor zone de descuamare a mucoasei, uneori favorizate de refluxul în colecist al fermenţilor pancreatici (Popper). Fundurile de sac Rokitansky-Aschoff pe care le prezintă mucoasa, mai ales în regiunea fundică a colecistului, pot străbate musculara organului, ajungînd pînă la peritoneu, încît ulceraţiile la acest nivel sînt rapid perforate. De asemenea, pot exista perforaţii punctiforme situate pe hepatocoledoc sau la nivelul canalelor intrahepatice, a căror evidenţiere este dificilă în cadrul reacţiilor inflamatorii ale pediculului hepatic (Th. Firică şi V. Munteanu).

45 — c. 761

În patogenia peritonitelor biliare fără perforație s-au invocat mai mulți factori.

Factorul mecanic este reprezentat de distensia căilor biliare deasupra unui obstacol mecanic. Factorul mecanic acționează și atunci cînd un calcul comprimă pereții veziculei biliare, producînd o leziune de decubit.

Factorul infecțios : inflamația pereților veziculei și a coledocului evocă existența unei infecții.

Factorul vascular : se cunoaște vascularizația precară a căilor biliare extra- și intrahepatice, ca și frecvența trombozelor vasculare în procesele inflamatorii ale căilor biliare. Este dificil de afirmat însă dacă trombozele sînt primitive sau secundare leziunilor produse de infecția parietală.

Factorul diastatic : argumente anatomice, experimentale și clinice sprijină rolul fermenților pancreatici în declanșarea peritonitei biliare. Raporturile intime coledocowirsungiene sugerează posibilitatea ca fermenții pancreatici să reflueze în coledoc și veziculă, în prezența unui obstacol organic sau funcțional la nivelul papilei Vater. Uneori, în cazul peritonitei biliare, există un titru crescut al fermenților pancreatici în bila coledociană și în revărsatul din peritoneu.

Indiferent dacă există soluții de continuitate macroscopice sau microscopice, septicitatea bilei poate să țină de leziunea primară, infectată (peritonită biliară de la început), sau se realizează secundar (coleperitoneu infectat), acțiunea iritantă a bilei asupra seroasei intestinale favorizînd migrarea germenilor prin peretele intestinului.

În cadrul *aspectelor clinice*, distingem :

— *forma tipică,* cu debut brutal : durerea este transfixiantă, iradiază rapid în tot abdomenul și se însoțește de șoc, alterarea rapidă a stării generale, vărsături. Examenul clinic pune în evidență : subicter (25% din cazuri), contractură generalizată sau localizată în hipocondrul drept. În antecedente se găsesc colici hepatice sau puseuri de colecistită acută ;

— *forma în doi timpi :* peritonita apare în evoluția unei colecistite acute tratate medical, între puseul colecistic și peritonită existînd o perioadă de ameliorare înșelătoare ;

— *forma astenică,* întîlnită la bătrîni, se caracterizează printr-o simptomatologie abdominală puțin zgomotoasă, uneori dominată de ileusul dinamic, dar cu alterarea rapidă a stării generale ;

— *peritonita biliară la nou-născut și copil :* icterul este aproape constant de tip retențional. La examenul clinic se evidențiază matitate declivă, deplasabilă. Tulburările electrolitice sînt marcate. La nou-născut s-au invocat tulburări hemolitice și icterul fiziologic care, prin îngroșarea bilei, obstruează coledocul (Colver). La copil, peritonitele biliare se observă în cursul litiazei, febrei tifoide sau în obstrucțiile parazitare.

Tratament. În peritonitele biliare prin perforație veziculară, în cadrul *tratamentului chirurgical* se practică colecistectomia sau, cînd

starea generală a bolnavului este alterată, colecistostomia. În cele prin perforaţia căii biliare principale sau a căilor biliare intrahepatice, explorarea intraoperatorie (prin colangiografie, injectarea albastrului de metilen în căile biliare — aşa cum recomandă Th. Firică şi V. Munteanu —, explorare instrumentală, eventual coledocoscopie) permite precizarea sediului perforaţiei şi a etiologiei acesteia. În prezenţa unui obstacol pe coledocul terminal (calcul, oddită stenozantă), dacă starea generală este satisfăcătoare şi nu există contraindicaţii speciale legate de teren, se poate proceda la restabilirea permeabilităţii căii biliare principale (îndepărtarea calculului prin coledocotomie sau duodenotomie şi papilosfincterotomie) urmată de drenaj biliar extern prin tub Kehr sau drenaj transhepatic (D. Burlui). Cînd operaţia radicală nu este posibilă, se rezolvă hiperpresiunea biliară printr-o operaţie de scurtcircuitare a obstacolului, de obicei prin coledocoduodenostomie. În perforaţia căilor biliare intrahepatice se va urmări suprimarea unui eventual obstacol. Indiferent de sediul perforaţiei, drenajul de vecinătate cu tuburi de dren ca şi drenajul peritoneal sînt obligatorii.

Dacă, în ciuda unei explorări corecte intraoperatorii, nu se descoperă nici o perforaţie şi se pune diagnosticul de peritonită biliară fără perforaţie, este utilă colecistostomia de decompresiune, eventual colecistectomia, dacă există exulceraţii ale mucoasei colecistului, asociată cu drenaj transcistic al coledocului şi un drenaj larg peritoneal subhepatic.

PERITONITELE GINECOLOGICE

Peritonitele ginecologice diferă în funcţie de etiologie (*post-abortum*, spontane, microbiene, mecanice) şi de gradul de extindere (generalizate sau pelviene).

Mecanismul este dublu : fie prin propagarea directă a unei infecţii care porneşte din tractul genital, fie prin perforaţia unei leziuni inflamatorii a acestuia. Avortul provocat joacă un rol important.

Pelviperitonita prin propagare este cea mai frecventă. Clasicii o atribuiau, pe bună dreptate, gonococului. De fapt, gonocociile peritoneale au devenit mai rare, infecţiile actuale fiind, mai ales, cu germeni banali asociaţi.

Debutul este impresionant, cu febră, tahicardie, vărsături, diaree, la o femeie tînără, fără antecedente genitale, sau cu semne de infecţie pelviană prezente de mulţi ani. Apărarea abdominală poate fi generalizată, dar contractura lipseşte sau este limitată la abdomenul inferior. Micul bazin este uniform dureros. La tuşeul vaginal, mobilizarea uterului determină dureri insuportabile, iar ligamentele largi sînt împăstate. În zilele ce urmează, semnele se limitează la pelvis ; temperatura şi vărsăturile diminuă sau dispar. Peritonita s-a localizat.

Rupturile unei colecţii genitale. Un chist ovarian infectat se poate rupe în cavitatea peritoneală. În general, în zilele precedente, la tuşeul vaginal este dureros şi îşi pierde mobilitatea obişnuită. Temperatura creşte, apoi oscilează şi apar semnele unei peritonite difuze. Uneori, drama se declanşează fără antecedente ginecologice evidente.

În cazul unui piosalpinx rupt sau al unui abces ovarian, trecutul ginecologic este întotdeauna prezent. Odată instalată, peritonita poate avea o evoluţie localizată (abces pelvian) sau generalizată.

Tabloul clinic al peritonitei difuze este variabil : zgomotos, cînd punga cu puroi conţine germeni virulenţi ; torpid, în prezenţa germenilor cu virulenţă atenuată sau a puroiului care s-a autosterilizat. La rîndul lui abcesul pelvian se poate rupe în peritoneul liber, ceea ce reprezintă o eventualitate gravă, la o bolnavă infectată de multă vreme, sau se deschide în rect şi se evacuează prin anus.

Peritonita post-partum. O infecţie puerperală poate fi cauza unei peritonite, de obicei streptococice. Se observă mai ales după primele naşteri. Musculatura abdominală fiind flască, contractura abdominală este mai greu de sesizat. Adesea se notează diaree. Lohiile pot fi abundente. Cînd infecţia are tendinţa să se limiteze la pelvis, poate fi rezolvată printr-o colpotomie posterioară de drenaj. Alteori, trebuie acceptată laparotomia în urgenţă. Dacă se găseşte un abces în peretele uterului sau în ligamentul larg, acesta va fi evacuat cu toată grija. Drenajul pelvian larg, pre- şi retrouterin, este indicat. Mortalitatea, care înainte de era antibioticelor depăşea 50%, a scăzut în prezent sub 10%.

Peritonita post-abortum. Printre complicaţiile avortului provocat, peritonita ocupă un loc important. De obicei are o evoluţie severă, fie din pricina etiologiei (infarct uterin, abces uterin, perforaţie uterină, uneori perforaţie asociată a intestinului subţire sau rectosigmoidiană), fie pentru că bolnava se adresează prea tîrziu medicului. Sindromul peritoneal îmbracă un aspect particular. Domină semnele generale : şoc grav, temperatură puţin ridicată, atingere hepatică (hepatită toxică) şi renală (insuficienţă renală acută), facies alterat etc.

PERITONITELE PRIN RUPTURA UNEI COLECŢII DINTR-UN ORGAN PARENCHIMATOS

Cînd există o colecţie supurată în ficat, pancreas, splină sau rinichi, de obicei peritoneul organizează un baraj de aderenţe eficient. Perforaţia în peritoneul liber, deşi excepţională, este posibilă. Debutul este brutal, iar evoluţia — cea a unei peritonite difuze de la început purulente. Pot exista dificultăţi în descoperirea sediului leziunii.

PERITONITELE POSTOPERATORII

Folosirea antibioticelor şi a sulfamidelor, perfecţionarea tehnicilor chirurgicale, pregătirea preoperatorie şi postoperatorie atentă vizînd corectarea factorilor care pot stînjeni cicatrizarea normală au scăzut mult numărul peritonitelor postoperatorii. Cînd apare însă, ascunsă de utilizarea antibioticelor, analgeticelor, a pungii cu gheaţă, uneori prin aspiraţia digestivă, peritonita postoperatorie are adesea o evoluţie înşe-

lătoare : uneori, simulează prin simptomatologie embolia pulmonară sau infarctul miocardic ; alteori, se pune diagnosticul de septicemie. Esențial este că nu trebuie să ne așteptăm la semne abdominale prea evidente pentru a afirma prezența peritonitei postoperatorii.

Etiopatogenia acestui grup de peritonite este foarte diversificată, distingînd :

— *peritonita prin dezunirea anastomozelor digestive* : chiar corect efectuată din punct de vedere tehnic, cu o sutură pe un segment digestiv inflamat, slab vascularizat sau lipsit de seroasă peritoneală, anastomoza se poate dezuni ; adesea însă, reflectă un defect de tehnică. Aceasta duce la peritonită (difuză sau localizată), cînd conținutul se revarsă exclusiv în cavitatea peritoneală, la o fistulă digestivă, cînd se revarsă exclusiv la exterior, sau la ambele complicații, cînd revărsarea are loc atît spre cavitatea peritoneală, cît și spre exterior. În depistarea peritonitei postoperatorii, alături de semnele abdominale mai mult sau mai puțin atenuate, dominate uneori de durerea abdominală și meteorism, sînt de reținut astenia, greața și vărsăturile, frisoanele, transpirațiile, febra, uneori puncția abdominală pozitivă ;

— *peritonita biliară postoperatorie* de cauze multiple : deraparea ligaturii aplicate pe canalul cistic, după colecistectomie ; canalicule biliare deschise în patul colecistului sau canale aberante ce se deschid în colecist, nerecunoscute și nedrenate ; o sutură care nu este etanșă sau se dezunește după coledocotomia ideală sau drenajul cu tub Kehr ; canale biliare ce rămîn deschise după o intervenție pe parenchimul hepatic ; lezarea accidentală și neobservată a unor canale intra- sau extrahepatice în cursul unor intervenții pe stomac, duoden, pancreas ; dezunirea unei anastomoze biliodigestive etc. Tabloul clinic poate fi brutal, cu semne abdominale și colaps în perioada imediat postoperatorie, sau insidios, cu tahicardie, vărsături, distensie abdominală progresivă. În sfîrșit, este posibil ca un bolnav la care s-a suprimat tubul Kehr să plece acasă vindecat și să revină, după mai multe zile sau săptămîni, cu peritonită datorită unei întîrzieri în cicatrizarea soluției de continuitate coledociene ;

— *infecția reziduală* : toaleta peritoneală incompletă sau drenajul insuficient pot fi cauzele infecției reziduale a peritoneului. Alteori, leziuni peritoneale avansate cu desprinderea endoteliului și apariția unui țesut de granulație infectat, acoperit cu false membrane, pot evolua pe cont propriu și determina infecția reziduală, chiar cînd s-a tratat corect focarul primar. Colecțiile reziduale se localizează fie în zona operată, fie la distanță ;

— alte cauze ale peritonitelor postoperatorii sînt : *contaminarea directă a peritoneului* în cursul laparotomiei (mai rar dinafară — cînd nu se respectă cu rigurozitate condițiile de asepsie —, mai frecvent dinăuntru — prin manevre efectuate pe un organ cu conținut septic sau pe un organ cu inflamație acută) ; *printr-o leziune ignorată* în tim-

pul intervenţiei sau incorect apreciată ca potenţial evolutiv (hernie strangulată cu reintegrare de ansă, ileită regională, purpură abdominală, infarct intestinal, perforaţie iterativă în amonte de o perforaţie suturată, perforaţia unui diverticul Meckel nerecunoscut) ; *prin rănirea accidentală şi nerecunoscută* a unui viscer (de obicei în cursul eliberării unor aderenţe) ; *prin infectarea secundară a revărsatelor intraperitoneale* de la o infecţie localizată (celulite la nivelul plăgii operatorii, cancere infectate) ; peritonitele pot fi însă şi de *cauză necunoscută* sau, mai precis, *nerecunoscută*.

Indicaţiile terapeutice sînt diferite în funcţie de cauza peritonitei postoperatorii, modificările locale şi generale. Chirurgul nu poate întotdeauna să aplice operaţia cea mai logică şi trebuie să se limiteze la gesturi paliative, singurele care pot fi suportate imediat, dar care sînt încărcate de o mare morbiditate şi mortalitate postoperator.

În dezunirea suturilor, dacă aceasta se produce la nivelul stomacului, situaţia este gravă, căci necesită restabilirea urgentă a tranzitului digestiv. Se pot încerca : refacerea suturii sau anastomozei, jejunostomia pentru alimentaţie, aspiraţia continuă, asociate cu drenaj peritoneal larg. În dezunirile bontului duodenal, o nouă sutură cu ocazia reintervenţiei nu este posibilă şi operaţia se limitează la drenajul larg de vecinătate, urmat de aspiraţie continuă, pentru a evita trecerea conţinutului în marea cavitate. Cînd s-a constituit un traiect fistulos, aspiraţiei i se va adăuga perfuzia continuă locală cu soluţie de acid lactic 4,5‰ (Trémolières).

În dezunirile intestinului subţire, se va face o nouă rezecţie urmată de anastomoză ; numai în fistula laterală mică se poate folosi metoda Trémolières, pentru închiderea prin mijloace conservatoare. În cazul dezunirilor colice se practică exteriorizarea suturii, dezunirea fiind transformată în anus derivativ, sau se recurge la un anus derivativ situat pe un segment mobil de colon, localizat proximal de dezunire, şi la drenaj local larg.

În peritonitele biliare, sursa pierderii de bilă nu este întotdeauna uşor de identificat şi adesea este nevoie să se trateze o hiperpresiune biliară care întreţine pierderea de bilă şi să se exploreze căile biliare colangiografic şi prin injectarea albastrului de metilen. Drenajul peritoneal larg este obligatoriu.

În perforaţiile iterative sau după reintegrarea unei anse strangulate este indicată reintervenţia de urgenţă, cu rezecţia ansei şi anastomoză, cu sau fără ileostomie complementară (Witzel).

Foarte grave sînt peritonitele difuze postoperatorii consecutive unei celulite retroperitoneale la bolnavi operaţi, dar nedrenaţi iniţial. Intervenţia constă într-un drenaj larg, dar starea generală, deja alterată, comportă un prognostic grav.

La bolnavii la care leziunea de bază nu a fost recunoscută la prima intervenţie, numai reintervenţia precoce, impusă de agravarea semnelor locale şi generale, dă oarecare şanse de vindecare.

În peritonitele postoperatorii localizate se va practica o incizie urmată de drenaj larg al colecției ; uneori, cea mai dificilă problemă este localizarea colecției.

PERITONITELE POSTTRAUMATICE

Acest grup de peritonite se găsește expus în cadrul capitolului „Traumatismele abdomenului“ (p. 89—130).

PERITONITELE ACUTE NEONATALE

O parte dintre peritonitele neonatale au fost descrise cu ocazia peritonitelor prin perforație ale tubului digestiv (p. 700).

PERITONITELE MECONIALE

Peritonitele meconiale sînt peritonite inițial chimice, datorite acțiunii iritante a meconiului revărsat în marea cavitate peritoneală. Ele se observă mai ales la sexul masculin.

Etiologie. Se deosebesc *forme primitive* (idiopatice), a căror patogenie este discutabilă, deoarece nu se evidențiază nici o leziune de vecinătate, și *forme secundare,* de obicei prin perforație, adesea situată în amonte de un obstacol. Perforația se produce în ultimele șase luni de viață fetală (peritonită antenatală sau fetală), în timpul nașterii sau imediat după aceea. În forma antenatală, dacă perforația se închide în viața intrauterină, meconiul se resoarbe și singura urmare a bolii o reprezintă aderențele peritoneale, capabile să producă o ocluzie intestinală. Cînd perforația rămîne permeabilă la naștere sau se produce în timpul nașterii sau după aceea, meconiul, inițial aseptic, se infectează o dată cu începerea alimentării nou-născutului.

Examenul clinic consemnează, în primul rînd, prematuritatea sau anomalii asociate (mongolism, omfalocel etc.). Tabloul clinic este cel al unei ocluzii intestinale progresive, jenînd respirația (dispnee, cianoză) și circulația peretelui abdominal (dilatația venelor subcutanate, edem parietal).

Examenul radiologic arată o opacitate abdominală omogenă care împinge ansele intestinale dilatate. Cînd există perforație viscerală permeabilă, poate apărea pneumoperitoneul. Alteori, se observă calcifieri ale meconiului intraperitoneal.

Prognosticul este adesea rezervat. Cauzele mortalității sînt : peritonita purulentă care-și continuă evoluția și postoperator, meningita acută, sindromul hemoragic, infarctul sau congestia pulmonară. Formele încapsulate, cele mai benigne, predispun la ocluzii iterative.

Tratament. Intervenţia de urgenţă se impune după o bună pregătire (denudare de venă pentru reechilibrarea preoperatorie, aspiraţie gastroduodenală). Trebuie acordată o grijă deosebită faptului că, la deschiderea peritoneului, să nu fie lezate unele anse intestinale aderente. Se evacuează cu atenţie meconiul şi falsele membrane şi se caută perforaţia. Aceasta se află cel mai des la nivelul ileonului terminal sau al cecoascendentului, de obicei localizată deasupra unui obstacol (volvulus al părţii mijlocii a intestinului, stenoză, atrezie sau bride congenitale, hernie internă, ileus meconial, boală Hirschsprung). Excepţional, perforaţia poate fi situată la nivelul unui diverticul Meckel, al stomacului sau duodenului. Dacă se găseşte, se sutureazä în două planuri.

În cazurile complexe (perforaţii multiple, ansă sfacelată, volvulus perforat, stenoză sau atrezie cu perforaţie supraiacentă), rezecţia segmentului patologic, cu restabilirea tranzitului este ideală. Dacă starea generală nu permite o operaţie radicală, se recurge la anusul de derivaţie sau la exteriorizarea ansei de intestin subţire compromise. Operaţia se încheie cu drenajul peritoneului.

PERITONITA PRIN PERFORAŢIE COLICĂ ÎN BOALA HIRSCHSPRUNG

În megacolonul congenital, care se complică cu perforaţie, prognosticul este deosebit de grav. La constipaţia obişnuită se adaugă vărsături şi distensie abdominală dureroasă, care alterează rapid starea generală.

O colostomie în amonte de perforaţie şi drenajul larg în vecinătatea perforaţiei reprezintă soluţia chirurgicală obişnuită.

PERITONITELE PRIMITIVE

Peritonitele primitive sînt apanajul copilului şi al sugarului mai mult decît al adultului şi reprezintă, de obicei, localizarea peritoneală în cadrul unei septicopioemii, al cărei focar de origine este la distanţă : abces, otită, afecţiuni pulmonare. Hemocultura însă nu este pozitivă decît în primele ore după interesarea peritoneului. Uneori, peritoneul este atins prin contiguitate sau pe cale limfatică, pornind de la o infecţie de vecinătate : supuraţie ombilicală, enterocolită, vulvovaginită. Infecţia ombilicală la nou-născut poate fi cauza unei peritonite, vasele ombilicale fiind separate de peritoneu printr-un simplu ţesut conjunctiv lax. Infecţia se propagă de-a lungul arterei ombilicale, către artera hipogastrică, mai rar de-a lungul venei ombilicale (ligamentul falciform), producîndu-se un abces al peretelui, care, dacă nu este drenat suficient de precoce, însămînţează marea cavitate peritoneală.

De la introducerea în practică pe scară largă a antibioticelor, frecvenţa peritonitelor primitive a înregistrat o scădere importantă.

Indiferent de etiologie, peritonitele primitive au o serie de caractere comune :

1. Nu se poate evidenţia un punct de plecare abdominal.

2. Semiologia, cu toată lipsa de precizie, conferă o anumită unitate. Alături de forma cu ocluzie acută sau subacută, peritonitele primitive se manifestă cu semne generale de infecţie, asociate cu vărsături precoce, repetate şi, mai ales, diaree. Examenul local evidenţiază o distensie abdominală netă, dureroasă ; contractura este mai rar întîlnită decît apărarea musculară. Ca semne în plus, notăm : edem parietal în zonele declive, circulaţie venoasă colaterală şi, uneori, hidrocel comunicant dureros, prin acumularea revărsatului peritoneal într-un canal peritoneovaginal permeabil.

3. Evoluţia, spontană sau sub influenţa antibioticelor, se face către constituirea unuia sau mai multor abcese, care se traduc prin deformarea abdomenului, renitenţă şi apoi fluctuenţă.

4. Diagnosticul etiologic este dificil.

5. Germenii cauzali : streptococul hemolitic apare în două treimi din cazuri (Ladd şi Gross) ; urmează, în ordinea frecvenţei, pneumococul şi gonococul ; stafilococul auriu a fost găsit mai rar ; N. Costescu citează un caz de peritonită stafilococică la adult ; germenii intestinali — enterococul şi colibacilul — au fost depistaţi de asemenea (A. Nana şi C. Mircioiu) ; bacilul Eberth a fost găsit excepţional într-o peritonită primitivă închistată, la adult.

6. Tratamentul comportă reechilibrarea funcţională, terapia antiinfecţioasă intensivă şi polivalentă şi intervenţia chirurgicală — exploratoare, cînd nu s-a pus diagnosticul, sau de drenaj.

PERITONITELE PNEUMOCOCICE

Peritonita pneumococică este mai frecventă la copil, mai ales la fetiţe, observîndu-se în special între 5 şi 10 ani.

Anatomie patologică. La debut se observă leziuni peritoneale difuze, cu congestie intensă, exsudat serofibrinos şi tumefierea ganglionilor mezenterici, evoluţia ulterioară făcîndu-se spre o peritonită supurată difuză sau localizată. În peritonita difuză predomină fie depozitele fibrinoase, groase, fie un puroi alb-verzui, abundent, cremos (ca „săpunul lichid"), fără miros.

Peritonita circumscrisă este, după unii, secundară peritonitei difuze, dar după opinia altora poate apărea şi de la început, constituind o entitate separată. Obişnuit este vorba de un abces mare, unic, închistat, subombilical, preintestinal şi preepiplooic, în contact cu peretele ventral al abdomenului. Se pot observa şi abcese cu alte localizări sau abcese multiple.

Patogenie (fig. 9—5). Peritonita consecutivă unui focar pleuropulmonar, în care infecţia se propagă direct (*transdiafragmatic* sau pe cale *sanguină*), se observă de obicei la adult.

La copil sînt posibile trei căi de infecţie : *calea genitală*, argumentată de predominanţa la sexul feminin, localizarea în etajul abdominal

inferior și prezența frecventă a vulvovaginitei pneumococice ; *calea intestinală,* susținută pe baza gastroenteritei, care precedă sau însoțește peritonita, microbii trecînd prin peretele intestinal ; *calea sanguină,* explică cazurile cu septicemie sau cu leziuni la distanță, asociate peritonitei. Pneumococul a putut fi izolat în sînge în perioada de bacteriemie tranzitorie, care precedă peritonita sau coincide cu debutul ei.

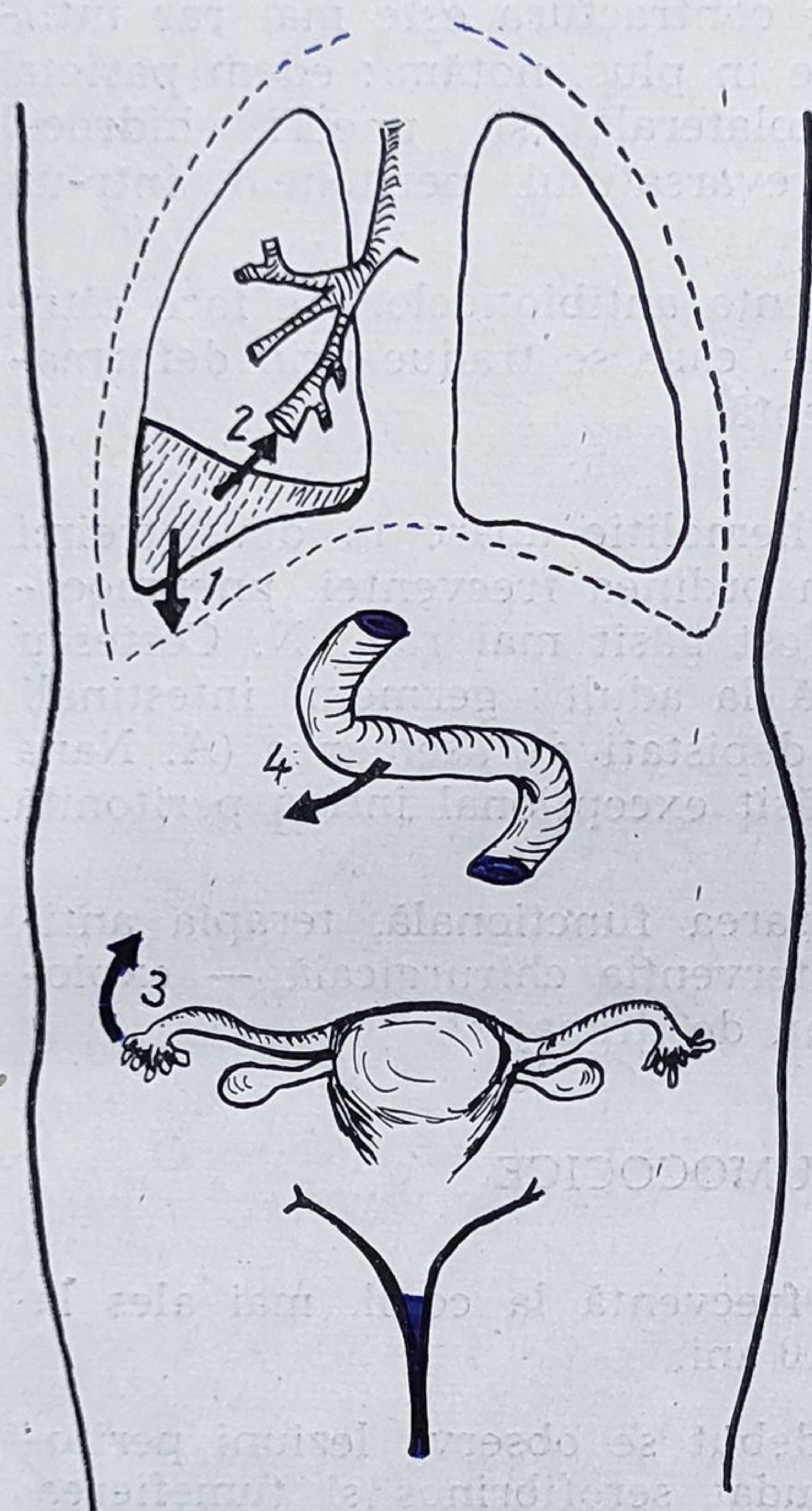


Fig. 9—5 — Căile de producere a peritonitei pneumococice.

1 — de la un focar pulmonar transdiafragmatic; 2 — de la un focar pulmonar, pe cale sanguină; 3 — pe cale genitală; 4 — pe cale intestinală.

Simptomatologie. Debutul este cel mai adesea brusc, dramatic, de obicei la un copil, care prezintă : durere continuă (junghi abdominal), de intensitate variabilă, fără localizare netă sau cu sediu periombilical ; vărsături precoce, persistente, abundente, la început alimentare, apoi biliare și poracee ; diaree, la aproape 2/3 din cazuri (scaune abundente, moi, gleroase, fetide, cu striuri sanguine), însoțită de colici și tenesme, meteorism. La examenul abdomenului se găsește mai des o apărare discretă, care trebuie căutată cu tact și perseverență. Uneori, este vorba de „o rezistență păstoasă vag elastică“ (Parker Syms).

Febra crește de la început (39—40°) și se menține, pulsul este rapid, filiform, limba uscată, faciesul alterat, vultuos, uneori apare herpesul labial sau nazal, astfel încît cel mai des în acest stadiu se pune diagnosticul de pneumonie. După cîteva zile apare diareea, prin iritația peritoneului pelvian.

Pot exista semne prodromale : rinoree, angină, herpes, cefalee, diaree, colici abdominale.

A fost citată coincidența mai multor cazuri într-un interval de timp relativ scurt, ca și cum ar exista un factor epidemic.

În *peritonita difuză,* rapid, semnele generale se accentuează, confirmînd gravitatea infecției : astenie, dispnee, cianoză. Abdomenul este balonat, în mare tensiune, simulînd ocluzia sau suplu, puțin dureros ; vărsăturile sînt incoercibile ; diareea este abundentă.

Leucocitoza depășește adesea 30 000/mm³, cu neutrofilie accentuată.

Puncția peritoneală are valoare deosebită, dar poate fi mai greu practicată, din cauza meteorismului.

Peritonita difuză evoluează spre moarte în colaps sau trece într-o formă de peritonită subacută.

În *peritonita localizată,* după furtuna debutului, urmează o fază de remisiune de 1—2 săptămîni, în care semnele clinice locale şi generale se atenuează, în afara diareei şi uneori a vărsăturilor, care persistă. Excepţional se poate observa o rezoluţie spontană. De obicei, boala îşi continuă evoluţia. Temperatura oscilează în jur de 38°, pulsul este frecvent. Între ombilic şi pubis apare o tumoare renitentă, simetrică, ce proemină creînd impresia unei vezici destinse. În sfîrşit, mai rar se observă forme cu debut ocluziv, forme ascitice, forma cu abcese perihepatice şi perisplenice, forma cu recăderi.

Peritonita pneumococică, difuză sau închistată, avea altădată un prognostic foarte grav (80% mortalitate, în peritonita difuză, şi 20%, în cea localizată). Acesta s-a îmbunătăţit foarte mult prin antibioterapie.

Diagnosticul diferenţial se face în peritonita generalizată cu pneumonia, enterita simplă, febra tifoidă, purpura abdominală, apendicita acută, invaginaţia intestinală, iar în cea localizată, cu abcesul apendicular, flegmonul subperitoneal, flegmonul spaţiului Retzius şi flegmonul Heurtaux, abcesul drepţilor, pericistita, osteomielita pubiană.

Tratamentul este *medical* şi *chirurgical.* În momentul crizei iniţiale, intervenţia precoce este un gest inutil şi periculos. Dificultatea unui diagnostic cert şi riscul de a lăsa să evolueze o peritonită apendiculară justifică intervenţia exploratoare. În caz de dubiu, se poate opera sub analgezie locală, printr-o incizie în groapa iliacă dreaptă, fără ablaţia apendicelui. Apendicectomia, practicată în general într-o peritonită primară, indiferent de etiologia acesteia, creşte mortalitatea. Se evacuează puroiul, se lasă penicilină în abdomen şi se închide cu tub de dren, prin care se instilează antibiotice.

În perioada de stare, dacă semnele de peritonită generalizată se agravează, este necesară evacuarea puroiului şi drenajul cavităţii. Cînd peritonita se închistează, se deschide larg abcesul, se evacuează puroiul şi depozitele fibrinoase şi se drenează.

Tratamentul medical cuprinde : manevre de reanimare, care vizează şocul, anemia, dezechilibrele hidroelectrolitice ; terapeutica antiinfecţioasă intensivă, utilizează sulfamide cu mare capacitate de difuziune şi antibiotice ; la nou-născut, trebuie asociate micostatice.

PERITONITELE STREPTOCOCICE

Cel mai des este vorba de peritonite hematogene metastatice, la purtătorii unui focar infecţios : angină, erizipel, scarlatină. Infecţiile puerperale, altădată renumite ca frecvenţă, tind să dispară dintre cauzele peritonitei streptococice. La nou-născuţi, peritonitele streptococice se datoresc într-un număr de cazuri infectării plăgii ombilicale. Poarta de intrare poate însă trece neobservată. I. Ţurai (1940) descrie trei peritonite streptococice la bărbaţi, coincizînd cu o epidemie de gripă.

E t i o l o g i e ş i a n a t o m i e p a t o l o g i c ă. Mai mult o boală a primei copilării, se poate întîlni însă şi la adult. Uneori, apare în perioada catamenială. Leziunile constau într-o inflamaţie generalizată a seroasei, cu revărsat seropurulent, fluid, nemirositor, cu mici depozite de fibrină, uneori hematic, dar fără false membrane şi aderenţe şi fără tendinţă la închistare. Un frotiu făcut extemporaneu poate orienta asupra diagnosticului.

S i m p t o m a t o l o g i e. Mondor distinge trei forme :

— *forma gravă supraacută,* cea mai frecventă, este precedată adesea de semne premonitorii (angină, curbatură febrilă), urmate de un interval liber de 2—6 zile, după care se instalează sindromul abdominal acut : durere intensă spontană şi provocată, însoţită de balonare abdominală extremă, simulînd ocluzia, vărsături şi, la un interval variabil, diaree, uneori sanguinolentă sau/şi polakiurie, ca expresie a peritonitei severe predominant pelvine. Semnele generale sînt marcate : febră foarte ridicată, frison, cefalee, puls rapid, tendinţă la colaps, facies alterat, bătăi ale aripilor nasului, cianoză, respiraţie rapidă, superficială, chiar stare de agitaţie delirantă, urmată de prostraţie :

— *forma acută,* apreciată ca severă, dar curabilă, prezintă semne generale mai puţin marcate. Tabloul peritoneal este complet. Intervenţia precoce poate fi urmată de vindecare. Th. Firică a descris o formă particulară, pe care a denumit-o „scarlatina peritoneului" (cam după două săptămîni de la apariţia tabloului peritonitei, bolnavii prezentau descuamări ca în scarlatină) ;

— *forma subacută* este rarisimă. Infecţia se limitează spontan, realizînd o peritonită localizată.

La aceste forme se adaugă *peritonita streptococică a nou-născutului,* care debutează brusc în a 2-a pînă la a 7-a zi după naştere, precedată deseori de un erizipel ombilical.

T r a t a m e n t u l este dominat de trei principii, vizînd peritonita, semnele generale şi streptococia. Tratamentul peritonitei este *chirurgical:* trebuie aspirat puroiul, spălat peritoneul cu soluţie de antibiotice şi drenat fundul de sac Douglas. *Tratamentul general* comportă tonicardiace, reechilibrare hidroelectrolitică etc. *Tratamentul biologic* al streptocociei presupune administrarea antibioticelor (penicilină), precoce şi în doze mari, pînă la dispariţia semnelor generale şi locale.

PERITONITELE GONOCOCICE PRIMITIVE

Peritonitele gonococice primitive trebuie deosebite de cele secundare perforaţiei unui abces gonococic (piosalpinx, abces ovarian, abces pelvian).

În ciuda simptomatologiei zgomotoase, sînt benigne, vindecarea survenind rapid.

Peritonitele gonococice ale copilului apar exclusiv la fetițe, ca o complicație a unei vulvovaginite gonococice.

Semne clinice. Debutul este brusc, cu dureri abdominale violente, vărsături, diaree, febră, puls rapid. Abdomenul, dificil de examinat la copil, este în general dureros, cu contractură moderată, mai ales subombilical. Cîteva semne pot atrage atenția : facies cianotic — nu peritoneal —, tenesme vezicale și rectale. Vulvovaginita gonococică, punctul de plecare al infecției, se traduce prin tumefiere și congestie vulvară, secreție verzuie cremoasă, în care se pune în evidență gonococul. Tușeul rectal arată fundul de sac Douglas sensibil.

Complicațiile (salpingoovarite și pelviperitonite cronice) sînt rare.

Peritonita gonococică a femeii este mai puțin frecventă.

Semne clinice. Debutul, acut, asociază : temperatură ridicată, facies congestionat, violaceu, puls rapid, vărsături, dureri vii abdominopelviene, ușoară contractură, tenesme vezicale și rectale, mucoasă vulvovaginală congestionată, secreție vaginală purulentă, tușeu vaginal dureros.

Date de laborator. În secreția vaginală se pune în evidență diplococul *Neisseria.* Există leucocitoză și polinucleoză.

Tratament. Intervenția este contraindicată. Leziunile genitale trebuie tratate, pentru a evita recăderile, mai ales în epoca menstruală.

Perihepatita gonococică acută (prin propagare din pelvis pe calea limfaticelor retroperitoneale) a fost izolată de Stejano (1919) și apoi de Fitz și Hugh și Curtis (1936).

Semne clinice. Are un debut dramatic, cu dureri subcostale în dreapta, iradiate scapular ; durere la presiunea pe frenic, înaintea scalenului mijlociu. Temperatura este ridicată, iar la examenul clinic se constată contractură în hipocondrul drept. Aceste semne conduc obișnuit la diagnosticul de colecistită. Din punct de vedere anatomic, corespunde unei peritonite localizate între fața cranială a ficatului, peretele abdominal și diafragm, care evoluează rareori spre abces, dar lasă în urma ei aderențe.

PERITONITELE ACUTE LOCALIZATE

Etiopatogenie. Peritonitele localizate pot fi :

— *peritonitele clinic primitive,* foarte rare, survin independent de orice leziune viscerală abdominală, de orice cauză locală. Obișnuit este vorba de o peritonită pneumococică, care s-a închistat, realizînd un abces subombilical ;

— *peritonitele secundare* pot fi posttraumatice, postoperatorii sau după un proces patologic local (prin perforație sau prin propagare directă ori limfangitică). Ele constituie majoritatea peritonitelor localizate. În peritonitele consecutive unui proces patologic local, punctul de plecare, în ordinea frecvenței, poate fi : tubul digestiv (cu anexele și diverticulii

săi), aparatul uteroanexial, aparatul urinar. Germenii răspunzători sînt aerobi, dar pot apărea și germeni anaerobi sau asocieri microbiene.

Clasificarea este impusă de împărțirea anatomică a abdomenului în trei etaje : superior, mijlociu și inferior.

Peritonitele pot fi localizate de la început sau secundar, prin formarea aderențelor, după un stadiu inițial de difuziune. Cînd localizarea apare secundar, sediul ei (înaltă, medie sau joasă) nu este obligatoriu legat de sediul leziunii cauzale.

Principiile terapeutice sînt : *indicația chirurgicală* de evacuare și drenaj al colecției purulente, evitînd ori de cîte ori este posibil cavitatea peritoneală rămasă liberă ; *tratamentul cauzal,* cînd este posibil ; asocierea unei *antibioterapii* elective ; îngrijiri postoperatorii minuțioase și, mai ales, supravegherea drenajului, pentru a evita retenția.

PERITONITELE ACUTE LOCALIZATE ALE ETAJULUI ABDOMINAL SUPERIOR (ABCESELE SUBFRENICE)

Deși relativ rare, trebuie cunoscute bine, deoarece sînt greu de diagnosticat și tratat. În sens strict, termenul de abces subfrenic definește o colecție supurată localizată sub diafragm și în contact cu acesta. Prin extindere, se înglobează sub această denumire toate supurațiile localizate în etajul supramezocolic, cuprinse deci între diafragm și colonul transvers cu mezoul său. Vom deosebi astfel :

1. *Abcesele subfrenice propriu-zise,* care evoluează sub grilajul costal. Se explorează și se tratează greu și împrumută alura unei infecții toracice ; diagnosticul tardiv le conferă un prognostic grav.

2. *Abcesele situate deasupra mezocolonului și colonului transvers,* care au simptomatologie abdominală sau lombară, după cum se dezvoltă înainte și în jos sau dorsal.

Anatomie și anatomie patologică. Etajul supramezocolic este subdivizat în 5 loji prin repliurile peritoneale și viscerale care-l ocupă, loji care se închid complet numai cînd se formează aderențe patologice. Loja interhepatofrenică dreaptă, cuprinsă între diafragm, fața convexă a ficatului, ligamentul falciform și grilajul costal, este sediul cel mai frecvent al adevăratelor abcese subfrenice (67%, după Ochsner și De Bakey). Loja interhepatofrenică stîngă, în stînga ligamentului falciform, este mai rar sediul unei supurații. Loja perisplenică este sediul abceselor subfrenice stîngi. Peritonitele localizate supramezocolic se observă mai des la nivelul lojii dorsale (bursa omentală) decît a celei ventrale (loja subhepatică dreaptă sau gastrohepatică ventrală).

Unii încadrează, abuziv, printre abcesele subfrenice și colecțiile retroperitoneale cu localizare supramezocolică.

Abcesele subfrenice, oricare ar fi localizarea lor, au un perete (conținător) format din : repliuri peritoneale infiltrate, îngroșate, viscere și aderențe, mai mult sau mai puțin dense. Fața internă a acestui

perete este anfractuoasă, acoperită de resturi mucofibrinoase, puroi şi ţesut necrotic. Conţinutul este purulent sau tulbure, vîscos sau fluid, amestecat uneori cu conţinutul unui viscer cavitar şi, într-o treime din cazuri, amestecat cu gaze, provenind din perforaţia unui viscer cavitar, din bronhii sau din fermentaţia anaerobă.

Etiologie. Se întîlnesc aproape întotdeauna la vîrsta adultă, mai ales la sexul masculin, şi pot avea cauze multiple :

— *perforaţia ulcerului gastroduodenal* este cauza abcesului cam într-o treime din cazuri. Poate fi vorba de o perforaţie progresivă, care determină formarea de aderenţe, de o perforaţie bruscă, cu infectarea de la început a întregii regiuni subfrenice, în sfîrşit, de un ulcer perforat în peritoneul liber şi tratat prin metoda Taylor ;

— *apendicita* este o cauză la fel de obişnuită ca şi ulcerul perforat. Infecţia poate apărea prin propagare directă în cazul unui apendice ectopic, prin scurgerea lichidului septic de-a lungul şanţului parietocolic, prin diseminare pe cale limfatică sau prin metastazare pe cale sanguină (microembolii septice) ;

— *afecţiunile hepatobiliare* cuprind : abcese hepatice primitive sau secundare şi infecţii ale căilor biliare, de obicei complicînd litiaza ;

— *intervenţiile chirurgicale* în etajul supra- sau submezocolic sînt cauză de abces subfrenic cînd se produce dezunirea unei suturi digestive, o pancreatită sau o infectare a lojii splenice după splenectomie ;

— *cauze rare* (traumatisme penetrante ale regiunii, tuberculoza hepatică, pleurală sau costală, piopneumotoraxul nespecific, septicopioemiile ; în unele cazuri, etiologia rămîne necunoscută).

Tablou clinic. De obicei, se observă un sindrom de supuraţie profundă : facies teros, slăbire, astenie, anorexie, limbă saburală, oligurie, febră de supuraţie, frisoane repetate, transpiraţii profuze, tahicardie, uneori diaree, leucocitoză sau polinucleoză.

1. Abcesul interhepatodiafragmatic se traduce prin respiraţie superficială şi rapidă, tuse dureroasă, durere la baza hemitoracelui şi în hipocondru, dispnee, sindrom de iritaţie frenică, cu sughiţ şi dureri pe traiectul nervului frenic.

Examenul clinic arată, la inspecţie, imobilitatea bazei toracelui, uneori evazarea lui, cu lărgirea spaţiilor intercostale. La palpare se constată abolirea vibraţiilor vocale şi, uneori, deplasarea ficatului şi a vîrfului cordului. Apăsarea la nivelul spaţiilor intercostale produce durere. Există un grad variabil de edem parietal. Percuţia evidenţiază deplasarea matităţii cardiace şi coborîrea ficatului. De asemenea, se notează matitate la baza toracelui, iar cînd revărsatul subfrenic conţine gaze, apare o zonă timpanică. La auscultaţie, murmurul vezicular este abolit. Acest sindrom de revărsat lichidian poate fi înlocuit de un sindrom de piopneumotorax cu respiraţie amforică.

Puncţia exploratoare (fig. 9—6), folosită cu multă măiestrie înaintea erei radiologice, are astăzi indicaţii mai reduse, deoarece nu este lipsită de risc. Nimeni nu va mai căuta astăzi semnul Scheurlein (ob-

servarea calității lichidului aspirat pe măsură ce acul se înfundă : lichid seros cînd se străbate pleura și purulent cînd s-a trecut de diafragm) din cauza riscului de însămînțare a pleurei. Un alt semn subliniat de clasici pentru a deosebi pleurezia purulentă de abcesul subfrenic este semnul celor două ace, dintre care unul se află în pleură și altul sub

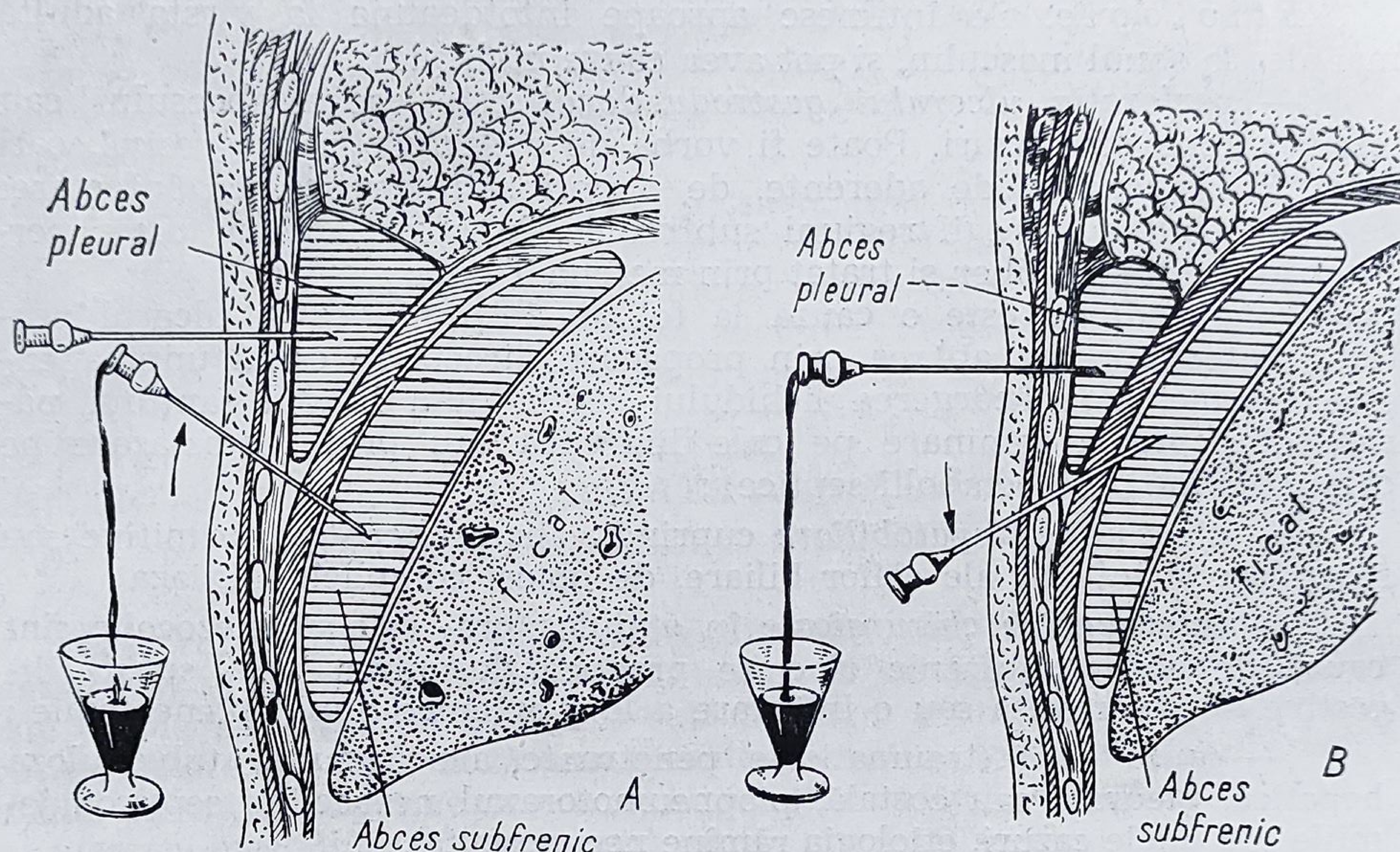


Fig. 9—6. — „Semnul celor două ace", pentru a deosebi o colecție subfrenică de una pleurală (după *I. Țurai) :* în inspirație, diafragmul coboară, acul subfrenic urcă și pe el se scurge puroi *(A) ;* în expirație diafragmul urcă, acul subfrenic coboară și pe acul din pleură se scurge puroi *(B).*

diafragm. În inspirație se scurge puroi prin acul subfrenic, ce se deplasează cranial ; în expirație prin cel intrapleural, în timp ce acul subfrenic se deplasează caudal. Bineînțeles aceasta presupune ca diafragmul să-și fi păstrat mobilitatea, dar uneori el este imobil. Pe de altă parte în colecțiile importante, închise, sub presiune, puroiul se scurge în ambii timpi ai respirației. Deși sînt unii care o contraindică formal, puncția exploratoare, practicată sub ecran și după prealabilă evacuare a unui revărsat pleural coexistent care împiedică vizibilitatea, se poate dovedi utilă într-o serie de cazuri. Cînd colecția nu conține de loc aer, după evacuarea unei cantități de puroi se poate injecta aer sau o substanță de contrast, pentru a stabili mai precis topografia și întinderea abcesului.

Examen radiologic. Radioscopia completată cu radiografii în diferite incidențe precizează: supraridicarea hemidiafragmului și reducerea sau dispariția mobilității lui ; existența unui revărsat lichidian pleural și a unei congestii pulmonare asociate ; deplasarea în sus și spre stînga a inimii ; mărirea opacității hepatice prin supraadăugarea colec-

ției interhepatodiafragmatice ; existența unei imagini hidroaerice subdiafragmatice — semnul cel mai caracteristic, cînd colecția este piogazoasă (fig. 9—7).

Scintigrafia. Dubla scintigrafie — pulmonară și hepatică de partea dreaptă, pulmonară și splenică de partea stîngă — poate identifica o zonă mută între imaginile celor două organe, indicînd topografia abcesului.

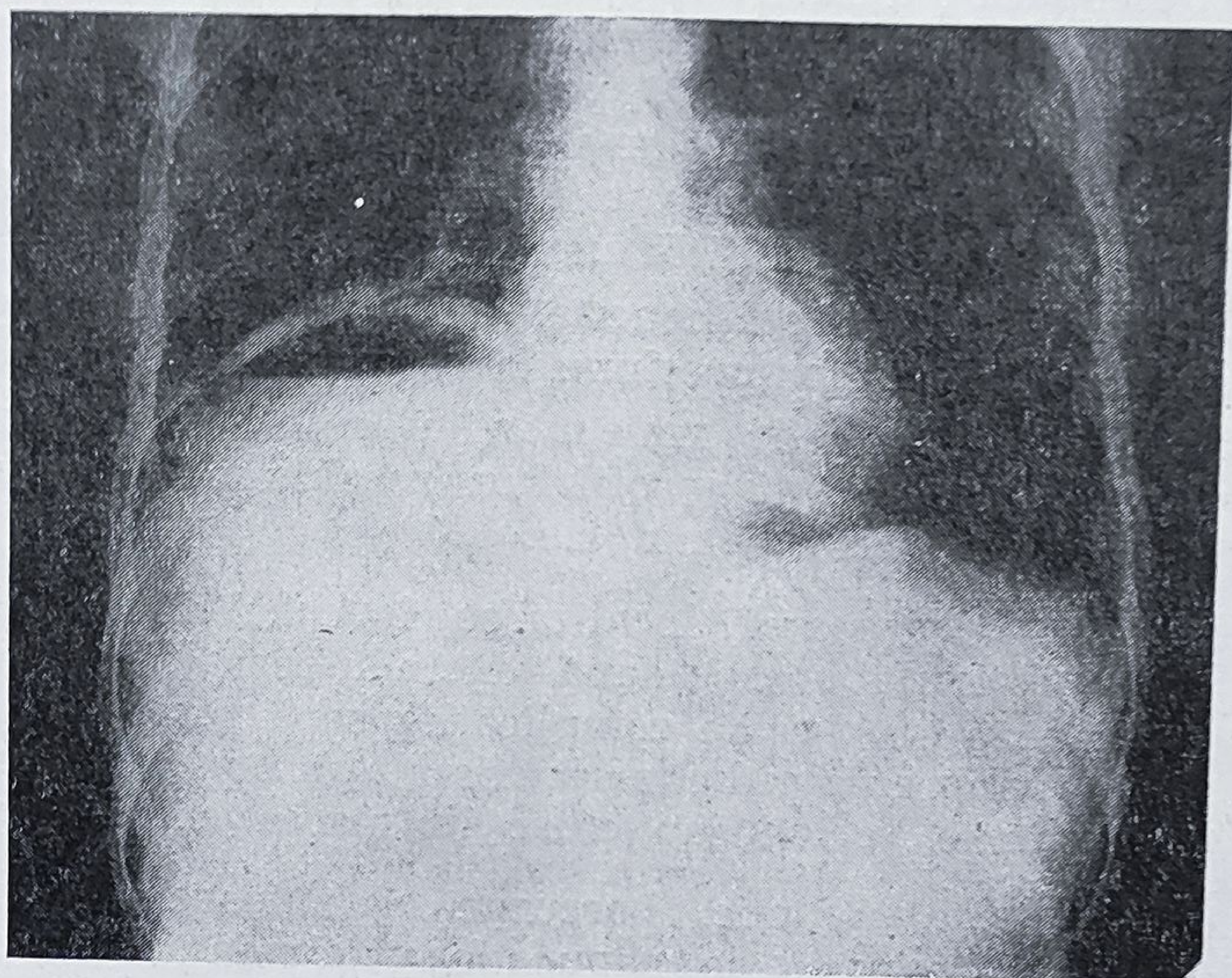


Fig. 9—7. — Radiografia într-un abces subfrenic drept care conține aer.

2. Abcesul subfrenic stîng presupune revărsarea puroiului pe o întindere variabilă între hemidiafragmul stîng și *sustentaculum lienis.* Cînd apare după splenectomie, cuprinde și o parte din spațiul ocupat de splină.

Semne clinice. Ca și în abcesul interhepatodiafragmatic, găsim o simptomatologie toracică, bineînțeles localizată de partea stîngă, asociată unui sindrom febril. Durerea spontană la baza hemitoracelui stîng, durerea la apăsarea spațiilor intercostale și edemul parietal, supraridicarea și reducerea mișcărilor hemidiafragmului stîng, reacția pleuropulmonară sînt orientatoare.

La *examenul radiologic* punga cu aer gastrică și unghiul stîng al colonului — ultimul cînd este sus-situat, dilatat, cu conținut hidroaeric — pot crea confuzii cu imaginea hidroaerică dată de abcesul subfrenic (fig. 9—8). Radiografia gastrică, din față și profil, evidențiază uneori fornixul separat de diafragm prin interpunerea colecției purulente (fig. 9—9). Irigografia poate fi utilă în același sens, stabilind raportul unghiului stîng al colonului cu diafragmul, mai ales după splenectomie.

46 — c. 761

Puncția exploratoare, chiar sub ecran, este mai dificilă prin prezența fornixului, splinei și a unghiului colic stîng.

Evoluție. În general, abcesul subfrenic stîng este mai grav, evoluînd ca o celulită în zonele lipsite de peritoneu ale lojii splenice.

3. Abcesul subhepatic are evoluție ventro-caudală. În anamneză se descoperă o durere abdominală difuză, continuă, iar la inspecție se notează o mobilitate respiratorie redusă a ultimelor coaste. Uneori, în regiunea hipocondrului drept apare o împăstare profundă. Peretele abdominal poate fi dureros sau chiar prezintă contractură. Durerea în punct fix este un semn important (Carnot). În cazuri fericite, se constată o tumoare dură, moale sau fluctuentă, mată.

Examenul radiologic arată opacitate anormală sau o imagine hidroaerică și deplasarea, prin compresiune, a stomacului și duodenului.

4. Abcesul bursei omentale are o simptomatologie înșelătoare. Radiografia gastrică din profil furnizează uneori date utile. Frecvent, reprezintă o descoperire operatorie.

Evoluție. Oricare ar fi localizarea, în cazul abcesului constituit trebuie intervenit, evoluția spontană făcîndu-se altfel spre cașexie. Această evoluție este grăbită de complicații : septicemie, septicopioemie, piopneumotorax, gangrenă pulmonară, fistulă bronșică, deschiderea la tegument, în organele vecine sau chiar în marea cavitate peritoneală.

Diagnosticul practic, parcurge următoarele patru etape : 1) evidențierea sindromului de supurație profundă ; 2) recunoașterea unei colecții în vecinătatea diafragmului ; 3) precizarea sediului subfrenic al abcesului ; 4) precizarea cauzei abcesului.

Tratamentul abceselor subfrenice este *drenajul chirurgical* larg al colecției, pe o cale de abord directă, evitînd, pe cît posibil, inocularea pleurei și a peritoneului ; în aceste condiții, *antibioterapia generală și locală* constituie un adjuvant. Dacă abcesul este în formare, antibioticele pot contribui la regresiunea fenomenelor infecțioase ; în cazul abceselor constituite însă, ele reușesc cel mult să camufleze simptomatologia, și aceasta îngreuiază diagnosticul. *Reechilibrarea metabolică și funcțională* reprezintă un obiectiv important. Se va supraveghea continuu funcționarea drenajului.

Calea de acces se alege în funcție de topografia abcesului. Abcesele subhepatice și cele subfrenice care, prin dezvoltarea lor, iau contact cu peretele abdominal ventral se deschid printr-o incizie subcostală, evitînd deschiderea peritoneului. În același mod, dar după crearea unui tunel ascendent extraperitoneal, între peritoneu și diafragm, se deschid și abcesele subfrenice ce iau contact cu versantul ventral al diafragmului.

Abcesele subfrenice cu dezvoltare dorsală se pot deschide pe următoarele căi : extrapleurală retroperitoneală ; extrapleurală transdiafragmatică ; transpleurodiafragmatică. Calea extrapleurală retroperitoneală are indicații restrînse, cînd colecția depășește în jos inserțiile dorsale ale diafragmului sau se găsește în vecinătatea acestora. Calea

extrapleurală transdiafragmatică (Ochsner și De Bakey) presupune rezecția C_{12}, pătrunderea prin patul ei la nivelul L_1, secționarea diafragmului și împingerea în jos a rinichiului și a suprarenalei, cu menajarea fasciei perirenale. Calea transpleurodiafragmatică are un risc mai mare, dar în condițiile anesteziei în circuit închis își găsește indicații mai largi ca altădată.



Fig. 9—8 — Abces subfrenic stîng. Punga cu aer gastrică și unghiul stîng al colonului pot crea confuzii. De aci, utilitatea tranzitului baritat.



Fig. 9—9. — Radiografia gastrică din față evidențiază fornixul separat de diafragm prin colecția interpusă.

În abcesele bursei omentale se va deschide cavitatea peritoneală și se va drena abcesul prin ligamentul gastrocolic.

Mortalitatea prin abcese subfrenice netratate depășește 90%. În abcesele operate, mortalitatea se menține încă ridicată (între 30 și 40%), în toate statisticele fiind mai mare în cazul abordării pe cale seroasă (prin peritoneu sau pleură liberă).

PERITONITELE ACUTE LOCALIZATE ALE ETAJULUI ABDOMINAL MIJLOCIU

Pot fi mediane sau laterale. În localizarea mediană este vorba în general de colecții periombilicale, care apar în evoluția peritonitei pneumococice primitive sau ca urmare a unor supurații ale vezicii urinare fuzate spre ombilic. Există însă și abcese care se pot dezvolta

între ansele intestinului subțire, uneori multiple și coincizînd cu abcese subfrenice sau pelviene în cadrul bolii Sonnenburg (fig. 9—10), din fericire astăzi excepțional întîlnită. În localizarea laterală, cea dreaptă se situează ca frecvență pe primul plan, prin abcesele de origine apendiculară, localizarea stîngă fiind mai rară și avînd de obicei ca punct

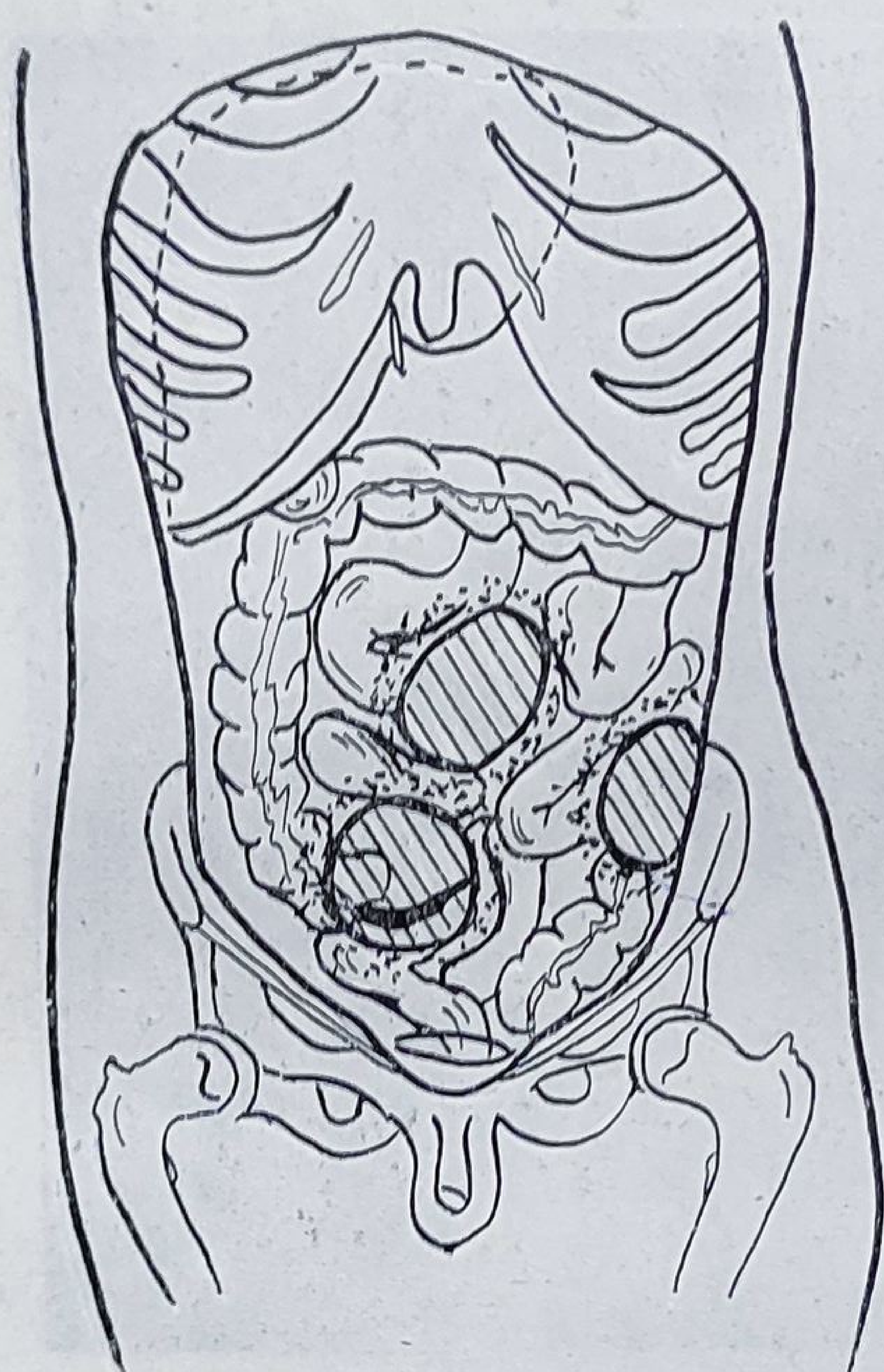


Fig. 9—10. — Abcese multiple închistate: subfrenic, pelvian, între ansele intestinului subțire (boala Sonnenburg).

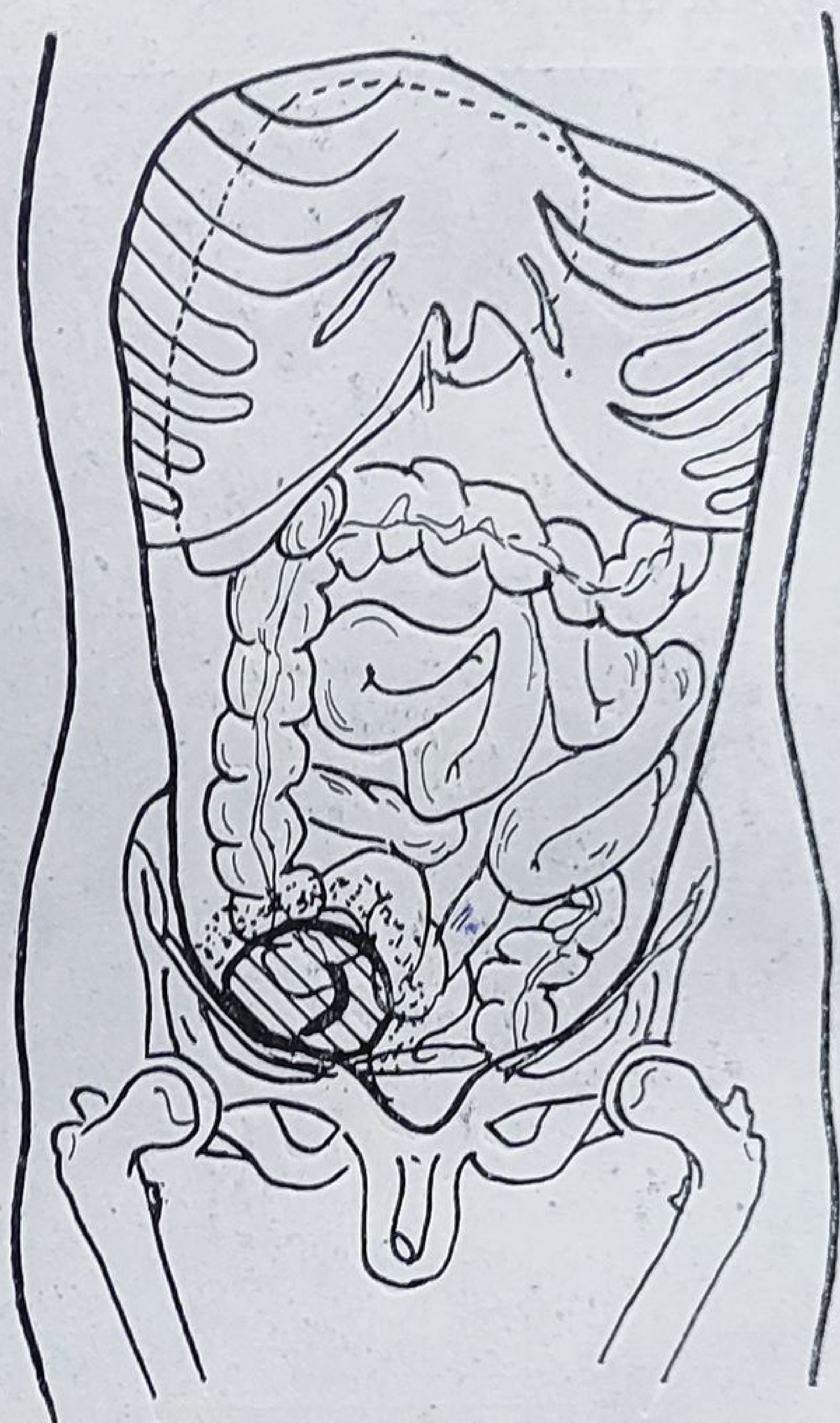


Fig. 9—11. — Abces apendicular iliac drept

de plecare procese patologice sigmoidiene (diverticulită, neoplasm etc.). Infecțiile uteroanexiale, cînd depășesc limitele pelvisului, pot reprezenta o cauză a peritonitelor localizate submezocolic.

ABCESELE APENDICULARE

Sînt colecții supurate survenind în cursul unei apendicite acute, operată sau nu (din acest cadru se exclud abcesele peretelui abdominal după apendicectomie).

Abcesele pot fi găsite în vecinătatea leziunii originale sau la distanță [1].

Abcesele apendiculare locale, de obicei, sînt consecința întîrzierii intervenției operatorii. Se observă adesea în formele înșelătoare sau

[1] Abcesele metastatice de origine apendiculară sînt rare; apar după o apendicită gravă, neglijată sau tratată tardiv, sau sînt secundare unei septicopioemii. Necesită antibioterapie masivă, selectivă și tratament chirurgical.

ectopice ale apendicitei, al căror diagnostic este dificil. Peretele abcesului este format de peritoneul cloazonat și organele adiacente apendicelui. Conținutul îl formează o cantitate de puroi fetid, bogat în germeni ; apendicele, situat în cavitatea abcesului sau în peretele acestuia, este inflamat, perforat sau sfacelat. Simptomatologia, cît și problematica diagnostică variază cu topografia apendicelui.

Abcesul iliac drept (fig. 9—11) este cel mai tipic, deși nu cel mai frecvent. Se observă de obicei la un bolnav tînăr, care, cu cîteva zile în urmă a prezentat o colică apendiculară, neglijată de el sau de medic. După o ameliorare incompletă, apar dureri surde în fosa iliacă dreaptă, febră, tahicardie, leucocitoză cu polinucleoză și se constituie un plastron apendicular (peritonită plastică localizată), care evoluează apoi spre abces : plastronul devine dureros, tinde să crească, păstrîndu-și marginile împăstate, și dă la palparea profundă senzația de carton îmbibat cu apă (Roux), mai rar de fluctuență netă ; uneori, există edem parietal.

Ca semne generale reținem : temperatură oscilantă, însoțită de transpirații și frisoane, anorexie, insomnie, facies teros, limbă saburală.

Prin puncția în plină matitate se evacuează puroi.

Toate aceste semne pot fi mascate de utilizarea antibioticelor.

Hiperleucocitoza persistentă (15—20 000/mm^3), cu polinucleoză, constituie un semn sigur de abcedare și solicită intervenția chirurgicală.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu tuberculoza ileocecală, cancerul infectat la bolnavi în vîrstă, forma supurativă a ileitei terminale, adenita iliacă supurată, abcesul rece pottic, abcesul osteomielitic cu punct de plecare iliac.

Evoluție. În lipsa tratamentului, abcesul poate fuza spre micul bazin, spre marea cavitate (peritonită în doi timpi), spre cecoascendent (fistulă internă) sau spre piele (fistulă externă). După incizie și drenaj, evoluția poate fi simplă sau lungă și uneori complicată de abces rezidual, ileus dinamic, fistulă piostercorală, eventrație, ocluzie prin bride.

Abcesul retrocecal se traduce prin dureri lombare joase, uneori semne de psoită și semnele generale comune tuturor abceselor profunde.

La *examenul clinic*, fosa iliacă dreaptă este normală, dar deasupra crestei iliace pot exista : apărare musculară cu durere vie, împăstare profundă, edem subcutanat.

Diagnosticul se bazează pe existența unei colici apendiculare în antecedentele imediate, dar aceasta este greu de apreciat retrospectiv, mai ales cînd a avut o manifestare și o evoluție atipice.

Diagnosticul diferențial se face, în primul rînd, cu flegmonul perinefretic cu evoluție caudală.

Evoluție. În absența tratamentului, abcesul se poate deschide în marea cavitate sau în grăsimea perirenală și poate da naștere unor accidente septicopioemice.

Abcesul pelvian complică în general o apendicită pelviană ignorată prin lipsa unui tuşeu rectal sau vaginal (vezi paragraful consacrat abceselor fundului de sac Douglas).

Abcesul mezoceliac (fig. 9—12) prezintă un tablou de ocluzie febrilă, uneori cu tumoare abdominală palpabilă, precizările fiind făcute de obicei intraoperator.

Abcesele iliace stîngi şi herniare se diagnostichează de asemenea mai ales intraoperator.

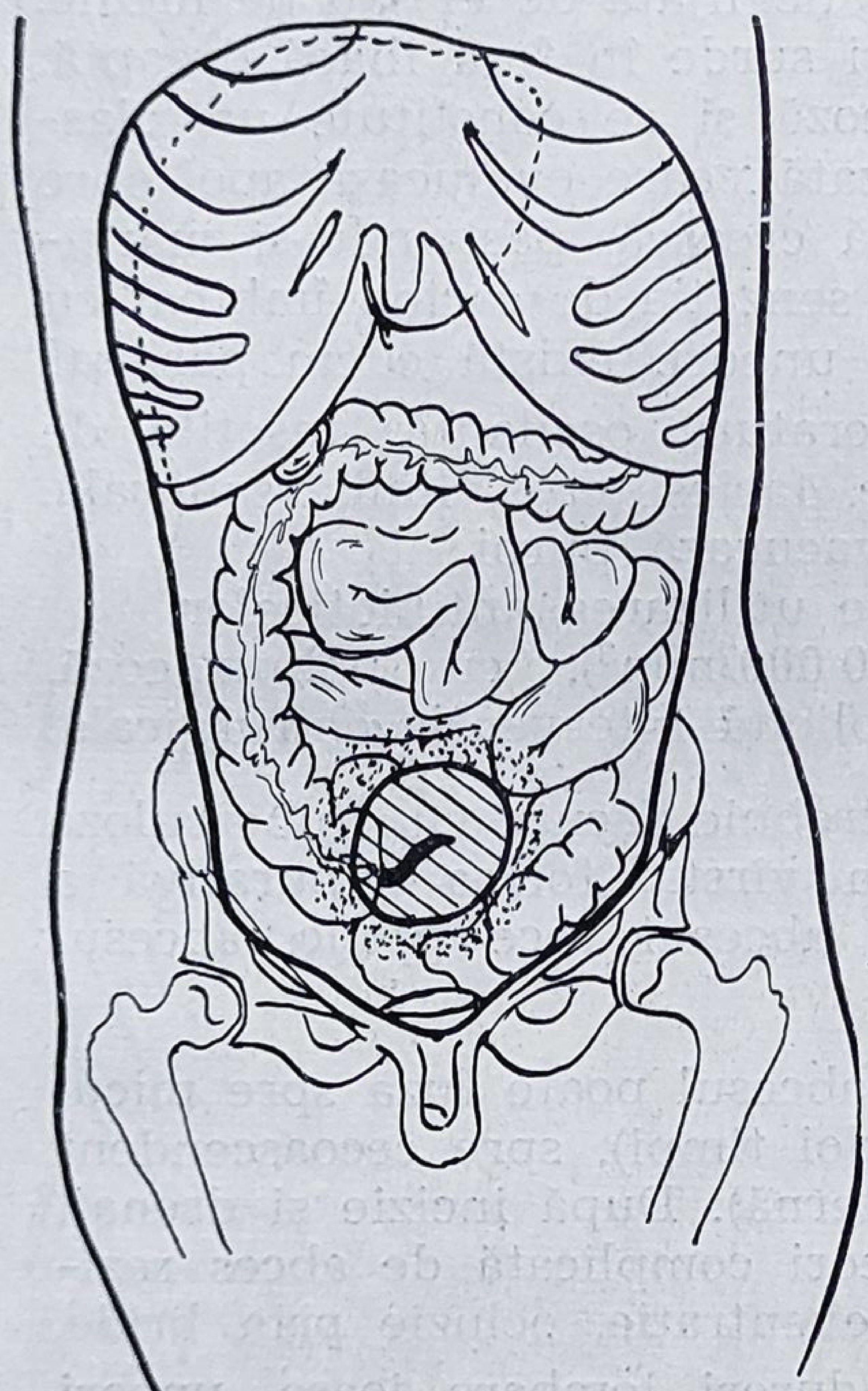


Fig. 9—12. — Abces apendicular mezoceliac.

Abcesele postoperatorii de origine apendiculară se observă fie după intervenţiile pentru apendicită acută simplă, cel mai adesea prin trecerea unui fir în bursă perforant, fie după o peritonită apendiculară insuficient drenată. În general, se manifestă la 6—8 zile de la intervenţie prin dureri, ascensiune termică, pareză intestinală, semne vezicale sau rectale.

★

Indicaţii terapeutice. Orice colecţie supurată de origine apendiculară trebuie evacuată şi drenată. Incizia se practică sub anestezie generală sau locală, pe calea cea mai directă, protejînd marea cavitate şi respectînd aderenţele care limitează procesul supurativ. O nouă palpare a tumorii inflamatorii la bolnavul anesteziat, cu peretele abdominal relaxat, precizează mai bine topografia abcesului (fig. 9—13). Puroiul este prelevat pentru examen bacteriologic şi antibiogramă (fig. 9—14).

În abcesul iliac drept, incizia va fi cît mai laterală faţă de tumoarea inflamatorie palpabilă. Ideal este să se deschidă abcesul fără a pătrunde în marea cavitate peritoneală şi fără a leza cecul. Dacă s-a deschis incidental marea cavitate peritoneală, se va izola cu meşe şi, înainte de a inciza abcesul, acesta va fi puncţionat şi evacuat pe cît posibil. Uneori, abcesele iliace se continuă cu un abces pelvian, între ele existînd aderenţe care trebuie desfăcute.

Abcesul retrocecal se deschide corect printr-o incizie suprailiacă. Cînd s-a pătruns în marea cavitate şi abia atunci se constată că este vorba de un abces retrocecal, se izolează peritoneul, se puncţionează abcesul laterocecal golindu-se cît mai mult şi apoi se incizează peritoneul laterocecal.

În abcesele pelviene se recurge la rectotomie sau colpotomie.

În abcesele mezoceliace, intervenția se practică cel mai adesea transperitoneal. Apendicele se extirpează numai cînd este ușor accesibil și îndepărtarea lui nu presupune desfacerea unor baraje protectoare; altfel, apendicectomia se va practica după un interval de cîteva luni.

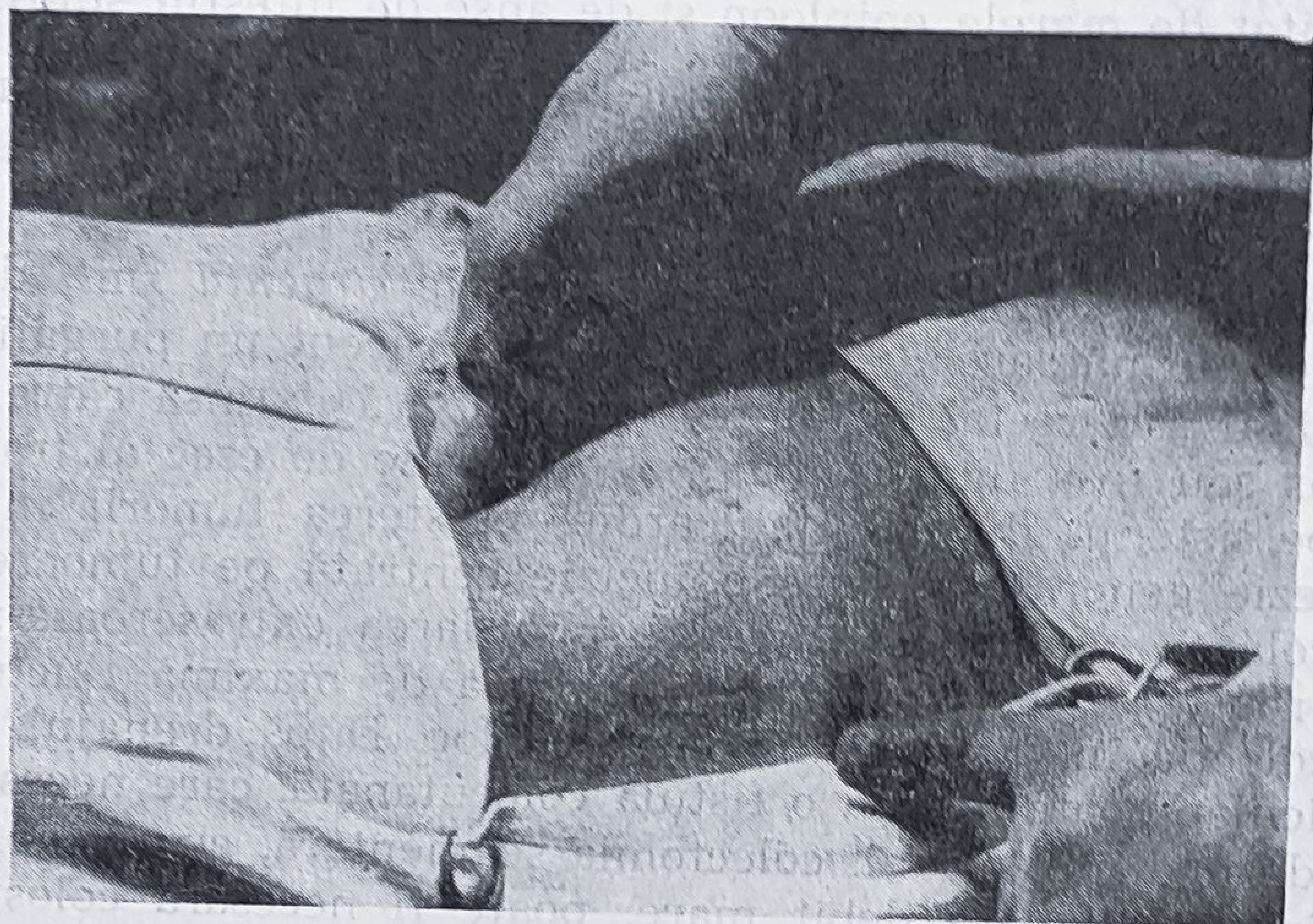


Fig. 9—13. — O nouă palpare a tumorii inflamatorii, la bolnavul cu abces apendicular, după practicarea anesteziei.

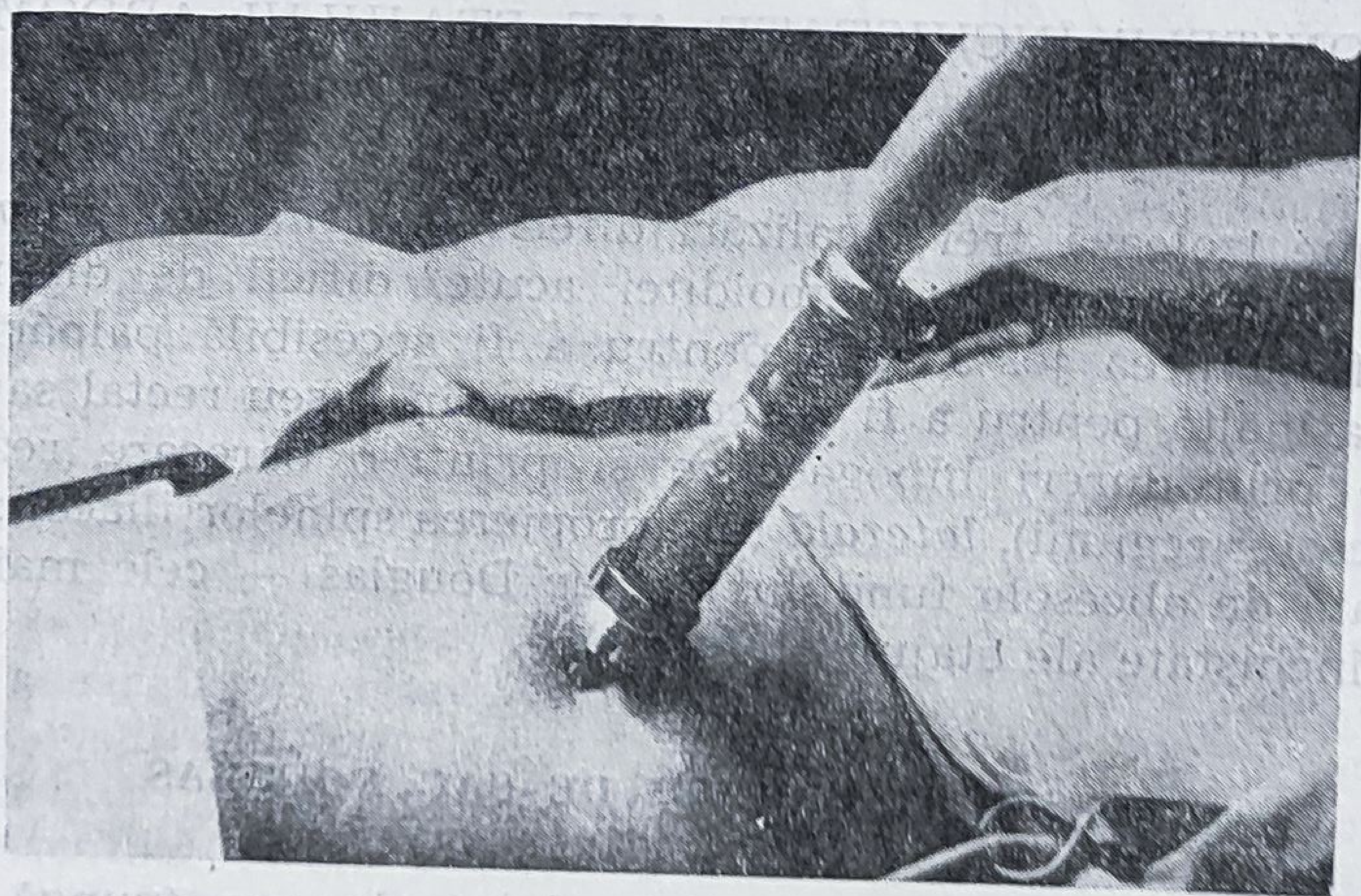


Fig. 9—14. — Puncția abcesului apendicular.

ABCESELE DIVERTICULARE ÎN DIVERTICULITA COLICĂ ACUTĂ

Cînd un diverticul inflamat, situat în mezocolon, se rupe, puroiul este limitat, pentru un timp, între foițele mezocolonului. Uneori, cînd contractura musculară nu este prea intensă, se poate palpa o masă tumorală în fosa iliacă stîngă.

Evoluția se poate face către o ocluzie de intensitate variabilă, prin îngroșarea mezocolonului, cudarea colonului și edemul peretelui intestinal.

Perforația lentă a unui diverticul dă naștere unui abces peridiverticular, limitat de marele epiploon și de anse de intestin subțire.

Tratament. În abcesul diverticular limitat, se recomandă *tratamentul conservator* : repaus fizic și alimentar, aspirație gastrică continuă, antibiotice.

Situațiile în care se impune o *operație urgentă* sînt, după opinia lui H. Bailey, următoarele : bolnavul a luat recent un purgativ ; la examenul vaginal sau rectal se simte o masă dură extinsă către fundul de sac Douglas sau fosa iliacă stîngă ; apar semne de eșec al tratamentului medical (persistența durerii, tahicardie, creșterea tumorii inflamatorii). Sub anestezie generală se face o incizie centrată pe tumoare și se încearcă decolarea peritoneului, pentru abordarea extraseroasă ; dacă manevra nu reușește, se puncționează în zona de maximă fluctuență și se deschide colecția în jurul acului lăsat pe loc. După drenajul unui abces peridiverticular poate apărea o fistulă colocutanată, care necesită, după o așteptare de mai multe luni, colectomia segmentară, cu restabilirea tranzitului. Cînd fistula are debit mare, poate fi necesară colostomia proximală.

PERITONITELE ÎNCHISTATE ALE ETAJULUI ABDOMINAL INFERIOR

Senèque izolează trei localizări diferite : *la nivelul promontoriului* (secundară apendicitei sau sigmoiditei acute, dificil de diagnosticat și de tratat, fiind prea jos-situată pentru a fi accesibilă palpării abdominale și prea înaltă pentru a fi perceptibilă prin tușeu rectal sau vaginal ; se traduce prin dureri hipogastrice și printr-o oarecare rezistență la palparea acestei regiuni), *laterală* (în apropierea spinelor iliace) ; *inferioară* (reprezentată de abcesele fundului de sac Douglas — cele mai frecvente peritonite închistate ale etajului inferior).

ABCESELE FUNDULUI DE SAC DOUGLAS

Etiopatogenie. Abcesul fundului de sac (pungă de puroi limitată, localizată în fundul de sac Douglas) este produs de o floră microbiană întotdeauna asociată : streptococul, stafilococul și bacilul coli sînt aproape constanți ; alți germeni sînt mult mai rar întîlniți.

Infectarea peritoneului se produce *direct*, de obicei prin perforarea unui organ cavitar (din pelvis sau de la distanță) sau prin deschiderea unei colecții purulente din salpinge, ovar, apendice ; *infecția hematogenă* este excepțională, chiar îndoielnică.

Cauzele abceselor Douglas-ului sînt numeroase :

— *apendicita acută perforată* cu sediu pelvian este cauza cea mai frecventă ;

— *perforația uterului* în timpul unui chiuretaj este rar cauza supurației. Perforația simplă a uterului în timpul unui avort terapeutic, dacă nu este însoțită de hemoragie în peritoneu, se complică rar cu peritonită. Perforația uterului infectat duce mai des la peritonită generalizată ;

— *inflamația trompei și a ovarului* poate da o pelviperitonită, care de obicei cedează la tratamentul medical, rămînînd numai cîteva aderențe ; evoluția spre abcedare este mai rară. Abcesul Douglas-ului se observă mai des după ruperea unui abces al trompei sau ovarului ;

— *hematomul retrouterin* se poate transforma în abces al Douglas-ului. Apare ca o complicație tîrzie a unei sarcini extrauterine rupte și mai rar prin ruperea unui chist hematic ovarian, hemoragie foliculară etc. După ce a trecut episodul acut, sîngele acumulat înapoia uterului se infectează direct de la anexe sau pe cale hematogenă ;

— *peritonita pelviană* se întîlnește adesea ca o supurație reziduală după o peritonită generalizată ;

— rareori *perforarea vezicii urinare* sau a *rectului*.

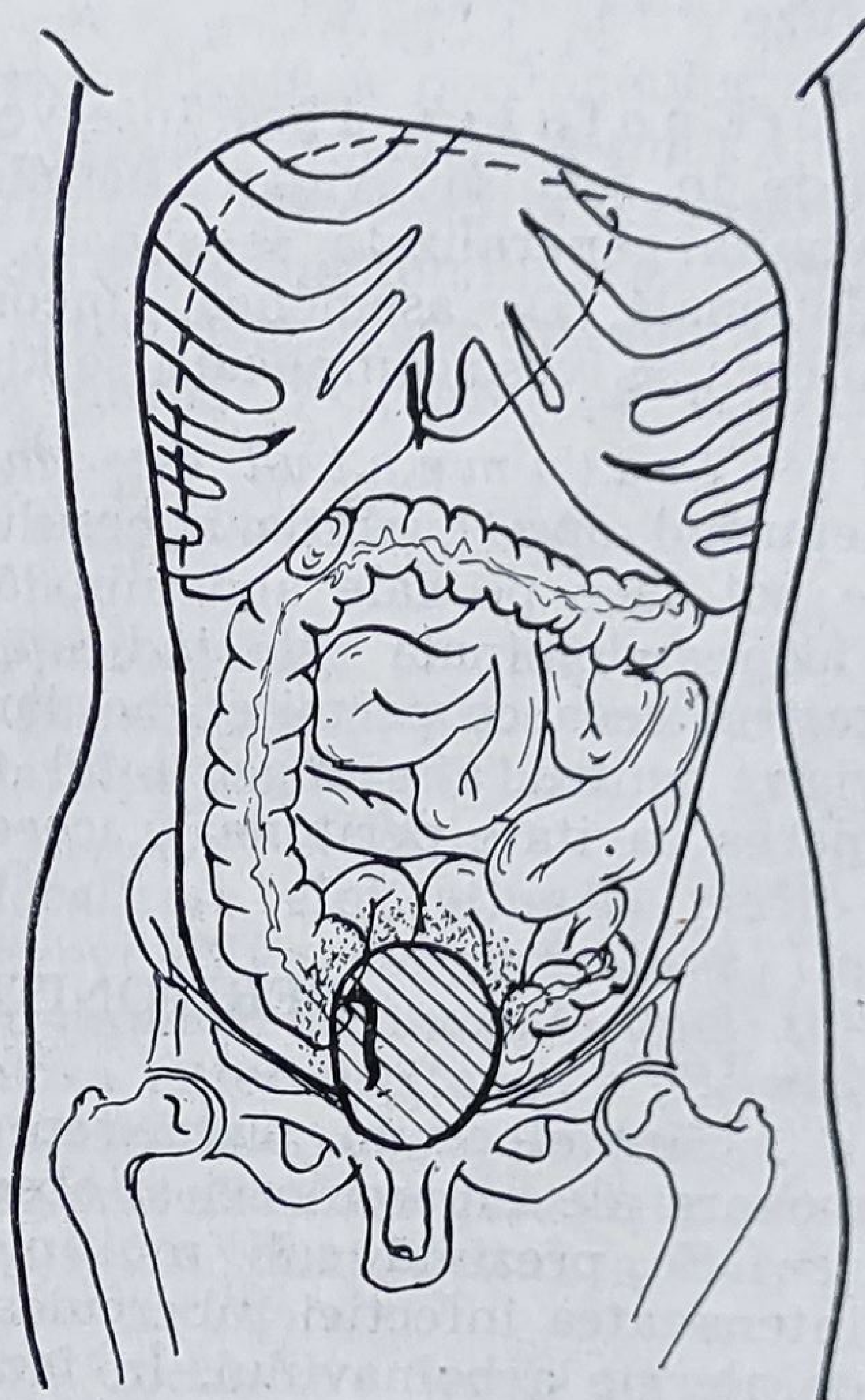


Fig. 9—15. — Abces al fundului de sac Douglas. Colecția este delimitată de peretele pelvisului, de organele pelviene și, cranial, de barajul format de ansele intestinale și epiploon.

Anatomie patologică (fig. 9—15). Există de obicei o pungă cu puroi unică, delimitată de peretele pelvisului și de organele care se găsesc în pelvis, separată de marea cavitate abdominală printr-un baraj realizat de intestinul subțire și epiploon, reunite prin membrane de fibrină ; mai rar se găsesc mai multe pungi secundare. Peretele ventral al rectului bombează spre interior. Organele care alcătuiesc punga sînt deformate, edemațiate, congestionate (congestia vezicii urinare sau a rectului se apreciază prin cistoscopie sau rectoscopie ; congestia uterului poate da naștere la metroragii simptomatice).

Tablou clinic. Abcesul fundului de sac Douglas dă un sindrom de supurație profundă și semne de localizare în pelvis. Semnele locale sînt : scaune tari, acoperite cu mucozități și sînge, defecație dureroasă, tenesme rectale și vezicale, polakiurie și disurie ; la femei,

metroragii. Tactul rectal este dureros și evidențiază bombarea peretelui ventral al rectului și o împăstare difuză. Uneori, se poate simți o zonă moale, pseudochistică. Numai prin palparea bimanuală (abdominală și prin rect sau vagin) se poate aprecia fluctuența. Tactul vaginal la femei descoperă o împăstare retrouterină ; uterul este fixat și dureros la mobilizare. Mai rar și într-un stadiu evolutiv mai avansat abdomenul bombează în hipogastru, unde se palpează o tumoare dureroasă, cu margini difuze.

Evoluție. Fără intervenție chirurgicală, abcesul se poate deschide în rect sau vagin (fistulizare internă) sau în marea cavitate (peritonită generalizată secundar). Deschiderea în vezica urinară este excepțională. De asemenea, uneori poate determina o ocluzie intestinală. Adesea se ivesc complicații septice la distanță.

Tratamentul este *chirurgical,* antibioterapia generală singură neputînd opri evoluția abcesului. Deschiderea abcesului și drenarea lui se pot face pe cale abdominală sau pe cale joasă, vaginală ori rectală. Calea abdominală este indicată atunci cînd abcesul bombează în hipogastru, ceea ce permite abordarea lui directă ; dacă abcesul rămîne pelvian, pentru a ajunge la el trebuie ruptă bariera care-l izolează de marea cavitate peritoneală, ceea ce nu este de dorit.

PERITONITELE TUBERCULOASE

Sînt afecțiuni rare, reprezentînd 3—4% din localizările extrapulmonare ale tuberculozei și observîndu-se de obicei între 20 și 40 de ani.

Se prezintă sub multiple aspecte anatomoclinice, în funcție de intensitatea infecției tuberculoase, de ciclul evolutiv al bolii și de starea de alergie a bolnavului. În faza de primoinfecție se observă forme granulice, în faza secundară forme ascitice și în faza terțiară, leziuni localizate și mai puțin distructive (forme fibroulceroase).

Formele acute ale bolii nu prezintă nici un interes chirurgical.

PERITONITELE TUBERCULOASE SUBACUTE ȘI CRONICE

Anatomie patologică. Formele subacute și cronice ale peritonitelor tuberculoase se prezintă ca o peritonită tuberculoasă generalizată sau localizată.

În cadrul *peritonitelor tuberculoase generalizate* distingem următoarele forme :

— *forma ascitică* (Cruveilhier) este cea mai frecventă (50%) și este considerată omologa pleureziei serofibrinoase. După semne de impregnare bacilară și o scurtă fază de meteorism, uneori dureros, apare semnul esențial : ascita, cu lichid serofibrinos bogat în proteine și în limfocite. De obicei culturile pe medii speciale și inocularea la cobai precizează etiologia ; cutireacția este de cele mai multe ori pozitivă ;

— *forma ulcerocazeoasă* apare de la început sau după precedenta, pe fondul unei stări generale alterate, cu temperatură oscilantă și puls rapid ; se notează dureri de tip colicativ sau nevralgic și diaree alternînd cu constipație. La examenul clinic se constată meteorism și o împăstare profundă sau formațiuni peritoneale fără limite nete, neregulate, sensibile, constituite din mase cazeoase, care cuprind adenopatii mezenterice și anse intestinale aglutinate. Examenul genital poate evidenția leziuni tuberculoase anexiale asociate ;

— *forma fibroadezivă* sau simfiza generalizată a peritoneului succedă în general uneia dintre formele precedente. Considerată mult timp ca un stadiu de vindecare anatomică, reprezintă uneori un proces tuberculos încă evolutiv. Tabloul clinic cuprinde dureri abdominale și tulburări de nutriție. Uneori, o ocluzie acută intestinală poate inaugura sau complica tabloul clinic. Mai rar îmbracă forma de peritonită cronică încapsulantă.

În grupa *peritonitelor tuberculoase localizate*, distingem :

— *ascita cloazonată pseudotumorală,* abdominală, dar mai ales pelviană, este greu de deosebit de diferite formațiuni chistice intraabdominale, în absența tuberculozei și a revărsatului peritoneal liber în antecedente ;

— *peritonitele ulcerofibrocazeoase localizate* sînt atingeri peritoneale secundare leziunilor tuberculoase evolutive de vecinătate. Un exemplu este pelviperitonita tuberculoasă cronică, secundară unei tuberculoze genitale subiacente, sau tuberculoza enteroperitoneală (Bérard și Patel), în care se asociază atingerea intestinului, mezenterului și a peritoneului. Prima presupune mase salpingiene abcedate care determină dureri pelviene, tulburări de ciclu, semne urinare. Poate fistuliza în rect sau vagin ;

— *peritonitele plastice localizate* sînt secundare unei peritonite ascitice difuze sau unei leziuni bacilare de vecinătate, dar pot fi primitive. Includ aderențe periviscerale cu sediu variabil : regiunea apendiculară, pericolică, perigastrică, subhepatică. Semiologia este frustă și cuprinde semne de împrumut în funcție de localizare. Aderențele neavînd un aspect deosebit, numai examenul histologic precizează diagnosticul.

Diagnosticul se bazează pe :

— terenul bacilar [semne de impregnație tuberculoasă, stigmatele unei atingeri tuberculoase anterioare (focare pulmonare apicale calcifiate, leziuni osoase, renale etc.), modificări recente ale cutireacției (foarte importante la copil și adolescent), un focar infecțios în evoluție (pulmonar, genital sau cu altă localizare)] ;

— examenul lichidului de ascită (citologic, biochimic și bacteriologic) este un element diagnostic important ;

— examenul radiologic poate evidenția revărsatul din diverse seroase și leziunile pulmonare coexistente. Tranzitul baritat descoperă leziunile asociate ale intestinului subțire (stenoze etajate) ;

— laparoscopie, care pune în evidență leziunile anatomice ale tuberculozei, uneori, chiar în stadiul în care elementele clinice nu sînt concludente : granulațiile tuberculoase peritoneale, leziunile ulcero-cazeoase, exsudatele fibrinoase, depistarea leziunilor genitale asociate ;
— date retrospective, prin testul terapeutic, tratamentul antituberculos aducînd o ameliorare rapidă și durabilă a semnelor clinice ;
— laparotomia exploratoare cu examen histopatologic intraoperator reprezintă ultimul mijloc de diagnostic.

Tratamentul este mai întîi *medical* cuprinzînd repausul, terapia antituberculoasă (prin asocierea streptomicină + hidrazida acidului nicotinic + acidul paraaminosalicilic, iar recent prin folosirea, în situații speciale, a unor antibiotice ca viomicina, cicloserina etc.), terapie antiinflamatorie nespecifică (corticoizi), vitaminoterapie, medicație simptomatică, tratament climateric.

Ca *tratament chirurgical :* formele ascitice generalizate sau localizate ajung, de obicei, la operație printr-o eroare de diagnostic. După precizarea diagnosticului și evacuarea lichidului, abdomenul va fi închis fără drenaj, cu fire neresorbabile, cît mai solid, urmînd ca bolnavul să fie supus ulterior tratamentului adecvat. În formele ulcerocazeoase, intervenția chirurgicală, sub protecția tuberculostaticelor, este necesară în fistule, leziuni anexiale persistente, ocluzie intestinală etc.

În formele fibroadezive tratamentul chirurgical este indicat numai cînd apar complicații mecanice de tip ocluziv.

PERITONITELE CRONICE LOCALIZATE (PERIVISCERITELE)

Etiologie. Perivisceritele sînt foarte rar *primitive ;* cele *secundare* sînt inflamatorii, traumatice sau congenitale.

1. *Infecția* este rareori acută (apendicită, salpingită acută). Apendicita cronică are un rol manifest în dezvoltarea pericolitelor drepte. În jurul unui ulcer gastroduodenal sau al unui colecist inflamat se dezvoltă, de asemenea, periviscerite. Enterocolita, tiflocolita sau leziunile anexiale, mergînd uneori pînă la perisigmoidită de cauză genitală (sindrom Küss), se găsesc în antecedentele unor bolnavi.

2. *Traumatismul.* Contuziile abdomenului și, mai ales, intervențiile chirurgicale pot fi cauza perivisceritei. Se cunoaște rolul nociv al manevrelor chirurgicale brutale, pericolul delabrărilor seroase, al hematoamelor subseroase, al ligaturilor în bloc, al peritonizărilor insuficiente.

3. *Aderențele congenitale* există în jurul cecului (membrane Jackson) și al duodenului (peritonita esențială). Uneori, sînt urmarea unor vicii de acolare a mezourilor.

Tablou clinic. Simptomele proprii sau de împrumut se grupează diferit după viscerul interesat.

Astfel se disting formele : *gastrică* sau *gastroduodenală,* cu dureri epigastrice continue, exacerbate de mese ; *colitică,* frecventă la vechi

suferinzi de colită, uneori apendicectomizați, care se traduce prin dureri în fosa iliacă dreaptă, cu dilatație dureroasă a cecului, constipație cu debacluri diareice, migrene, limbă saburală, puseuri febrile ; *enterocolitică,* cu colici și alternanța constipației cu diaree ; *biliară,* pseudolitiazică, cu sindrom dureros și uneori icter ușor, trecător ; *pseudoneoplazică,* cu clasicele „tumori inflamatorii ale intestinului gros" (apendicita pseudoneoplazică, perisigmoidita cronică) ; *ocluzivă.*

Examenul radiologic al tubului digestiv, centrat pe fiecare segment, este de importanță capitală. În afara semnelor asociate. aderențele se traduc prin : modificări de tranzit (stază, întîrziere în evacuare, spasme) ; deformări ale tubului digestiv (cuduri, strangulări, dilatații) ; fixarea organului lezat în poziție anormală, la locul aderențelor ; durere la presiune la nivelul aderențelor.

Diagnostic. Perivisceritele împrumută de obicei simptomatologia de la viscerele subiacente, dar nu există întotdeauna analogie între sediul aderențelor și semnele prezentate de bolnav. Un rol important revine sistemului nervos abdominal, perivisceritele antrenînd veritabile enteronevrite (Loeper).

Printre simptomele care au o valoare orientativă în diagnosticul perivisceritelor se găsesc : durerile cotidiene, continue, exacerbate de unele mișcări (ridicarea brațelor, rotirea trunchiului) și care, contrar durerilor din ptozele viscerale, nu se liniștesc în decubit ; constipația cronică, mai ales cînd nu există semne coprologice de enterocolită ; absența ameliorării prin regim și prin tratamentul enterocolitei.

Tratament. Cel *medical* constă în combaterea tulburărilor de tranzit, regim adecvat, antispastice, veccinoterapie, fizioterapie (diatermie, ultraviolete și, mai ales, infraroșii), cure termale. Se recurge la infiltrația simpaticului lombar sau a nervului splanhnic, în funcție de viscerul interesat.

Tratamentul chirurgical : cînd indicația operatorie este precisă, se secționează aderențele și se eliberează viscerele acolate. Uneori, poate fi indicată suprimarea unui focar de infecție (apendice, colecist). Pentru prevenirea refacerii aderențelor au fost recomandate o mulțime de metode, dar eficiența lor nu este dovedită. În cazuri grave se recomandă anastomoze intestinale de derivație, rezecții de necesitate, iar în ocluziile intestinale repetate, operația Noble sau Child și Philips.

PERITONITA CRONICĂ ÎNCAPSULANTĂ

Peritonita cronică încapsulantă a fost descrisă pentru prima dată de Esau sub numele de *Zuckergusdarm.* Observată mai ales la adult, are drept caracteristică principală încapsularea intestinului subțire și gros printr-o membrană fibroasă neoformată ; încapsularea poate cuprinde și organele genitale feminine. La deschiderea abdomenului, membrana încapsulantă are o grosime variabilă și este albă, lucioasă,

transparentă, dînd intestinului un aspect glasat. Formaţiunea este liberă sau acolată la peritoneul parietal prin aderenţe groase. Obişnuit, ansele intestinale sînt libere, dar pot exista aderenţe care le fixează între ele şi la peretele sacului. Uneori, în afara sau în interiorul sacului, se găseşte un revărsat ascitic.

Etiologia şi patogenia sînt neelucidate. A fost invocată *originea traumatică* (traumatisme accidentale sau chirurgicale). *Infecţia cronică nespecifică,* avînd ca punct de plecare uterul şi anexele, intestinul subţire, cadrul colic, apendicele, vezicula biliară, poate interveni în unele cazuri. S-au observat peritonite încapsulante *coexistînd cu tumori ovariene* (chisturi, fibroame ovariene, tumori vegetante), considerîndu-se că leziunile ovariene pot juca un rol determinant. Cel mai adesea pare să intervină o *infecţie cronică specifică, luetică* (Letulle), dar mai ales *bacilară.* În unele observaţii se menţionează ganglioni cazeoşi, granulaţii tuberculoase, foliculi tipici la examenul histologic.

Tablou clinic. În general, diagnosticul preoperator nu este posibil. Forma sub care se prezintă este fie de tumoare abdominală sonoră la percuţie, fie de ocluzie intestinală asociată unei tumori. Examenul radiologic nu oferă date concludente : împingerea sau comprimarea unor părţi ale intestinului, distensia sau deplasarea duodenului, iar în ocluzie — semnele acesteia. Radiografia după pneumoperitoneu ar pune uneori în evidenţă ansele închise în membrana încapsulantă, sub forma unei umbre rotunjite, bine delimitată, situată pre- şi juxtavertebral.

Tratament. La bolnavii operaţi în plin puseu evolutiv, cu stare generală alterată, ascită şi granulaţii bacilare diseminate, operaţia trebuie să se reducă la eliberarea prudentă a intestinului. În ocluzie, se recomandă extirparea membranei, aspiraţie digestivă prin trecerea unei sonde în intestinul subţire şi expunerea leziunilor la ultraviolete.

TUMORILE PERITONEULUI [1]

TUMORILE MALIGNE

CANCERELE SECUNDARE ALE PERITONEULUI

Anatomie patologică. Cancerele secundare ale peritoneului succedă unor tumori maligne ale viscerelor abdominale şi mai rar toracice. Aspectul anatomopatologic obişnuit este de noduli izolaţi sau conglomeraţi, diseminaţi pe suprafaţa peritoneului.

Histologic, grefa rămîne superficială, nu invadează decît puţin ţesutul conjunctiv subperitoneal. Celulele neoplazice au uneori caracterele locului de origine, ceea ce permite diagnosticul punctului de plecare al

[1] Pentru tumorile benigne ale peritoneului, vezi p. 672—678.

metastazei. Alteori însă, caracterele se modifică prin necroză, degenerescență coloidă sau prin apariția unor zone gelatinoase. Ascita apare aproape întotdeauna, cu lichid citrin, hemoragic sau chilos.

Tablou clinic. Semnul obișnuit este ascita, care se poate prezenta sub două aspecte : ascita izolată, a cărei etiologie trebuie căutată, sau instalată în cursul unui sindrom abdominal suspect de neoplazie.

Ascita canceroasă izolată apare la o vîrstă la care tuberculoza este mai puțin frecventă și la bolnavi fără antecedente bacilare. Examenul clinic al abdomenului și tactul rectal sau vaginal pot evidenția nodulii metastatici peritoneali conglomerați și adenopatii superficiale sau profunde.

Cînd se cunoaște sau se presupune un neoplasm abdominal nu trebuie neglijată căutarea ascitei, care reprezintă în acest caz și un element de prognostic. Ca semne clinice putem găsi în ambele forme dureri, vărsături, diaree, febră.

Studiul citologic al centrifugatului din lichidul de ascită poate afirma natura neoplazică (titrul albuminelor este obișnuit de circa 30 g, la limita dintre transsudat și exsudat, dar prin compresiune tumorală sau prin inflamație, pot apărea modificări ; examenul citologic arată predominanța hematiilor și, uneori, poate evidenția celule neoplazice).

La toate acestea se adaugă, uneori, semnele directe ale cancerului primitiv (ovarian, digestiv, ganglionar).

CANCERELE PRIMITIVE ALE PERITONEULUI

Anatomie patologică. În grupa cancerelor primitive ale peritoneului se disting mai multe forme.

Endoteliomul este cea mai tipică tumoare a peritoneului dar are o incidență foarte rară. Macroscopic, se evidențiază placarde fibroide, mai mult sau mai puțin întinse, sau noduli multipli cu vegetații encefaloide. Microscopic se observă celule mici, cu colorabilitate redusă, nuclei înmuguriți cu numeroase mitoze.

Sarcomul (mai ales la copii) se prezintă ca o masă unică sau sub forma unor noduli multipli cu sediu variabil, cu conținut eterogen (pseudochisturi și focare hemoragice). Ascita, hemoragică sau nu, este aproape întotdeauna prezentă. Histologic, poate fi fibrosarcom, mixosarcom, angiosarcom etc.

Limfosarcomul apare pe epiploon, constituind o masă groasă, densă, netedă, neaderentă, înaintea intestinului. Pot apărea metastaze peritoneale, retroperitoneale, viscerale sau mediastinale.



Raritatea acestor tumori face ca diagnosticul să nu fie niciodată posibil. Uneori, se prezintă ca o tumoare unică, netedă sau mamelonată, dură sau fluctuentă. Alteori, este vorba de o ascită liberă sau cloazonată.

Cel mai bun semn de diagnostic al malignității este evoluția clinică rapidă spre generalizare, cu cașexie, ocluzie, flebită, infecții intercurente. Prognosticul este întotdeauna fatal, exereza îngăduind uneori o ameliorare temporară. Terapeutica se rezumă la puncții evacuatoare, antialgice, radioterapie (cînd tumorile sînt sensibile), citostatice injectate intraperitoneal sau injecții locale de aur coloidal radioactiv (^{198}Au).



Fig. 9—16. — Echinococoză peritoneală secundară.

ECHINOCOCOZA PERITONEALĂ

Chisturile hidatice ale peritoneului sînt aproape întotdeauna multiple și, de regulă, secundare rupturii unui chist abdominal, cu sediul cel mai frecvent în ficat (Dévé). De obicei, este vorba de chisturi hepatice voluminoase, exteriorizate din ficat.

Etiologie. Echinococoza peritoneală se întîlnește în 15—20% din cazurile de echinococoză. Ruptura unui chist visceral primitiv poate fi *traumatică* (cădere, lovitură, efort, puncție exploratoare intempestivă) sau *operatorie,* atunci cînd, în cursul unei intervenții pentru chistul visceral, nu este protejată cavitatea peritoneală și nu este sterilizat chistul în prealabil.

Anatomie patologică. Chisturile hidatice ale peritoneului sînt întotdeauna subseroase. La locul de contact al parazitului cu peritoneul se formează un exsudat fibrinos, care se organizează și acoperă parazitul în întregime. Chisturile pot fi nepediculate sau pediculate, rotunjite sau mamelonate (fig. 9—16). În ce privește configurația interioară, există chisturi univeziculare, iar altele multiveziculare.

O formă particulară de echinococoză peritoneală este *pseudotuberculoza hidatică peritoneală,* caracterizată prin granulații multiple diseminate pe suprafața péritoneului, constituite de chisturi în miniatură.

Tablou clinic. Ruperea spontană a chistului primitiv poate fi bruscă, dînd uneori un tablou de abdomen acut, sau lentă. În cazul ruperii chistului hidatic în peritoneu, consecințele imediate sînt diferite, după cum se revarsă lichid hidatic bogat în albumine, lichid amestecat cu bilă (în chistul fistulizat în căile biliare) sau puroiu, în cel supurat.

Hidatoperitoneul este cel mai des cauza echinococozei peritoneale, chiar dacă a dat un tablou de abdomen acut și s-a intervenit imediat.

Echinococoza secundară este urmarea intervenției chirurgicale în care nu s-au luat toate măsurile pentru a împiedica însămînțarea peritoneală.

Schematic, se recunosc două tablouri clinice. În primul, chisturile sînt perceptibile la palpare, ca niște mase rotunde de dimensiuni variabile, nedureroase, dure sau fluctuente, unele prezentînd clasicul freamăt hidatic ; pot ocupa tot abdomenul sau se grupează în anumite regiuni. În alte cazuri atrag atenția semnele de compresiune (vezică, ureter, uretră, rect și colon, nervi parietali).

Starea generală a bolnavului este multă vreme bună, cașexia hidatică apărînd tardiv.

Complicațiile apar ca urmare a compresiunii : disurie, hidronefroză, anurie. Compresiunea rectului și a colonului poate provoca o ocluzie intestinală. În sfîrșit, există posibilitatea deschiderii chisturilor în vezică, vagin sau uretră.

Diagnosticul echinococozei peritoneale este ușor cînd se constată în abdomen tumori numeroase, la un bolnav care a fost operat pentru un chist hidatic abdominal sau a prezentat în antecedente un sindrom abdominal acut sau subacut, cu sau fără fenomene urticariene. Constatarea freamătului hidatic, existența unei eozinofilii, pozitivitatea reacției Casoni sînt elemente de diagnostic.

Tratamentul este exclusiv *chirurgical.* Multitudinea chisturilor obligă la operații succesive, separate prin intervale de cîteva săptămîni. Inițial se tratează chisturile pelviene ; înglobate într-o cavitate inextensibilă, ele comprimă sau riscă să comprime organele vecine. Intervenția chirurgicală se face sub anestezie generală, care are avantajul de a preveni accidentele anafilactice. Dévé a propus injectarea chistului cu o soluție sterilă de ferocianură de potasiu 2‰, amestecată în momentul utilizării cu formol 2% și 10 g acid acetic (soluție paraziticidă și antitoxică) (vezi și p. 749).

Calea de abord depinde de sediul chistului. După inventarierea leziunilor, tratamentul este variabil. Chisturile pediculate, ușor enucleabile, sînt extirpate fără puncție prealabilă. Cele nepediculate, aderente, mari, sînt formolizate, deschise, și se extirpează membrana parazitară și veziculele-fiice. Dacă chistul este foarte mic, după eliminarea lichidului, poate fi suficientă sterilizarea prin injectarea soluției paraziticide și sutura orificiului de puncție. Chisturile supurate, mai rare, dacă nu pot fi extirpate, vor fi tratate prin marsupializare.

REACȚIA PERITONEULUI FAȚĂ DE CORPII STRĂINI INERȚI

Prezența unui corp străin intraperitoneal determină un exsudat fibrinos, urmat de formarea unor aderențe, care-l izolează. Dar această situație poate da naștere unor complicații chirurgicale. Cînd un corp

străin este voluminos, pe lîngă supurație și compresiunea de vecinătate, cu timpul se poate produce o erodare a unui viscer cavitar apropiat și eliminarea lui.

Talcul, atunci cînd este în cantitate mare, determină patru feluri de accidente : accidente inflamatorii parietale ; ocluzii prin aderențe intestinale ; granuloame, care pot merge pînă la constituirea unei pseudotumori ; excepțional, fistule intestinale (Lagache). Data apariției acestor accidente după introducerea talcului variază : o săptămînă, pentru apariția fenomenelor inflamatorii ; 3—4 săptămîni, pentru ocluzie ; cîteva luni sau chiar ani, pentru tumori. Aspectul histologic caracteristic bridelor și granuloamelor provocate de prezența talcului în cavitatea peritoneală este o reacție conjunctivă fibroasă și gigantocelulară, cu cristale de talc în centru, birefringente în lumina polarizată.

Reacții peritoneale asemănătoare produce bariul administrat din greșeală unui bolnav cu perforație digestivă, fără tablou clinic caracteristic.

ALTE BOLI ALE PERITONEULUI

BOALA GELATINOASĂ A PERITONEULUI

Boala gelatinoasă a peritoneului este o leziune al cărei diagnostic exact se pune, de obicei, prin laparotomie. A fost descrisă de Cruveilhier, în 1848. Péan o numește peritonită gelatinoasă, iar Werth — pseudomixom peritoneal.

Boala gelatinoasă este obișnuit consecința ruperii unui chist de ovar în cavitatea peritoneală, rupere spontană sau provocată de chirurg, intraoperator. Mai rar se datorește unor grefe de celule neoplazice în evoluția unor cancere ovariene chistice. În afara originii ovariene, poate apărea ca urmare a ruperii unui mucocel apendicular sau a unui cancer mucoid digestiv. În literatură sînt citate cazuri de boală gelatinoasă a peritoneului cu asocierea unui chist mucoid de ovar rupt și a unui mucocel apendicular (Moulonguet, 1942).

Revărsatul gelatinos care poate ajunge pînă la 10—15 l, este vîscos, de culoare roz-verzuie și se extinde la întreaga cavitate, formînd pe alocuri mase compacte, sau se limitează la regiunile declive ale peritoneului : micul bazin, în cazul originii ovariene ; fosa iliacă dreaptă, în cazul originii apendiculare.

Tratamentul chirurgical are indicație absolută. Este necesară evacuarea intraoperatorie a revărsatului, ceea ce nu este tocmai ușor, deoarece aspiratorul se înfundă și masele gelatinoase aderă uneori intim de peritoneul visceral și chiar parietal. În cazul grefelor peritoneale este necesară biopsia, pentru a aprecia oportunitatea unui tratament de iradiere complementar și a administrării citostaticelor intraperitoneal. Dacă există o leziune ovariană se practică anexectomia. Cînd se bănuiește un chist degenerat, se recomandă efectuarea histerectomiei, de obicei subtotală, pentru a evita infectarea secundară a revărsatului

peritoneal pe cale vaginală. În mucocelul apendicular se practică apendicectomia. Peretele se închide fără drenaj. În cancerele colice mucoide s-au citat colectomii de întindere variabilă, bineînțeles ca operații paliative.

HEMOPERITONEUL SPONTAN NEGINECOLOGIC

Hemoperitoneul poate fi și de cauză neginecologică. Din cadrul hemoperitoneului spontan se elimină hemoragiile posttraumatice, dar delimitarea este dificilă în practică, întrucît leziunile responsabile de hemoragii spontane, mai ales cele splenice, sînt adesea identice cu acelea din hemoragiile posttraumatice.

Diagnostic. De obicei debutul este brutal, cu dureri violente, stări lipotimice, sughiț, greață, micțiuni imperioase, dureri anale. Aspectul general este evocator pentru o anemie acută manifestă. La examenul abdomenului se constată balonare, mai ales periombilical. Uneori apare apărare musculară sau contractură. Matitatea declivă pe flancuri poate fi mascată de distensia abdomenului. Puncția abdominală în patru cadrane sau a fundului de sac Douglas transvaginal este foarte utilă pentru precizarea diagnosticului.

Alteori, tabloul clinic este mai puțin caracteristic : dureri, dispnee, febră, subicter, puls tahicardic, tensiunea arterială aproape normală, menținută prin mijloace compensatorii. Puncția abdominală poate fi negativă. În aceste cazuri sînt necesare examene complementare : radiografii, laparoscopie.

În sfîrșit, există cazuri în care durerea abdominală localizată se asociază cu reacție peritoneală vie, ascensiune termică, care îndreaptă diagnosticul către o afecțiune inflamatorie abdominală : anexită acută, apendicită acută, colecistită acută sau perforație ulceroasă. Vărsăturile repetate și distensia abdomenului pot fi atît de intense, încît să sugereze o ocluzie intestinală. Puncția fundului de sac Douglas pe cale vaginală, puncția abdominală, laparoscopia sînt utile pentru stabilirea diagnosticului.

Recunoașterea cauzei este posibilă numai intraoperator :

— *hemoperitoneul de origine splenică,* cel mai frecvent după părerea lui Mondor și Olivier, se întîlnește după un traumatism (recent sau vechi) ignorat sau după un efort fiziologic pe o splină patologică (malarie, leucemie, febră tifoidă, tumori, anevrisme, tuberculoză, mononucleoză infecțioasă, pancreatită acută hemoragică). Durerea se situează adesea în flancul stîng, cu iradiere în umărul de aceeași parte (semnul Kehr) și stări sincopale. La radiografie se pot decela umbra revărsatului în hipocondrul stîng și imobilitatea sau/și supraridicarea hemidiafragmului stîng ;

— *hemoperitoneul de origine hepatică* ocupă locul al doilea. Durerea apare în dreapta și iradiază uneori în umărul drept. Semnele radiologice sînt manifeste în aceeași parte. Pot exista mai multe cauze : angiomul (hemangiom sau angiom cavernos), adenomul solitar, chistul

neparazitar, nodulii de regenerare în cadrul unei ciroze hepatice, tumorile maligne, tumorile parazitare ;

— *hemoperitoneul prin rupturi arteriale :* anevrisme sau artere ateromatoase rupte ;

— *cauze excepționale* sînt : tumoarea de intestin subțire, tumoarea peritoneală, seminomul pe un testicul ectopic abdominal etc.

Tratament : reechilibrarea hemodinamică și intervenția chirurgicală de urgență pentru hemostază.

PNEUMOPERITONEUL IDIOPATIC

Patel și Léger îl definesc astfel : „pneumoperitoneul care survine spontan la bărbat, neprezentînd nici un semn de infecție generală sau locală, fără antecedente abdominale, traumatice sau operatorii, neînsoțit de revărsat lichidian intraperitoneal, fără contractură, ale cărui explorări chirurgicale precoce și radiologice rămîn negative".

Clinic, se caracterizează prin debut brutal, cu dureri epigastrice violente și balonare progresivă ; remisiunea este rapidă. Teoria infecțioasă este criticată. Este admisă teoria mecanică. La femeie poate exista pneumoperitoneu prin reflux tubar, așa cum există un hemoperitoneu în perioadele menstruale. La bărbat, poate fi vorba de o leziune digestivă fără perforație macroscopic evidențiabilă.

FICAT

ABCESELE FICATULUI

Germenii piogeni sau paraziţii pot determina colecţii supurate în ficat, denumite abcese. Acestea sînt multiple — diseminate atît în lobul stîng, cît şi în cel drept, sau unice, mari, localizate de preferinţă în ficatul drept.

Frecvenţa şi forma anatomoclinică a abceselor hepatice sînt variabile în funcţie de etiologie şi localizare (Tan That Tung) :

— abcesele amibiene — mai frecvente în lobul drept ;

— abcesele neamibiene (piogene) — mai frecvente în lobul stîng.

ABCESELE AMIBIENE

Abcesul hepatic amibian, cunoscut în trecut ca o boală exotică, întîlnită frecvent în Egipt, India, Indochina sau Algeria, este prezent astăzi şi în ţările europene, introducerea emetinei în terapeutică nedînd rezultatele dorite.

Etiologie. Acest fel de abcese apar de obicei la bolnavii cu dizenterie amibiană acută sau cronică. Se pare că afecţiunile hepatice preexistente ar favoriza dezvoltarea abcesului amibian.

Agenţii patogeni (streptococi sau stafilococi, colibacili, bacilul Shiga, amibele colonului) formează colecţii purulente, sau hepatite supurate, prin embolie portală.

Patogenie. Infestarea ficatului se face pe calea vascularizaţiei portale. Capilarele intrahepatice ale venei porte se pot obstrua cu para-

ziţi, ducînd la necroze parcelare şi citolize, care vor forma viitorul abces amibian. Aceste abcese sînt sterile în majoritatea cazurilor.

Microbii piogeni pot să ajungă în parenchimul hepatic şi prin intermediul marii circulaţii (abcese de origine hematogenă) sau pe cale biliară (abcese de origine angiocolitică).

Anatomie patologică. De obicei unic şi localizat în lobul drept, abcesul amibian se prezintă sub forma unei cavităţi pline cu puroi. Delimitarea de parenchimul sănătos este slabă în abcesele proaspete şi bine marcată, fibroasă, în cele vechi. Delimitarea abcesului şi transformarea coloritului puroiului din hematic în galben-verzui arată suprainfectarea acestuia cu germeni piogeni şi moartea parazitului.

Cînd în ficat se dezvoltă microabcese diseminate şi în evoluţia lor predomină dezvoltarea ţesutului conjunctiv, se poate ajunge la leziuni de ciroză difuză.

Studiu clinic. Distingem *perioada de debut* (presupurativă) şi *perioada de stare* (supurativă, purulentă).

În perioada presupurativă apar trei simptome importante, dar necaracteristice, şi anume :

— durerea (percepută în hipocondrul drept, cu iradieri pe ultimii nervi intercostali sau în umărul drept) ; iradierea în umăr o întîlnim mai ales în abcesele hepatice cu localizare corticală, subdiafragmatică ;

— febra, de cele mai multe ori „în platou" ;

— hepatomegalia este precoce ; ficatul este dureros, depăşeşte rebordul costal, iar baza toracelui devine submată la percuţie.

Faza de stare sau de supuraţie este marcată prin alterarea stării generale a bolnavului, care capătă un *facies* pămîntiu.

Palparea pune în evidenţă o zonă de duritate maximă a ficatului, care corespunde pungii supurative.

Evoluţie. Întîrzierea deschiderii şi a drenajului poate conduce la moarte prin caşexie sau septicemie. Alteori, abcesul, se va deschide în stomac, duoden, colon sau în pleură şi bronhie (bronhia lobului mijlociu). Ultima variantă este urmată de vomică masivă, sau fracţionată, care favorizează, la rîndul ei, suprainfectarea abcesului.

Forme clinice. Distingem forme *acute* şi forme *subacute*, cu tablou de septicemie şi exitus rapid ; formele *cronice* care conduc la hepatita nodulară, hipertrofică, cu ciroză, se întîlnesc mai rar.

Diagnosticul se bazează pe :

— anamneză, cu o valoare deosebită, depistînd la bolnav o dizenterie amibiană în antecedente sau în curs de evoluţie cronică ;

— examenul scaunelor pentru căutarea amibei este obligatoriu (rezultatul este pozitiv în 47—66 % din cazuri) ;

— examenul radiologic aduce date importante pentru diagnostic (hipertrofia ficatului ; hipokinezia localizată a diafragmului ; ridicarea cupolei diafragmatice ; participarea pleurei) ;

— puncția exploratorie trebuie practicată de preferință sub ecranul radiologic. Un rezultat pozitiv va fi urmat imediat de intervenția chirurgicală, pentru a împiedica dezvoltarea unei peritonite ; puncția negativă nu îndepărtează diagnosticul de abces hepatic.

Tratamentul depinde de faza în care s-a depistat afecțiunea : în faza de amibiază intestinală tratamentul va fi medical ; în faza de abces hepatic se va interveni chirurgical, sub protecția antibioticelor.

ABCESELE NEAMIBIENE (PIOGENE)

Etiologie. Mai frecvente la bărbat, abcesele neamibiene iau naștere în ficat pe următoarele căi :

— portală de la un proces supurativ la distanță ;

— sanguină (arterială), sub formă de abcese metastazice ;

— prin contiguitate, de la un proces supurativ de vecinătate (colecistită acută, angiocolite, supurații subfrenice etc.) ;

— după traumatisme hepatice ;

— de cauză necunoscută (abcese criptogenetice).

Germenii mai frecvent întîlniți sînt : colibacilul, streptococul, stafilococul. Infecțiile anaerobe asupra cărora au insistat Lemierre și Reilly, sînt date de *B. funduliformis, B. fusiformis,* streptococul anaerob etc. Există și cazuri de abcese cu puroi steril (37 %).

Patogenie; anatomie patologică. Infecția microbiană prinde ficatul fie prin puseuri de flebită progresivă ascendentă, fie prin embolii septice. Acestea determină multiplicitatea și diseminarea în ambii lobi a abceselor.

Abcesele pot fi multiple sau unice, primele avînd o evoluție mult mai gravă.

Delimitanta externă este alcătuită din țesut conjunctiv fibros care împiedică difuziunea.

Studiu clinic. Febra, alterarea stării generale, frisoanele, hepatomegalia și hiperleucocitoza conturează diagnosticul de abces hepatic. Numărul și localizarea abceselor nu pot fi precizate decît prin laparotomie.

Abcesele angiocolitice, abcesele pioemice, abcesul apendicular determină, de obicei, colecții mici, multiple, diseminate în ambii lobi.

În dezvoltarea sa, abcesul poate prinde și regiunile perihepatice : cranial, se deschide în pleură sau în bronhii ; caudal, în stomac, duoden sau colon ; mai rar, printr-un proces de peritonită plastică, poate prinde peretele anterior al abdomenului și să fistulizeze.

În cazul unui abces unic în lobul drept, semnele clinice și cele radiologice sînt aceleași ca și în abcesul amibian. Instalarea icterului arată gravitatea procesului supurativ hepatic.

E v o l u ț i e ș i c o m p l i c a ț i i. Abcesele multiple cu evoluție septicemică au în majoritatea cazurilor un sfîrșit letal (febra, frisoanele, transpirațiile și icterul anunță faza terminală a acestor bolnavi).

T r a t a m e n t u l abceselor hepatice urmărește evacuarea puroiului, prevenirea recidivei și desființarea cavității restante. Neomițînd beneficiul

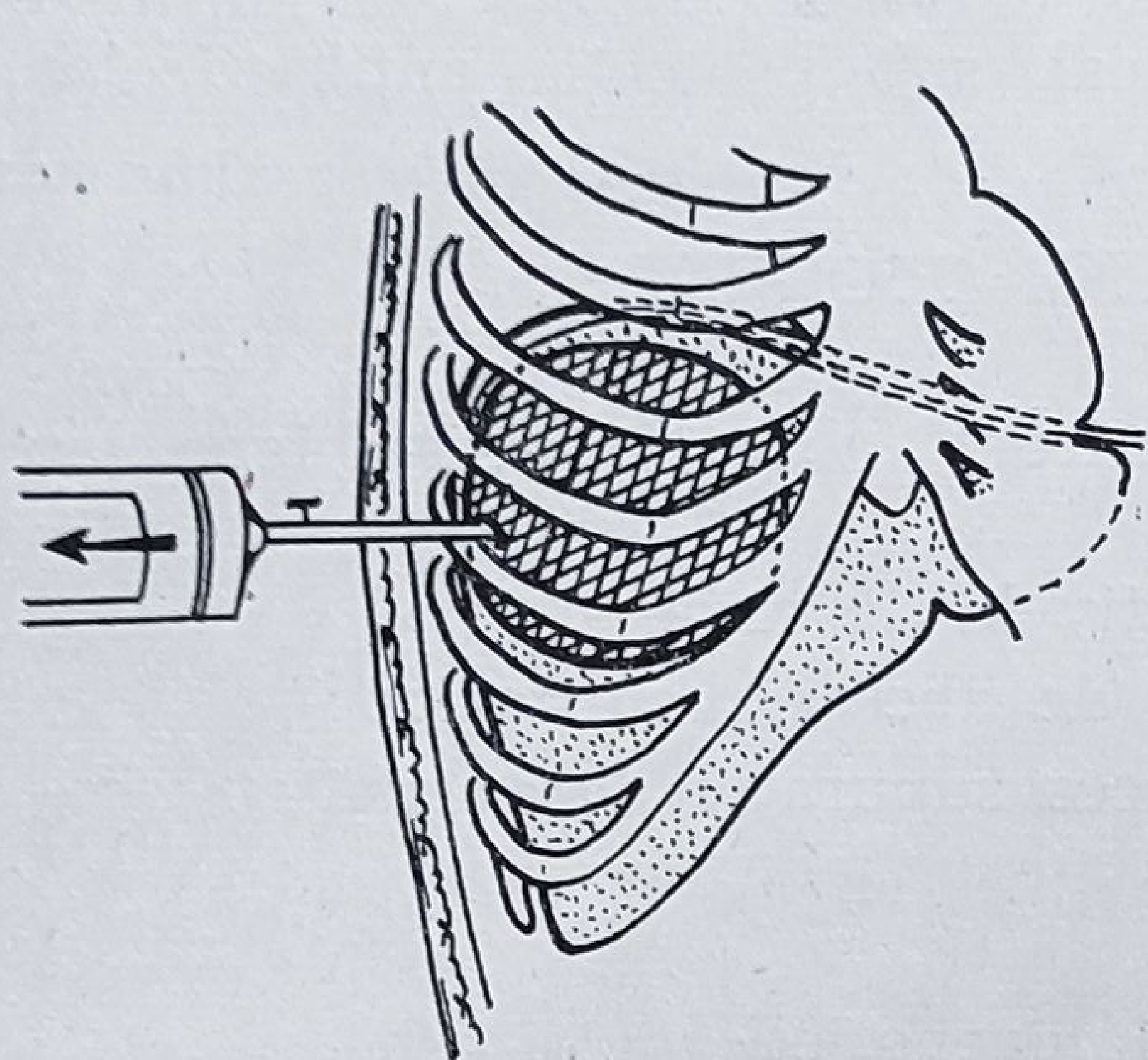


Fig. 10—1. — Puncție evacuatoare transcutaneohepatică pe cale intercostală, pentru un abces al lobului drept al ficatului.

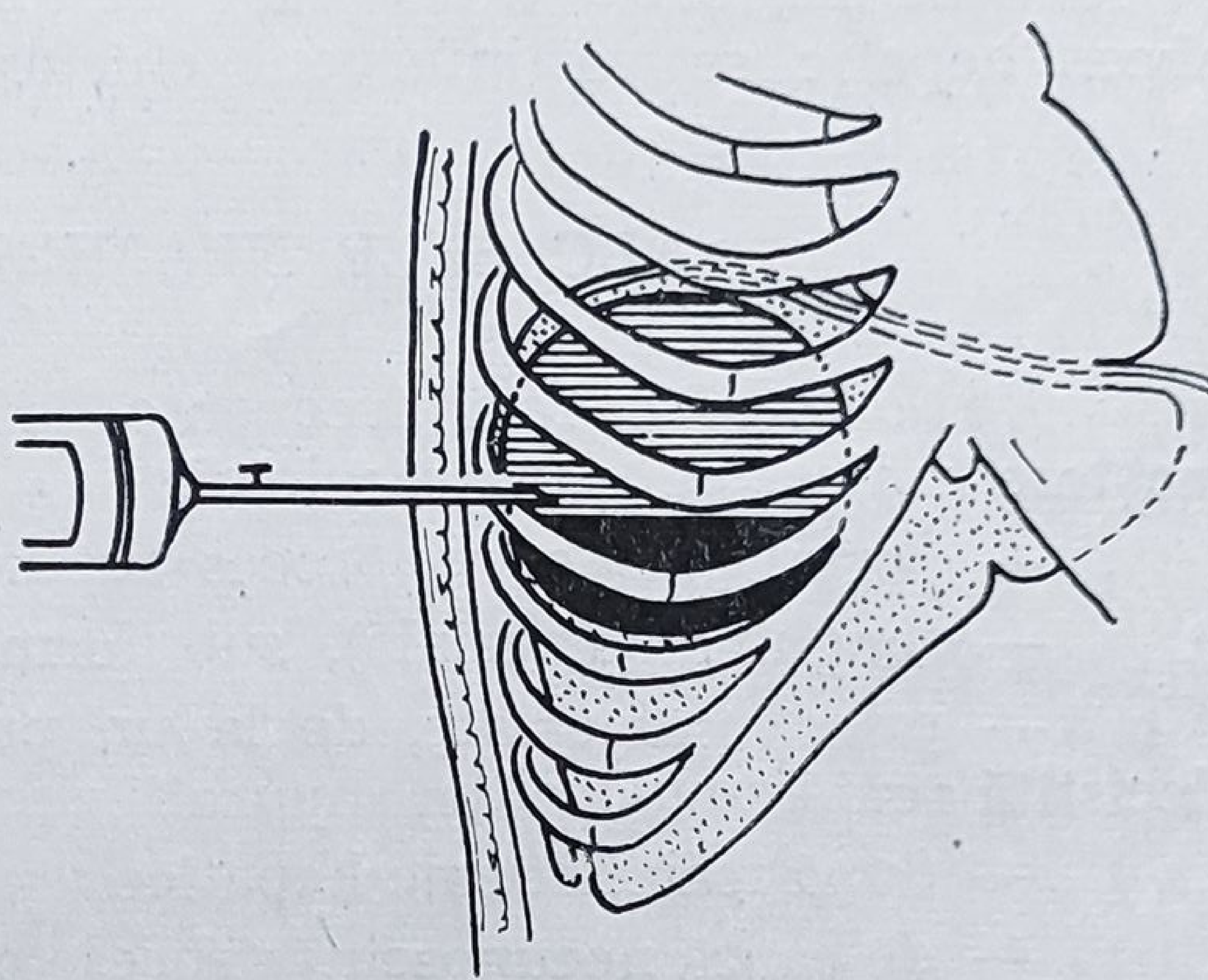


Fig. 10—2. — Injectarea în cavitatea abcesului a substanței de contrast. Se precizează în acest mod volumul și limita superioară a abcesului.

antibioterapiei pe baza antibiogramei, *tratamentul chirurgical* poate folosi : puncția transcutaneohepatică (după aspirarea puroiului pentru examen citohistologic și antibiogramă este recomandabil să se injecteze 20 ml substanță de contrast hidrosolubilă, pentru a controla radiologic topografia și dimensiunile abcesului, precum și eventualitatea deschiderii în căile biliare) (fig. 10—1, 10—2), drenajul abcesului sau rezecția sectorială prin digitoclazie (protejată de drenajul extern temporar al căilor biliare).

CHISTURILE FICATULUI

CHISTUL HIDATIC

Chistul hidatic este datorat dezvoltării în ficat a embrionului hexacant al parazitului *Taenia echinococus.* Omul constituie gazda intermediară în ciclul evolutiv al parazitului. În stare adultă, acesta trăiește în intestinul cîinelui (Von Siebold, 1853). Dévé studiază biologia parazitului și aduce date prețioase în legătură cu alergia și cu anafilaxia hidatică.

E t i o p a t o g e n i e. Chistul hidatic hepatic constituie localizarea cea mai frecventă a hidatidozei, parazitul ajungînd în ficat pe cale por-

tală, după ingerarea alimentelor infestate. Rolul cîinilor în răspîndirea maladiei este recunoscut. În unele regiuni, ca Normandia, în America de sud, Grecia, Australia, Algeria, frecvenţa bolii este deosebit de mare.

Anatomie patologică. Chistul este constituit de o membrană structurată în două planuri : extern sau adventicea — care este fibroasă — şi intern sau membrana proligeră, sau germinativă — care este moale şi fertilă.

În cavitatea chistului se găseşte un lichid limpede ca apa de stîncă, dacă chistul este tînăr.

Mai tîrziu, în lichid se constată nisip hidatic, vezicule-fiice, care pot elibera scolecşi, care plutesc în interiorul chistului. Cînd chistul se infectează sau se fisurează în căile biliare, lichidul devine purulent sau verzui.

De cele mai multe ori chistul este unic. În 1/3 din cazuri există multiple chisturi în ficat.

Aspectul chistului este variabil. Există chisturi univeziculare, pauciveziculare (în care cîteva vezicule-fiice plutesc în lichidul hidatic) şi multiveziculare, în care lichidul hidatic este aproape absent, cavitatea fiind plină de vezicule hidatice ; de asemenea, chisturi cu vezicule exogene, care, dacă nu sînt recunoscute la operaţie, pot să constituie cauza unor recidive.

În unele cazuri peretele chistului este calcifiat parţial sau pe toată circumferinţa. Atunci este bine vizibil la examenul radiologic.

Volumul chistului este variabil, conţinutul lichidian putînd ajunge la cîţiva litri.

Periferia chistului intră în contact intim cu parenchimul hepatic, care este comprimat pe măsură ce chistul se dezvoltă. O dată cu ţesutul hepatic sînt comprimate canalele biliare şi ramificaţiile portale de vecinătate.

Refularea pediculilor ficatului determină o turtire a canalelor biliare, apoi necroza lor, cu deschiderea în chist. Bila distruge mai mult sau mai puţin scolecşii, dar ea contribuie la infectarea chistului, care va însămînţa apoi calea biliară.

Compresiunea vaselor este urmată de leziuni ischemice sectoriale, care pot evolua către fibroză sau supuraţie.

Sediul chistului este mai frecvent în lobul drept, însă are tendinţa de a se exterioriza către una din feţele ficatului.

Studiu clinic. De regulă, în evoluţia chistului distingem două perioade : asimptomatică (pretumorală) şi simptomatică (tumorală).

Perioada asimptomatică poate dura ani de zile fără o manifestare clinică caracteristică. Se poate ca în cazul unui bolnav cu manifestări alergice intermitente, tulburări dispeptice şi eozinofilie să descoperim chistul prin scintigrafie hepatică.

În faza tumorală diagnosticul este mai uşor din punct de vedere clinic.

Simptomatologia prezintă unele diferenţieri în raport cu localizarea chistului.

Chisturile anterioare se dezvoltă pe faţa convexă a ficatului. Tumoarea apare evidentă în hipocondrul drept, care bombează. La palpare apare netedă, renitentă, fără semne de fluctuenţă. Percuţia puternică poate evidenţia semnul Briançon (fremismentul hidatic). Chistul face corp comun cu ficatul şi se mişcă o dată cu respiraţia.

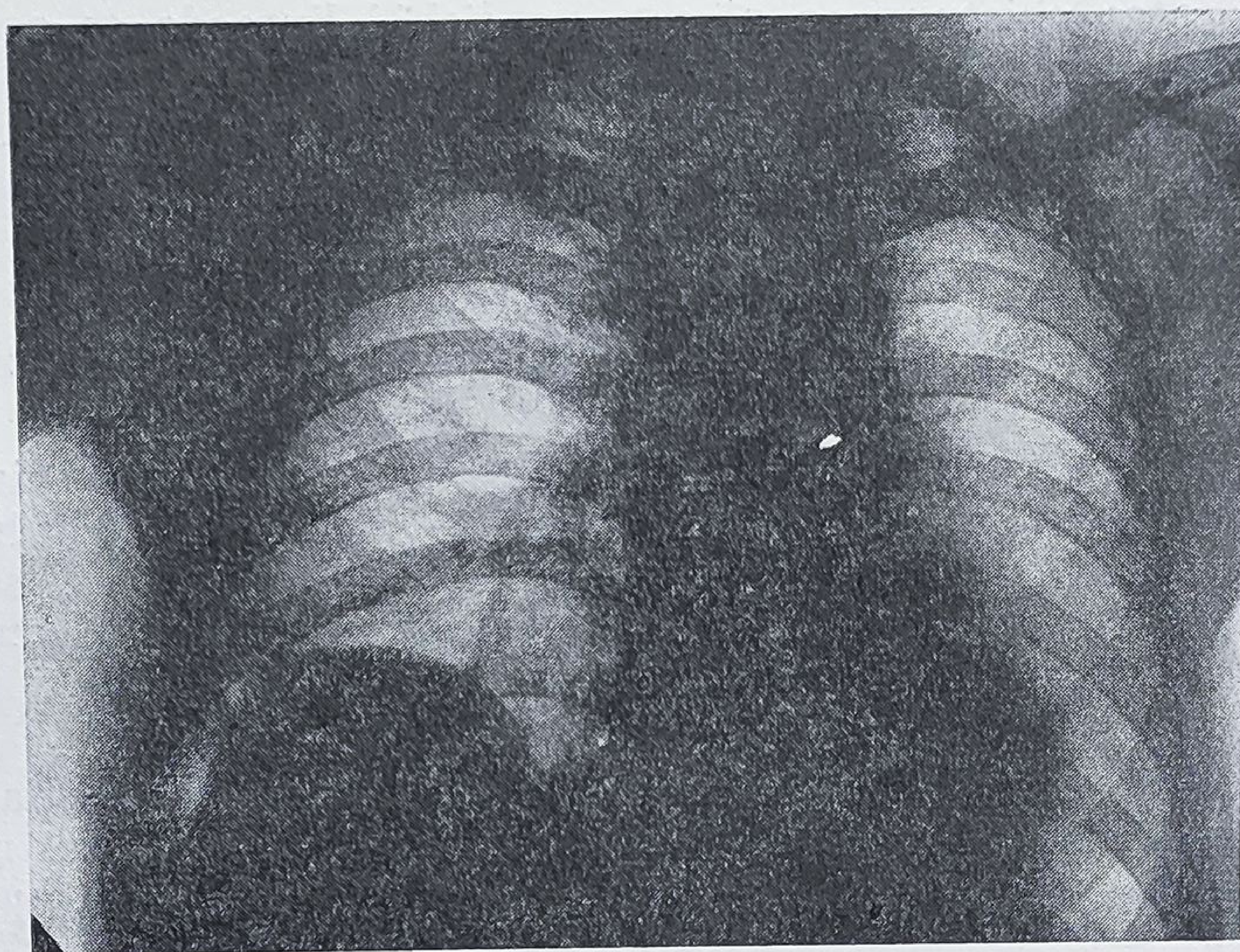


Fig. 10—3. — Chist hidatic hepatic marginal diafragmatic (imagine clasică de „brioşă").

Semnele generale sînt minime sau absente ; bolnavul nu prezintă icter, ascită sau splenomegalie.

Chisturile postero-superioare cu evoluţie toracică prezintă o simptomatologie exclusiv toracică : dureri intercostale, tuse uscată, dispnee cu caracter intermitent ; baza toracelui drept apare lărgită ; vibraţiile vocale au dispărut ; murmurul vezicular este înlocuit cu frecături pleurale.

Chisturile inferioare pot comprima organele din vecinătate şi evoluează cu simptome de împrumut. Tumoarea — netedă, rotundă, renitentă — se palpează în hipocondrul şi flancul drept, urmînd mişcările ficatului în respiraţie.

Dezvoltarea posterioară poate conduce la confuzia cu o tumoare renală, prin contactul lombar pe care îl prezintă. Chistul cu localizare hilară se poate complica cu icter sau ascită, prin compresiunea elementelor pediculare hepatice.

Chistul central se descoperă printr-o complicaţie evolutivă. În general, el produce hepatomegalie, fără icter, fără ascită, fără splenomegalie.

Chisturile lobului stîng sînt rare ; diagnosticul lor este dificil, ele confundîndu-se cu splenomegaliile.

Examenul radiologic poate furniza date preţioase în cazul chisturilor calcifiate, al celor cu conţinut hidroaeric, al chisturilor diafragmatice.

Calcifierile pot prinde în întregime sau parţial circumferinţa chistului ; alteori, acestea se găsesc în afara chistului (calcifieri veziculare exogene). Calcifierile intrachistice se întîlnesc în chisturile involuate.

Imaginile hidroaerice reprezintă urmarea deschiderii chistului în stomac, intestin, căi biliare, bronhii. Aceste comunicări sînt puse mai bine în evidenţă prin examen baritat sau bronhografie.

În chisturile marginale diafragmatice contrastul este dat de transparenţa pulmonară (imaginea clasică de „brioşă") (fig. 10—3). Aceste opacităţi anormale pot fi determinate şi de tumori hepatice sau diafragmatice, hernii diafragmatice, bride pleurale sau relaxări sectoriale diafragmatice (I. Făgărăşanu şi colab.) Pneumoperitoneul tranşează în multe cazuri diagnosticul.



Fig. 10—4. — Opacifierea căilor biliare într-un chist hidatic al lobului hepatic drept. Se remarcă lărgirea spaţiului dintre vezicula biliară şi hepatocoledoc.

Chisturile inferioare sau profunde posterioare şi mai ales chisturile centrale, care nu modifică profilul hepatic, vor trebui diagnosticate prin aortografie (Reynold, Dos Santos), splenoportografie (Bourgeon) sau scintigrafie hepatică. Cu aceste mijloace de investigaţie, de indicaţie mai rară, pot fi descoperite imagini lacunare mici sau multiple, caracteristice pentru chistul hidatic de ficat.

În unele cazuri s-a recurs şi la colangiografia laparoscopică (după tehnica Rayer), metodă care este însă periculoasă, puncţia veziculei biliare putînd fi urmată de peritonită biliară.

Colangiografia simplă, cu Biligrafin, sau în perfuzie, poate da indicaţii preţioase asupra morfologiei şi funcţionalităţii căilor biliare. În unele cazuri căile biliare intrahepatice opacifiate pot contura un chist hidatic de dimensiuni moderate, situat central sau juxtahilar (fig. 10—4).

Date de laborator. Prezenţa eozinofiliei o întîlnim în peste 60% din cazuri. Valoarea diagnostică a acesteia trebuie sprijinită de reacţia de de-

viere a complementului (Weinberg și Pîrvu) și de intradermoreacția la toxina hidatică (Casoni).

Evoluție; complicații. Vindecarea spontană a chisturilor hidatice este excepțională și se face prin moartea parazitului și calcifierea chistului.

De cele mai multe ori însă, chistul neoperat generează *complicații.*

Alterarea treptată a stării generale conduce la ftizia hidatică — soldată cu cașexie și moarte.

Compresiunile pe organele vecine pot determina icter, ascită, edeme ale membrelor inferioare.

Infectarea chistului este aproape întotdeauna de origine biliară, cu colibacili și anaerobi. Tabloul clinic poate fi supraacut (septicemie), acut, subacut sau cronic. Febra, icterul, frisoanele sînt caracteristice infectării chistului. Supurația poate fi urmată de deschiderea chistului în stomac, duoden, colon, sau bronhii.

Ruptura (deschiderea chisturilor aseptice) se poate produce în :

— cavitatea peritoneală ; cînd diseminarea în cavitatea peritoneală se face lent, asimptomatic, bolnavii se prezintă la consultații pentru tumori abdominale ; de cele mai multe ori, ruptura în cavitatea peritoneală a unui chist hidatic este urmată de dureri violente, semne de peritonită biliară și șoc anafilactic ; colapsul vascular sau edemul glotic pot provoca moartea bolnavului ;

— căile biliare (această posibilitate situîndu-se ca frecvență pe locul al doilea, după ruptura în peritoneul liber, prezintă un interes chirurgical deosebit). Icterul și angiocolita sînt caracteristice pentru migrarea chistului în căile biliare. Mai frecvent se deschid în căile biliare chisturile feței convexe, chisturile cu localizare juxtahilară, unele chisturi centrale infectate și chisturile lobului Spiegel. Prezența veziculelor hidatice în calea biliară principală grăbește instalarea icterului, dilatația hepatocoledocului și formarea, în timp, a unei papilooddite scleroase. Aceste leziuni anatomopatologice condiționează tactici și tehnici chirurgicale diferite ;

— pleura liberă (localizare de asemenea dramatică și care se soldează, de cele mai multe ori, cu formarea unui coletorax hidatic, care se suprainfectează) ;

— bronhii, cînd se traduce prin vomică hidatică, uneori de aspect biliar. Mai frecvent, chisturile se deschid în bronhia lobului mijlociu. După deschidere urmează infectarea cavității chistice, iar lobul mijlociu pulmonar se ratatinează, prin fenomene de pneumonie interstițială.

Diskineziile biliare apar frecvent (15,5%), prezența lor favorizînd staza, infecția și litiaza biliară. Se pare că albuminele și polizaharidele din lichidul hidatic ar juca rolul de alergen, cu acțiune iritativă asupra căilor biliare externe.

Frecvența litiazei este diferit apreciată : 12,5% (Bourgeon) ; 7% (Guedj) ; 17,6% (Kourias) ; 18,7% (Juvara) ; Făgărășanu, 1 caz la 500 de bolnavi operați (Monica Roșca — 1970). Juvara introduce noțiunea de „litiază posthidatică", consecință a unei cavități reziduale comunicante intrahepatice, sursă de formare a calculilor.

Chistul hidatic hepatic se poate asocia cu alte localizări ale hidatidozei.

Diagnostic. Semnele clinice, radiologice și de laborator concură, în general, la stabilirea diagnosticului. Anamneza trebuie să insiste asupra prezenței cîinilor în anturajul bolnavilor, a profesiei, regiunii sau țării bolnavului. Se vor preciza antecedentele dureroase la nivelul hipocondrului drept, eventuale dispepsii intermitente, subictere tranzitorii, urticarii și prurit recidivant.

În *diagnosticul diferențial* trebuie să avem în vedere : abcesul de ficat, tumorile benigne și maligne, tumorile colice în cazul localizărilor pe fața inferioară, pseudochisturile pancreatice, tumorile renale.

Chisturile hidatice supurate deschise în căile biliare pot preta la confuzii cu angiocolitele prin litiază biliară. Cele perforate în peritoneul liber aduc în discuție diagnosticul diferențial cu peritonitele localizate sau difuze de etiologie foarte variată.

Tratament. Pentru a stabili *indicația operatorie* și prognosticul nu este suficientă precizarea diagnosticului de chist hidatic. Trebuie ținut cont de : unicitatea sau multiplicitatea localizării parazitare, implantarea superficială (corticală) sau profundă (centrală) a tumorii și repercusiunile asupra ramificațiilor vasculare și biliare. Trebuie să fim informați asupra peretelui chistului (subțire și suplu, gros și rigid, uneori calcifiat).

Canalele biliare sînt interesate de timpuriu. Ele pot fi împinse sau fisurate de formațiunea chistică, comprimate, cu ectazii sectoriale. Gradul acestor leziuni va fi determinat prin studiul radiologic cu substanță de contrast atît al căilor biliare, cît și al cavității chistice.

Vizualizarea peroperatorie a leziunilor, harta colangiografică și portografică stabilesc, cu certitudine, topografia vasculobiliară a chistului, în scopul alegerii celui mai adecvat tip de intervenție. Tratamentul urmărește :

— îndepărtarea conținutului parazitar, avînd grijă de a steriliza elementele hidatice și a împiedica diseminarea ;

— desființarea cavității restante, a cărei prezență condiționează o serie de complicații (infecția, deperdiția biliară importantă, fistula biliară).

Golirea chistului se face prin puncție (după laparotomie), cu ajutorul unui trocar aspirator. Schimbările de poziție ale segmentului endocavitar al trocarului conduc la fragmentarea membranei proligere și a veziculelor-fiice. Sterilizarea conținutului se face prin introducerea unei soluții de 2% formol, lăsată să acționeze timp de 10 minute, după care este aspirată (vezi și p. 737).

Curățirea endochistului se face cu un tampon montat și cu aspiratorul, îndepărtîndu-se resturile de membrană proligeră și eventualele vezicule restante.

O colangiografie peroperatorie ne informează asupra stării căilor biliare extrahepatice şi a eventualelor orificii care fac să comunice căile biliare intrahepatice cu cavitatea restantă.

Tratamentul cavităţii restante se face prin mai multe metode : marsupializare, închidere fără drenaj [prin metoda cavităţii deschise (Mabit-Lagrot), închiderea cavităţii — asociată cu papilosfincterotomie oddiană — anastomoză perichistodigestivă]. Ca metode radicale distingem : perichistectomia, perichistorezecţia, rezecţia hepatică.

Tehnica chirurgicală indicată depinde nu numai de starea generală a bolnavului, dar şi de localizarea chistului, precum şi de prezenţa unei eventuale complicaţii.

ECHINOCOCOZA ALVEOLARĂ

Această formă a echinococozei a fost descrisă în 1852, de către Bühl ; Dévé susţine că nu există un parazit special care o determină. Forma anatomică ar fi condiţionată de anumiţi factori climaterici, de anumite stări fiziologice şi patologice.

Posibilitatea progresiunii la distanţă, pe cale limfatică sau sanguină, a acestei forme de echinococoză întunecă prognosticul. Mai frecventă în Tirol şi Boemia de Sud. echinococoza alveolară se întîlneşte totuşi şi în alte ţări.

Anatomie patologică. Ficatul este mărit de volum, cu suprafaţa netedă sau neregulată. Pe secţiune prezintă o formaţiune cenuşie-alburie, de consistenţă scleroasă şi coloidă, cu limite difuze, care pare mai degrabă un cancer coloid

Acest ţesut include o infinitate de cavităţi minuscule, neregulate, bine vizibile cu lupa (alveolele conţin o substanţă gelatinoasă, formată din membrane cuticulare, echinococozice). La periferie, leziunea are un caracter infiltrativ, cu tendinţa de a difuza în parenchim. Vasele limfatice şi sanguine pot fi invadate, ca în cazul unei leziuni maligne. Se pot întîlni metastaze la distanţă — în plămîni mai ales.

Pe măsură ce se dezvoltă, formaţiunea distruge parenchimul învecinat, iar centrul ei se ramoleşte. Cavitatea astfel formată este plină de o serozitate puriformă — uneori de aspect biliar —, în care se scaldă detritusuri necrozate.

Date clinice. Posselt a descris următoarea triadă simptomatică :

a) icter cronic, stabil ;
b) ficat mare, dur, cu suprafaţa de cele mai multe ori netedă ;
c) splină mare.

La această triadă se adaugă absenţa ascitei, a tulburărilor digestive şi a alterării stării generale, timp îndelungat.

Se disting două forme cu evoluţie particulară.

Forma anicterică, cu ascită, edeme ale membrelor inferioare, circulaţie venoasă colaterală, fără splenomegalie.

Forma de hepatită supurată, cu dureri şi febră, care impun intervenţia pentru abces hepatic sau colecistită acută.

D i a g n o s t i c u l întîmpină dificultăţi. Alături de datele clinice, de laborator şi de reacţia Casoni, va trebui, în unele cazuri, să apelăm la splenoportografie sau la scintigrafia hepatică.

E v o l u ţ i e. Echinococoza alveolară are o evoluţie lentă şi gravă, dacă nu beneficiază de sancţiune chirurgicală.

TUMORILE FICATULUI

Tumorile benigne şi maligne ale ficatului au revenit în ultimii ani, în literatura medicală de specialitate, datorită progreselor realizate în investigarea radiologică şi scintigrafică a ficatului. Posibilitatea unui diagnostic cît mai precoce şi introducerea în practică pe scară mai largă a rezecţiilor de ficat au încurajat pe chirurgi în studierea multilaterală a acestor tumori.

TUMORILE BENIGNE

Tumorile benigne sînt de origine parenchimatoasă (adenom, colangiohepatoadenom şi colangiom) sau mezenchimatoasă (angiom, limfangiom, fibrom, leiomiom şi lipom).

Tumorile primitive ale ficatului cu evoluţie benignă sînt solide şi chistice.

ADENOAMELE SOLIDE

A n a t o m o p a t o l o g i c, se disting mai multe forme.

Adenoamele solitare, care, macroscopic apar de dimensiuni variabile (uneori, ajung de mărimea unui cap de făt). Îşi au originea în parenchimul hepatic şi tind să se exteriorizeze, apropiindu-se de una din feţele ficatului. Tumoarea exteriorizată este de cele mai multe ori sesilă, însă poate fi şi pediculată. Implantarea pediculului în ficat este întotdeauna largă. La periferia tumorii adenomatoase se găseşte o capsulă fibroasă, care o închistează.

Aderenţa tumorii cu capsula este variabilă ca intensitate : uneori, este vorba de un simplu contact, care permite enucleaţia chirurgicală a tumorii ; alteori, aderenţa cu capsula este atît de strînsă, încît numai rezecţia hepatică poate realiza extirparea adenomului.

Această diferenţă de adeziune cu capsula fibroasă periadenomatoasă este, pînă la un punct, în legătură cu structura histologică.

Disembriomul hepatic simplu (adenomul solitar tip Lecène) format din celule epiteliale cu aspectul celulelor hepatice, grupate în lobi, prezintă un plan de clivaj foarte bun.

În *adenomul trabeculàr*, enucleaţia tumorii este imposibilă. Planul de clivaj nu există. Tumoarea este constituită din cordoane celulare pline, fără nici o organizare lobulară. Acest tip de adenom are tendinţa la malignizare, cu recidivă locală şi metastaze intrahepatice.

Colangiohepatoadenomul (colangiohepatomul benign ; hamartom) se individualizează prin aspectul său polinodular cu zone chistice.

Colangioamele benigne apar sub formă de noduli mici (1 sau 2 cm în diametru), adesea multipli şi subcapsulari, nedînd naştere nici unui fenomen patologic ; aceştia sînt descoperiţi cu ocazia unei laparotomii şi conduc la confuzia cu cancerul metastatic. Examenul histopatologic extemporaneu precizează diagnosticul, punînd în evidenţă insule de epiteliu canalicular sub formă de cordoane sau tuburi separate prin ţesut conjunctiv fibros.

Studiu clinic. Diagnosticul este în majoritatea cazurilor o surpriză operatorie. Tumoarea nu determină nici tulburări funcţionale, nici insuficienţă hepatică. Singurul simptom — în cazul adenomului sau hamartomului — este prezenţa unei tumori hepatice sau a unei tumori legate de ficat.

Examenele paraclinice se bazează pe cele *radiologice :* splenoportografia şi mai ales arteriografia selectivă.

Scintigrafia hepatică de faţă şi profil permite reperarea cu exactitate a leziunii, dar nu poate preciza natura acesteia, deoarece orice tumoare intrahepatică se traduce printr-o zonă „rece“.

Evoluţie. Disembriomul simplu se comportă ca o tumoare simplă, benignă ; adenomul trabecular, ca o tumoare malignă.

Tratament. Adenoamele sesile pot beneficia de *tratamentul chirurgical :* enucleaţia sau hepatectomia parţială. Exereza hepatică va fi în raport cu localizarea şi dimensiunea adenomului (hepatectomie parţială cuneiformă, lobectomie sau hepatectomie dreaptă sau stîngă). Aceste exereze, de cele mai multe ori reglate, necesită căi de abord largi (toracofrenolaparotomie dreaptă, de exemplu).

ADENOAMELE CHISTICE

Boala polichistică viscerală (hepatorenală) a fost descrisă de Brisbanc (1856). F. Ackman, pe 6141 necropsii a întîlnit-o de 11 ori (1931).

Etiopatogenie. În ceea ce priveşte geneza chisturilor hepatice nu s-a ajuns la unanimitatea punctelor de vedere. Din cele patru teorii (inflamatorie, neoplazică, disembrioplazică, degenerativă), se pare că teoriile neoplazică şi degenerativă se bucură de cea mai largă acceptare în rîndul specialiştilor.

Anatomie patologică. Sînt descrise două tipuri bine conturate.

Chistul mare solitar (adenomul chistic) are sediul, de cele mai multe ori, în lobul drept al ficatului, dezvoltîndu-se central sau periferic (rareori apare sub forma pediculată). Dimensiunile chistului sînt variabile, conținutul său putînd ajunge la 10 litri (lichid cu diferite aspecte).

Peretele chistului este subțire, fără vegetații pe versantul intern. El este format dintr-o pătură internă epitelială, și una externă, fibroconjunctivă, în care se pot găsi insule de celule hepatice, cordoane epiteliale, cavități sau spații cu îmbrăcăminte epitelială, care explică unele recidive după exereza incompletă a chistului. Versantul extern al peretelui prezintă o aderență variabilă față de parenchimul hepatic.

Ficatul cu adenom chistic poate fi cirotic și mic, sau hipertrofic.

Chisturile multiple au aceeași structură histologică pe care o întîlnim și în formele solitare. Cînd sînt diseminate în ambii lobi, exereza este imposibilă. Uneori, boala polichistică este asociată cu degenerescența chistică a rinichilor (18% din cazuri).

Studiu clinic. Evoluția rămîne mult timp asimptomatică. Uneori, semnele funcționale nu au un caracter particular : dureri cu intensitate și sediu variabil, tulburări digestive vagi, uneori compresiuni mecanice ale organelor din vecinătate (stomac, pedicul hepatic).

Tumoarea palpabilă este netedă, regulată, rotundă, uneori fluctuentă, simulînd chistul hidatic.

Examene paraclinice. Mai frecvent folosite pentru stabilirea diagnosticului sînt : *examenul radiologic* (simplu sau precedat de pneumoperitoneu ; tranzitul baritat, care pune în evidență eventualele compresiuni exercitate de masele chistice asupra organelor cavitare — stomac, duoden, colon — ; angiografia și colangiografia intravenoasă pentru precizarea deplasărilor vasculobiliare) (Benet, 1964), *scintigrama* cu roz bengal radioactiv și *laparoscopia* (I. Făgărășanu și colab. 1967).

Evoluția adenomului chistic este de lungă durată și pe fondul unei stări generale satisfăcătoare, cu condiția să nu intervină o complicație și anume : hemoragia intrachistică, ruptura sau supurația.

Diagnosticul pozitiv preoperator nu este întotdeauna ușor de făcut. De cele mai multe ori trebuie să recurgem la laparotomia exploratoare (D. Gerota). Inspecția, palparea, puncția exploratoare peroperatorie și examenul biopsic extemporaneu ajută diferențierea de : pseudochist, echinococoza alveolară, chistul zis epitelial, chistadenom, limfangiom, teratom și pseudochistul traumatic.

Tratament. Intervenția chirurgicală ideală este extirparea totală a chistului (prin enucleație sau rezecție hepatică). În cazurile în care exereza este imposibilă, se poate recurge la marsupializare. Fistula creată astfel durează mult și deperdițiile biliare sînt uneori importante. I. Făgărășanu a practicat, pentru prima dată la noi în țară, hepatectomia totală stîngă. Colecistocolangiografia peroperatorie a fost folosită

pentru a repera locul de reunire a celor două canale hepatice (drept şi stîng) în placa glissoniană.

În forma polichistică, intervenţia chirurgicală este contraindicată.

ANGIOAMELE

Clasificare. Angioamele ficatului (hemangioamele, angioamele cavernoase sau cavernoamele) se prezintă sub două tipuri diferite.

Angiomul difuz, care apare sub forma unei veritabile telangiectazii diseminate a ficatului. În aceste cazuri bolnavii pot prezenta şi alte localizări angiomatoase : ovar, rinichi, tegumente etc.

Angiomul solitar, în care este vorba întotdeauna de angiomul cavernos constituind o tumoare localizată.

Anatomopatologic, se pot diferenţia :

1. *Hemangiomul cavernos* (cel mai frecvent), caracterizat prin lacune vasculare mari şi stromă redusă.
2. *Hemangiomul capilar,* în care predomină stroma, vasele fiind cu un lumen foarte redus.
3. *Hemangiomul schiros,* cu stromă bogată, cavităţi vasculare colabate.
4. *Hemangioendoteliomul* se situează la zona de trecere către tumoarea hemangioblastică malignă.

Aceste tumori sînt situate pe una din feţe sau pe marginea anterioară a ficatului ; adesea sesile, ele sînt şi pediculate sau îmbracă forma unui burete, unit cu ficatul printr-un pedicul.

Pe secţiune, leziunea are un aspect spongios, cu benzi de ţesut conjunctiv care separă lacune pline cu sînge.

În general, tumoarea nu este incapsulată şi se găsesc chiar insule angiomatoase aberante în ţesutul hepatic sănătos.

Patogenie. Pentru majoritatea autorilor, angiomul este o neoformaţie datorită proliferării ţesutului reticuloendotelial al ficatului, ce poate evolua către malignitate (sarcom angioblastic sau angiom malign al ficatului).

Dintre multiplele teorii etiopatogenice, *teoria disgenetică* (Albert, Ribbert, Sabin) pare să fie astăzi mai mult admisă.

Studiu clinic. Tabloul clinic este foarte variabil.

Primul semn este, de cele mai multe ori, prezenţa unei voluminoase tumori abdominale, care poate determina tulburări digestive uşoare, dureri vagi abdominale, anorexie, pierdere de greutate.

Dacă tumoarea este mică, ea rămîne latentă din punct de vedere clinic şi poate fi descoperită cu ocazia unei intervenţii chirurgicale sau la autopsie. Tumoarea poate da complicaţii compresive.

Cele două complicaţii specifice sînt însă : insuficienţa hepatică şi ruptura cu hemoragie intraperitoneală.

Examene paraclinice. Cele *radiologice* (radiografia pe gol a abdomenului cu pneumoperitoneu, tranzitul baritat, splenoportogra-

fia), *scintigrama hepatică* și *laparoscopia* aduc date prețioase în stabilirea naturii tumorii hepatice investigate. Colangiografia peroperatorie demonstrează net compresiunea canalelor biliare.

Tratament. *Tratamentul chirurgical* nu este întotdeauna posibil. El este chiar contraindicat în angioamele diseminate, voluminoase și centrale. *Hepatectomia parțială* poate rezolva angioamele mici și superficiale.

TUMORILE MALIGNE PRIMITIVE

Tumorile maligne ale ficatului care prezintă un interes chirurgical sînt numai acelea localizate, întrucît pot beneficia de rezecția hepatică sectorială sau lobară.

CANCERELE PRIMITIVE

Cancerele primitive ale ficatului [1] prezintă unele forme evolutive care se mențin localizate un timp suficient pentru a putea fi diagnosticate în timp util și operate.

Anatomie patologică. Aceste tumori sînt formate dintr-o masă unică, rareori înconjurată de mici noduli tumorali. Volumul este variabil, ajungînd uneori considerabil.

Tumoarea este dură, nodulară, delimitată de o capsulă fibroasă (prezența capsulei indică evoluția lentă, cu un prognostic mai puțin întunecat).

Pe baza datelor microscopice se disting mai multe forme.

Hepatomul malign, care este format din celule ce amintesc hepatocitul normal, cu importante anomalii nucleare.

Stroma este de tip endocrinoid, dar cîteodată îmbracă un aspect schiros, cu dispariția elementelor epiteliomatoase.

Colangiomul malign, format din celule mici, cu nucleu voluminos și prezentînd o mucosecreție apicală. Acestea se pot așeza în formațiuni canaliculare, amintind canalele biliare intrahepatice.

Formele complexe de hepatocolangioame, formate din structuri microscopice asociate, sînt extrem de rare.

Simptomatologie. *Subiectiv,* bolnavii se plîng de o stare de astenie — care se agravează treptat —, inapetență, balonări, grețuri, stări febrile inexplicabile.

Întreaga evoluție se caracterizează prin debut insidios, lipsa de specificitate a simptomelor subiective și mersul rapid al bolii.

Examenul obiectiv poate pune în evidență prezența hepatomegaliei — semnalată uneori chiar de bolnavi —, a durerii la nivelul hipo-

[1] Sarcoamele ficatului sînt excepțional de rare și practic niciodată operabile.

condrului drept, cu iradieri în epigastru sau regiunea lombară. Icterul nu este întotdeauna intens, însă are valoare diagnostică importantă, fiind prezent aproximativ la 50% dintre bolnavi. Ascita o întîlnim de cele mai multe ori, în formele avansate de boală și poate fi datorită fie diseminării peritoneale a celulelor neoplazice, fie unei hipertensiuni portale prin tromboză neoplazică a trunchiului portal și chiar a ramurilor portale intrahepatice.

Forme clinice. Pentru a ajuta pe clinician în stabilirea unui diagnostic precoce, mulți autori s-au străduit să individualizeze forme clinice particulare, ținînd seama de dominanta clinică evolutivă.

În practică, 4 forme clinice sînt mai frecvent întîlnite *(tumorală, febrilă, cirotică* și *atipică).*

Investigațiile paraclinice. Datele de laborator descoperă anemie de grade diferite și leucocitoză (10 000/mm^3 cu 80% neutrofile). Apariția unei leucocitoze la un cirotic cu leucopenie este semnificativă pentru o degenerescență malignă. Probele hepatice, indicele de protrombină, bilirubinemia nu sînt modificate caracteristic. Puțin mai semnificative sînt diminuarea glicemiei și creșterea fosfatazelor alcaline.

Examen radiologic. Radiografia simplă a ficatului arată modificări de formă și volum ale opacității hepatice, suficient de demonstrative atunci cînd imprimă și modificări ale conturului diafragmului (pneumoperitoneul crește valoarea radiografiei prin imaginile de contrast pe care le oferă și prin separarea diafragmului de ficatul tumoral).

Pentru individualizarea tumorilor hepatice splenoportografia are o mare importanță, indicînd mărimea și localizarea leziunii. Cînd este situată în zonele centrale ale ficatului, o tumoare, chiar de dimensiuni moderate, apare în cele două faze ale progresiunii substanței de contrast. În faza de „vasogramă“ se pot observa amputația unor ramuri, deplasări și îngustări vasculare împrejurul leziunii, cu formarea de zone avasculare. În faza de hepatogramă se observă leziunea. În cazul tumorilor multiple, zonele avasculare corespund localizării lor. În cazul tumorilor mari, zonele avasculare pot să ocupe o parte importantă din ficat.

Splenoportografia nu este de ajutor în diagnosticul diferențial dintre cancerul primitiv al ficatului și tumoarea metastatică.

Arteriografia și flebografia hepatică nu sînt examene de rutină și nici nu dau întotdeauna rezultatele scontate.

Laparoscopia oferă imagini caracteristice unui ochi avizat : imagini sub forma unor pete de lumînare pe suprafața ficatului, noduli albicioși duri sau pseudochistici, o masă tumorală enormă, unică și cu suprafața polilobată, uneori pseudochistică.

Puncția-biopsie hepatică poate contribui la precizarea diagnosticului histopatologic al unei tumori hepatice, însă ea prezintă și unele inconveniente și anume : este contraindicată la bolnavii cu tulburări de coagulare sanguină ; fragmentul hepatic recoltat prin puncție-biopsie nu este întotdeauna caracteristic ; după puncția-biopsie hepatică se pot înregistra accidente grave (hemoragie sau biliragie) ; nu are valoare în stabilirea unui diagnostic precoce.

Puncția-biopsie sub control laparoscopic dă rezultate mult mai bune și mai puține riscuri.

Scintigrafia poate fi utilă. Pentru a fi decelabilă, tumoarea trebuie să aibă cel puțin 2,5 cm în lobul drept și 1,5 cm în cel stîng. Tumorile situate la 10 cm adîncime trebuie să aibă minimum 10 cm diametru.

Diagnosticul diferențial se face cu: cancerul metastatic, ciroza hepatică, abcesul hepatic, cancerul veziculei biliare sau alte tumori maligne.

Tratament. *Chimioterapia* și *radioterapia* cu cobalt radioactiv nu au dat rezultatele așteptate. *Tratamentul chirurgical* (exereza tumorii) a fost aplicat pentru prima dată de către Schrader (1890).



Perturbările metabolice după rezecția hepatică majoră sînt determinate de staza biliară, complicațiile postoperatorii, cantitatea de ficat restant. Pe baza experienței acumulate pînă în prezent se afirmă următoarele: rezecția hepatică nu perturbează funcțiile renale; gradul de anemie este în legătură cu pierderile peroperatorii și cu prezența agregatelor intravasculare; hiperglicemia este secundară reechilibrării, și nu întinderii rezecției; ionii Cl^-, Na^+ și K^+ sînt scăzuți în prima săptămînă postoperator (scăderea ionului K^+ poate fi atribuită pierderii de țesut hepatic funcțional); calcemia nu este modificată, în timp ce experimental ea prezintă valori scăzute; creșterea bicarbonaților și hipokalemia traduc o alcaloză imputabilă îndeosebi perfuziilor de lactat; hiperbilirubinemia este condiționată de mai mulți factori: reducerea masei celulare hepatice, distrugerea crescută a globulelor roșii transfuzate, insuficiența funcțională a ficatului restant (acești diferiți factori explică, de asemenea, faptul că T.G.P., fosfatazele alcaline și glutamiltranspeptidaza — care sînt crescute în bolile hepatobiliare — sînt scăzute după hepatectomie); testul la timol este, în general, perturbat, în cea de-a doua perioadă postoperatorie; hepatoglobina, după o scădere precoce, revine la un nivel ușor superior normalului; colesterolul rămîne scăzut timp de trei săptămîni (diminuarea sintezei, reducerea aportului și a resorbției intestinale din cauza drenajului biliar); electroforeza proteinelor indică o scădere a tuturor globulinelor în perioada postoperatorie imediată (absența scăderii serumalbuminei este datorită perfuziilor pre- și postoperatorii administrate sistematic); diferitele fracțiuni revin la normal către săptămîna a treia (γ-globulina crește însă mult peste normal); hipoproteinemia constatată merge paralel cu hipoosmolaritatea (aceasta este consecința reducerii sintezei proteice de către ficatul restant, deperdiției proteice per- și postoperatorii, creșterii nevoilor în acizi aminați necesari regenerării hepatice); hiperglobulinemia posthepatectomie ar fi indusă de celulele hepatice pe cale de degenerescență; tul-

burările funcţionale şi enzimatice după rezecţiile hepatice întinse au arătat că hipertransaminazemia nu este direct proporţională cu masa ficatului rezecat, ci invers proporţională cu durata operaţiei (volumul perfuziilor nu intervine în scăderea transaminazelor ; în schimb, drenajul biliar, prin scăderea presiunii intracanalare, diminuează indiscutabil activitatea enzimatică ; dimpotrivă, acestea nu influenţează hiperbilirubinemia postoperatorie, care depinde de importanţa rezecţiei hepatice) ; absenţa corelaţiei dintre timpul de revenire la normal a transaminazelor şi întinderea rezecţiei hepatice subliniază slaba acţiune a ficatului asupra eliminării acestor enzime.

TUMORILE MALIGNE SECUNDARE

Etiologie. Aceste tumori reprezintă localizări ale celulelor canceroase în ficat, provenite de la cancere dezvoltate la distanţă. O predilecţie deosebită de a metastaza în ficat o au tumorile canceroase ale tubului digestiv şi ale anexelor sale. Celulele tumorale sînt vehiculate în acest caz pe cale portală. Dar celulele canceroase pot ajunge în ficat şi pe calea arterei hepatice. În acest caz, tumoarea malignă este situată în afara tubului digestiv.

Anatomie patologică. Aspectul microscopic al tumorii secundare reproduce fidel tumoarea de origine.

Clinică. De obicei, în cursul unui examen atent general se descoperă o masă tumorală hepatică, care evoluează ca rezultat al unei metastaze pornite de la un cancer al tubului digestiv. Uneori, metastaza domină într-atît tabloul clinic, încît tumoarea primară este descoperită de-abia prin laparotomie sau la necropsie.

Examene paraclinice. Laparoscopia este foarte utilă pentru diagnostic, permiţînd o biopsie dirijată.

Arteriografia selectivă poate pune în evidenţă plaje rotunde de hipervascularizaţie, diseminate în parenchimul hepatic, sau zone de hipovascularizaţie, care dau imagini lacunare în timpul hepatografiei. Literatura subliniază faptul că importanţa vascularizaţiei variază în raport cu tipul histologic al tumorii primare (astfel, metastazele hipernefromului sînt mult mai vascularizate ca acelea ale cancerului bronşic).

Scintigrafia hepatică decelează tumorile metastatice sub forma unor noduli „reci", al căror diametru nu trebuie să măsoare, după unii autori, mai puţin de 3 cm.

Laparotomia exploratoare sau explorarea atentă a ficatului în timpul unei intervenţii pentru altă localizare neoplazică pot depista unul sau mai mulţi noduli hepatici.

Numai biopsia poate elimina erorile de diagnostic.

Tratament. În prezenţa unei tumori unice se poate face *tratament chirurgical :* enucleare sau enucleare-rezecţie.

S-au încercat rezecții hepatice largi, pentru metastaze localizate în lobul drept sau stîng al ficatului. Uneori, tumoarea metastatică poate fi extrasă în timpul unei reintervenții de control oncologic sistematic *(second look)*.

În tumorile metastatice s-au încercat *perfuzii de antimitotice* fie prin artera hepatică, fie prin vena ombilicală repermeabilizată (D. Burlui și Gh. Teju). Produsul cel mai întrebuințat a fost 5-fluorouracilul (asocierea chimioterapiei locale cu corticoterapia a reușit să frîneze, uneori, dezvoltarea metastazelor).

S-au încercat rezecţii hepatice largi, pentru metastaze localizate în lobul drept sau stîng al ficatului. Uneori, tumoarea metastatică poate fi extrasă în timpul unei reintervenţii de control oncologic sistematic *(second look).*

În tumorile metastatice s-au încercat *perfuzii de antimitotice* fie prin artera hepatică, fie prin vena ombilicală repermeabilizată (D. Burlui şi Gh. Teju). Produsul cel mai întrebuinţat a fost 5-fluorouracilul (asocierea chimioterapiei locale cu corticoterapia a reuşit să frîneze, uneori, dezvoltarea metastazelor).

CĂI BILIARE EXTRAHEPATICE

ANOMALII ŞI VARIANTE ANATOMICE

Anomaliile căilor biliare extrahepatice prezintă importanţă fie prin tulburările pe care le pot produce, fie prin riscul pe care-l reprezintă în cursul unei intervenţii pentru o afecţiune supraadăugată — îndeosebi litiaza.

De la malformaţiile din cadrul teratologiei — în general incompatibile cu viaţa — pînă la variantele de număr sau traiect care, prin ele însele, nu dau nici o tulburare, există infinite grade intermediare.

Frecvenţa reală a acestor anomalii este greu de apreciat, multe fiind asimptomatice. Aşa se explică faptul că datele statistice variază, după autori, de la 1,85% (Kourias), la 25%, mergînd pînă la 31% (Johnson şi Auson).

„Nici una dintre anomalii nu este frecventă în general; unele sînt excepţionale, dar toate au fost observate" (Hepp). Acest aforism este valoros prin aceea că ne atrage atenţia asupra faptului că le putem întîlni în orice intervenţie asupra căilor biliare; de aici decurge obligaţia de a le recunoaşte, ignorarea lor putînd duce la accidente grave.

Embriogeneză. Diverticulul hepatic apare în partea ventrală a viitorului duoden, la embrionul de 4 săptămîni. O masă de cordoane celulare ramificate şi anastomozate proemină din suprafaţa ventrală a diverticulului hepatic. Aceste cordoane, devenite permeabile prin apariţia unui lumen, dau naştere tubilor secretori ai ficatului, în timp ce partea lor proximală formează canalele hepatice (fig. 11—1). Majoritatea acestor conducte legate de diverticul dispar, cu excepţia celor proximale, care formează canalele hepatice şi a unor mici canale ce pot persista între colecist şi ficat. Capătul distal al diverticulului formează

vezicula, partea intermediară cisticul, iar cea proximală — coledocul (fig. 11—2). Persistenţa sau dispariţia incompletă a unor canale, alteori lipsa de permeabilitate a cordoanelor celulare, reprezintă cauza anomaliilor de număr şi traiect, a atrofiilor sau stenozelor.

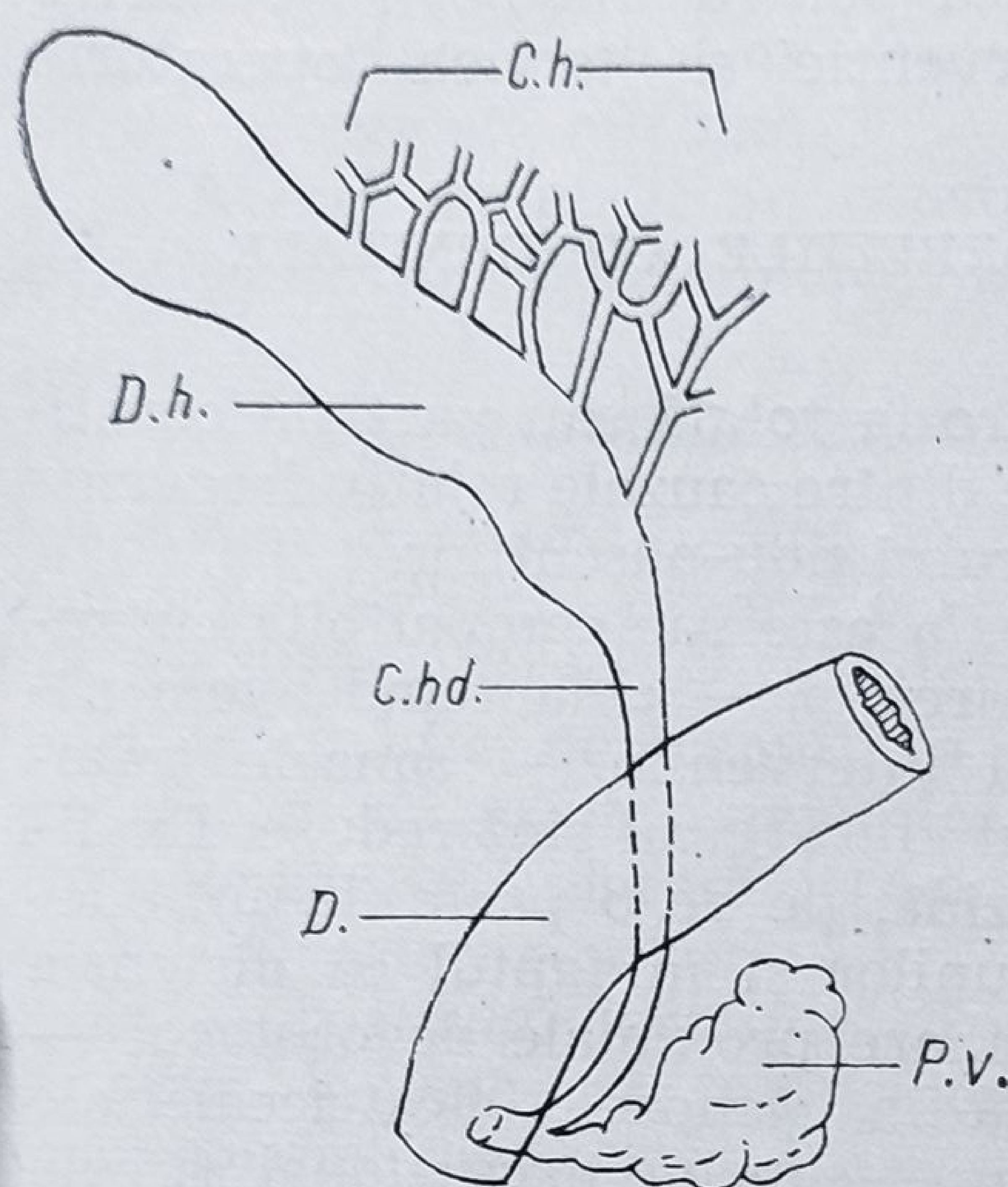


Fig. 11—1. — Embriogeneza veziculei (după *D. Moosman*).
D.h. — diverticul hepatic; *C.h.* — canale hepatice; *C.h.d.* — canal hepatic duodenal; *D.* — duoden; *P.V.* — pancreas ventral.

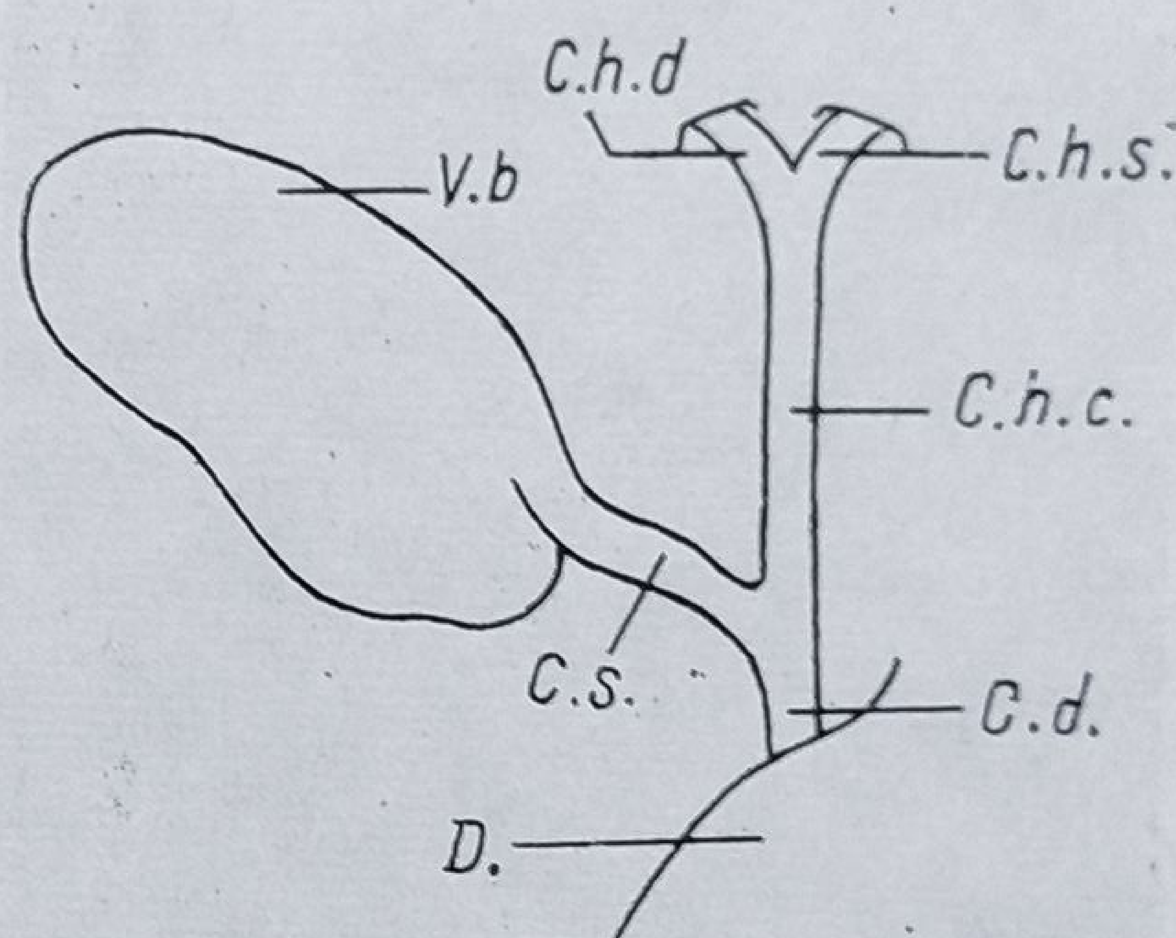


Fig. 11—2. — Embriogeneza veziculei (după *D. Moosman*).
V.b. — vezicula biliară; *C.s.* — cistic; *C.h.d.* — canal hepatic drept; *C.h.s.* — canal hepatic stîng; *C.h.c.* — canal hepatic comun; *C.d.* — coledoc; *D.* — duoden.

R o l u l   a n o m a l i i l o r   î n   p a t o l o g i a   b i l i a r ă poate fi sistematizat la două situaţii :

— *bolnavul prezintă simptomele unei suferinţe biliare generate de anomalie*, care uneori este determinantă (icterul nou-născutului prin atrofia căilor biliare, megacoledocul congenital) sau favorizantă (megacoledocul idiopatic al adultului, volvulusul veziculei, displaziile regiunii infundibulocistice) ;

— *bolnavul prezintă semnele unei suferinţe biliare dobîndite*, care nu ne face să bănuim existenţa anomaliei (litiază, colecistită nelitiazică, diskinezie etc.). În acest caz, anomalia constituie un factor de risc intraoperator, dacă nu este recunoscută (răniri, ligaturi, fistule biliare, icter etc.).

În prima ipoteză icterul de tip mecanic, ficatul mare şi dur, eventual o formaţiune chistică, elastică, renitentă, subhepatică, colangiografia făcută în perioada de retrocedare a icterului, vîrsta ne orientează spre diagnosticul de anomalie.

În a doua eventualitate, cu excepţia unor rare cazuri evidenţiabile prin colangiografia intravenoasă, recunoaşterea anomaliei revine explorării intraoperatorii (fig. 11—3).

Cadrul nosologic al anomaliilor este atît de vast, încît menționarea tuturor variantelor nu poate fi cuprinsă decît în lucrări de specialitate (Couinaud, Kourias, Ladd și Gross). În cele ce urmează vom aminti numai cîteva entități, cu intenția de a exemplifica dificultățile pe care le creează pentru diagnostic, securitatea intervenției și tactica operatorie.



Fig. 11—3. — Anomalie a canalelor hepatice: canal paramedian drept implantat în hepaticul comun (colangiografie peroperatorie).

ATREZIILE CONGENITALE

Atrezia totală sau parțială constituie una dintre cauzele relativ frecvente ale icterului nou-născuților.

Boala este rar compatibilă cu supraviețuirea și — chiar cînd avem răgazul să intervenim — șansele tratamentului chirurgical sînt reduse. Explicația rezidă, pe de o parte, în întinderea leziunilor și în faptul că distensia căilor biliare proximale de obstacol — obișnuită în stenozele cicatriceale ale adultului — survine excepțional în cele congenitale.

Vezicula biliară, chiar cînd există, este rar utilizabilă pentru o derivație, adesea atrezică și neconținînd bilă. La aceasta se adaugă frecvent alte piedici: ciroza hepatică, masele voluminoase de ganglioni din hil sau anomaliile asociate.

În principiu, intervenția constă în recunoașterea unui canal biliar permeabil, care să dreneze eficient bila și să aibă un calibru suficient, pentru a putea fi anastomozat cu un segment al tractului digestiv (stomac, duoden, ansă jejunală izolată). Cazurile favorabile sînt acelea în care canalele intrahepatice sînt normale și comunică cu un segment dilatat extrahepatic.

AGENEZIA VEZICULEI BILIARE

Agenezia veziculei biliare, este excepțional de rară (deoarece este de obicei asimptomatică, frecvența este apreciată exclusiv prin examene necropsice) (G. Albot, Delavière) și diagnosticul trebuie afirmat cu multă circumspecție. Dacă în cursul unei intervenții nu găsim colecistul, trebuie să înlăturăm ipoteza veziculei ectopice — îndeosebi a veziculei intrahepatice —, greu de eliminat prin explorarea vizuală și palpatorie. Numai colangiografia sau examenul necropsic pot confirma, cu certitudine, diagnosticul.

ANOMALIILE DE FORMĂ ALE VEZICULEI BILIARE

Anomaliile de formă ale veziculei biliare prezintă numeroase variante :

— *vezicula dublă,* cu sept longitudinal total sau parțial ;
— *vezicula „în ceas de nisip“* ;
— *vezicula bilobată.*

Aceste anomalii nu constituie, prin ele însele, o stare morbidă, ci prin consecințele anomaliei : stază biliară, infecție, litiază (fig. 11—4).

ANOMALIILE TOPOGRAFICE ALE VEZICULEI BILIARE

Aceste anomalii sînt mai puțin rare și, prin ele însele, nu dau tulburări. În cazul în care constituie sediul unei afecțiuni supraadăugate — de pildă litiaza —, prezintă un dublu interes pentru chirurgi, atît prin topografia neobișnuită a semnelor obiective (care îngreuiază diagnosticul), cît și prin modificările pe care le impun tacticii operatorii (cale de acces, explorare peroperatorie).

Ca variante notăm :

— *vezicula localizată în stînga* (eventualitate foarte rară) este însoțită de obicei de alte anomalii și poate fi recunoscută preoperator prin colangiografie ;

— *vezicula mobilă,* cu mezou lung, care poate ajunge pînă în fosa iliacă (fig. 11—5), este expusă la volvulare ;

— *vezicula intrahepatică,* situată în profunzimea parenchimului hepatic, este excepțională (la 2 180 de intervenții pe căile biliare am întîlnit un singur caz în care colecistul se găsea la nivelul feței craniale a ficatului) (fig. 11—6). Mai puțin rare sînt observațiile în care vezicula este înglobată în groapa cistică, fiind total sau parțial acoperită de parenchimul hepatic. Aceasta constituie de fapt o variantă a unei dispoziții anatomice „modale“, în care circumferința colecistului este în parte învelită în parenchimul hepatic. Explorarea peroperatorie (zonă fluctuentă la nivelul gropii cistice), luînd ca fir conducător coledocul, colangiografia peroperatorie — eventual puncția exploratorie — ne îngăduie să punem diagnosticul.

APLAZIA CISTICULUI

Aplazia cisticului este rară și poate expune la riscul rănirii căii principale în cursul colecistectomiei. Ea trebuie diferențiată de falsul aspect de aplazia cisticului din cursul fistulelor biliare interne, asupra cărora vom reveni.

ANOMALII DE LUNGIME, CALIBRU ȘI TRAIECT ALE CISTICULUI

Anomaliile de lungime, calibru și traiect ale cisticului sînt mai frecvente și au importanță pentru chirurg. În primul rînd, prin explicarea anumitor „cisticite“ mecanice. În al doilea rînd — în cazul unui

cistic lung, retrocoledocian sau anormal implantat —, prin riscurile la care expun în cursul colecistectomiei (rănirea coledocului, bont cistic lung).

O explorare corectă, luînd ca reper vezicula — eventual colangiografia peroperatorie —, recunoaşte anomalia şi previne accidentele sau insuficienţele de exereză.

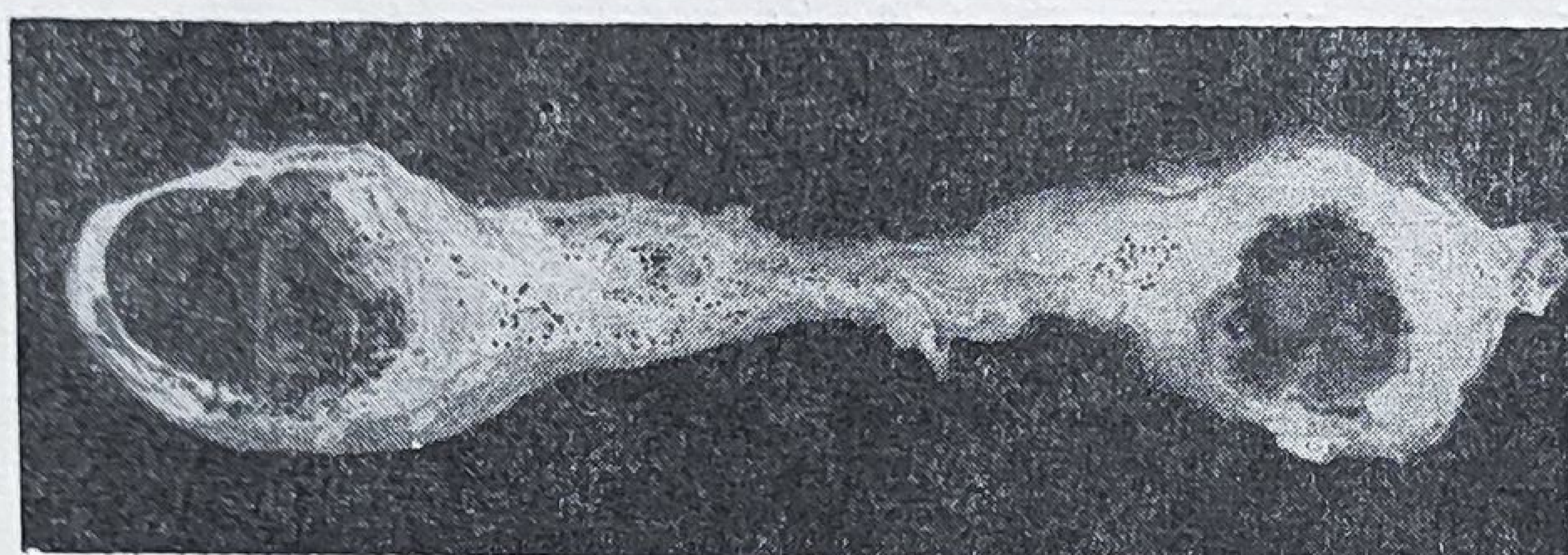


Fig. 11—4. — Veziculă bilobată în „halteră" ; în dilatația fundică şi infundibulară, cîte un calcul, vizibil după îndepărtarea unui fragment din perete.

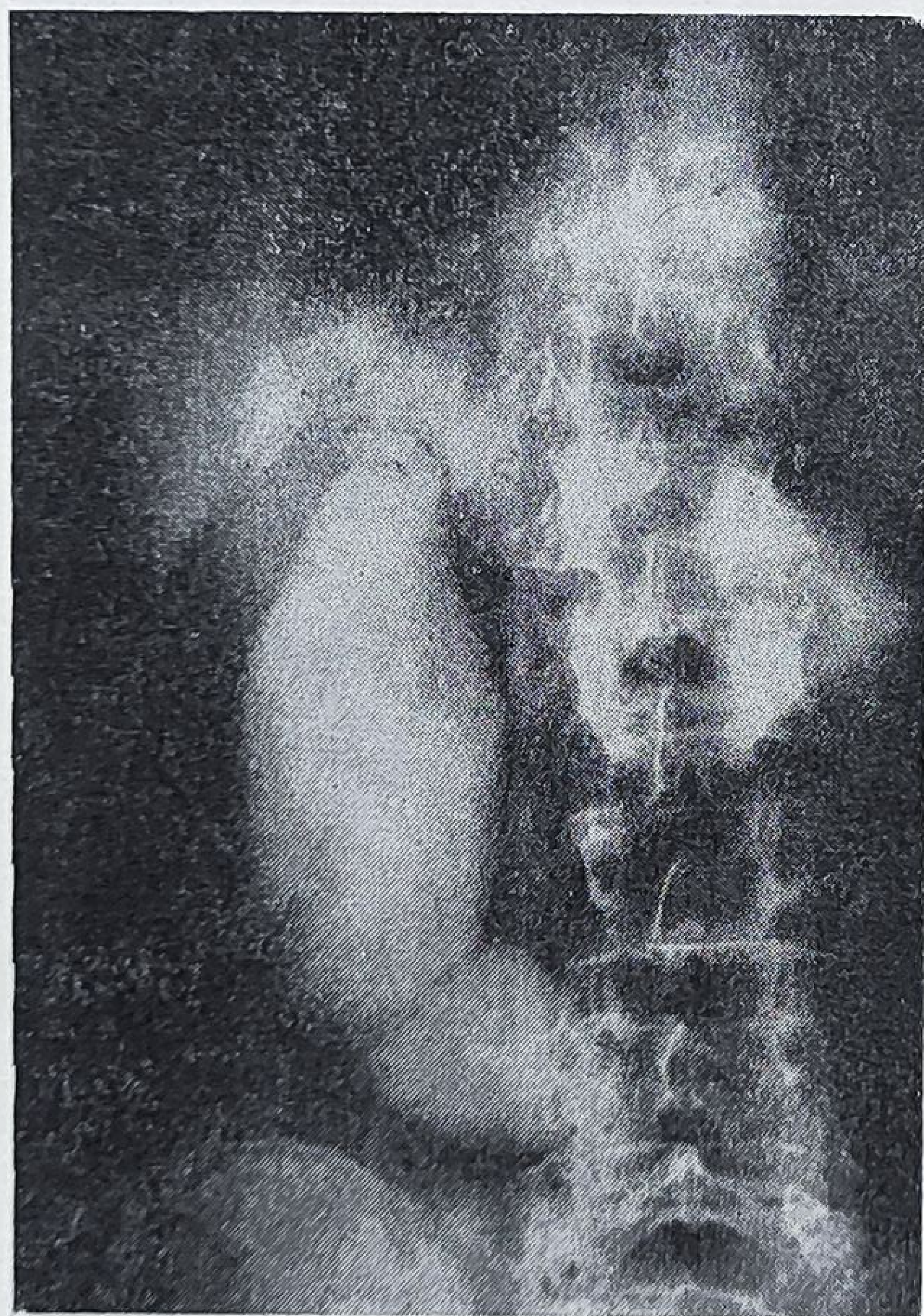


Fig. 11—5. — Megaveziccă cu polul inferior la nivelul crestei iliace : sept transversal în regiunea fundică (colecistografie orală — clişeu Elena Avramescu).

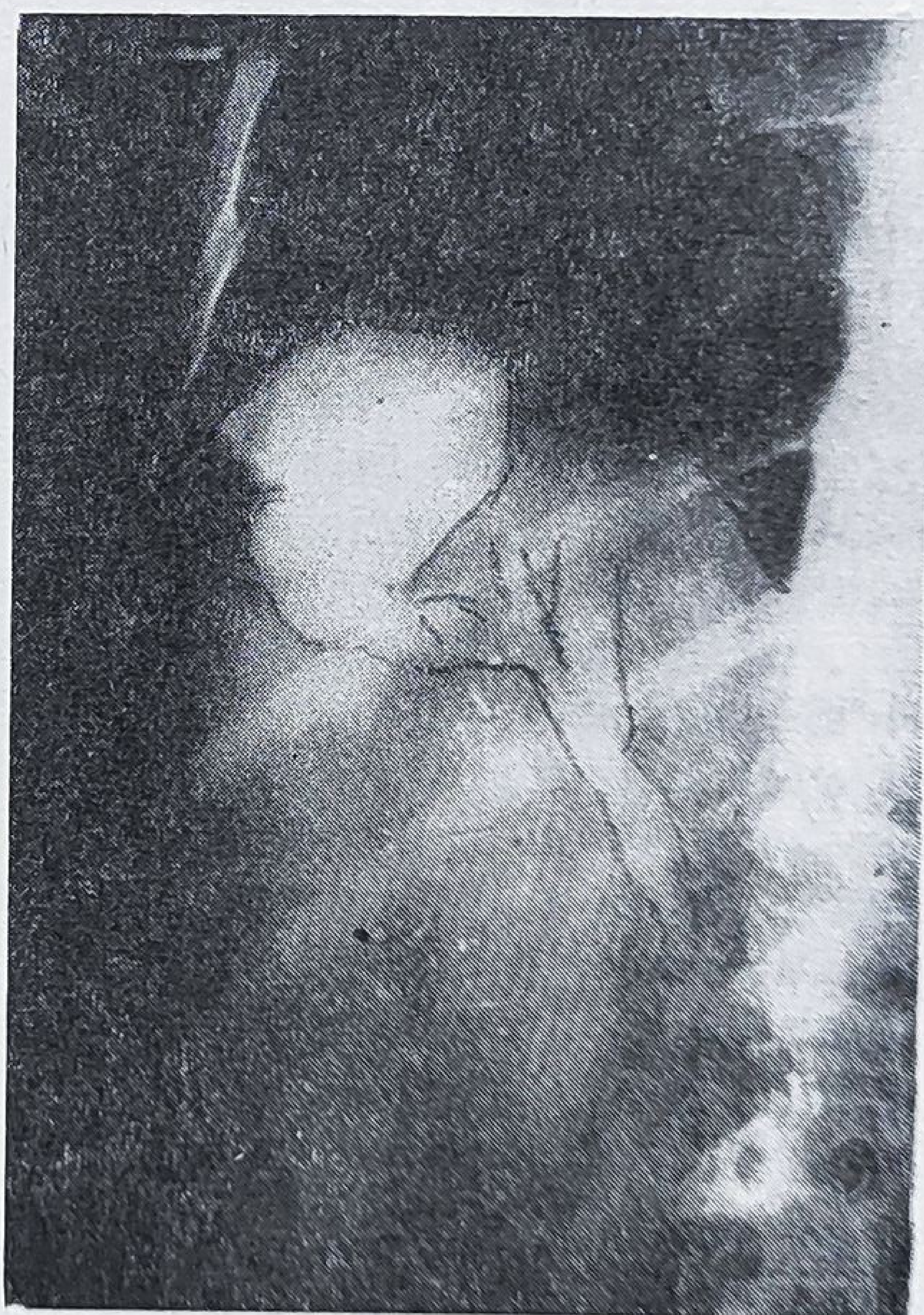


Fig. 11—6. — Veziculă intrahepatică (colangiocolecistografie intravenoasă — clişeu Sanda Boiu şi D. Medianu).

O altă anomalie importantă pentru riscul pe care-l reprezintă în cursul colecistectomiei constă în implantarea anormală a unui canal hepatic în cistic (fig. 11—7 a).

ABSENȚA HEPATICULUI COMUN

Absența hepaticului comun[1] se întîlnește în 11% din cazuri (Thompson). Ambele canale hepatice (drept și stîng) sînt foarte lungi, iar cisticul se varsă în cel drept (fig. 11—7 *b*). În cazul în care această anomalie, nu este recunoscută se poate omite dezobstrucția hepaticului

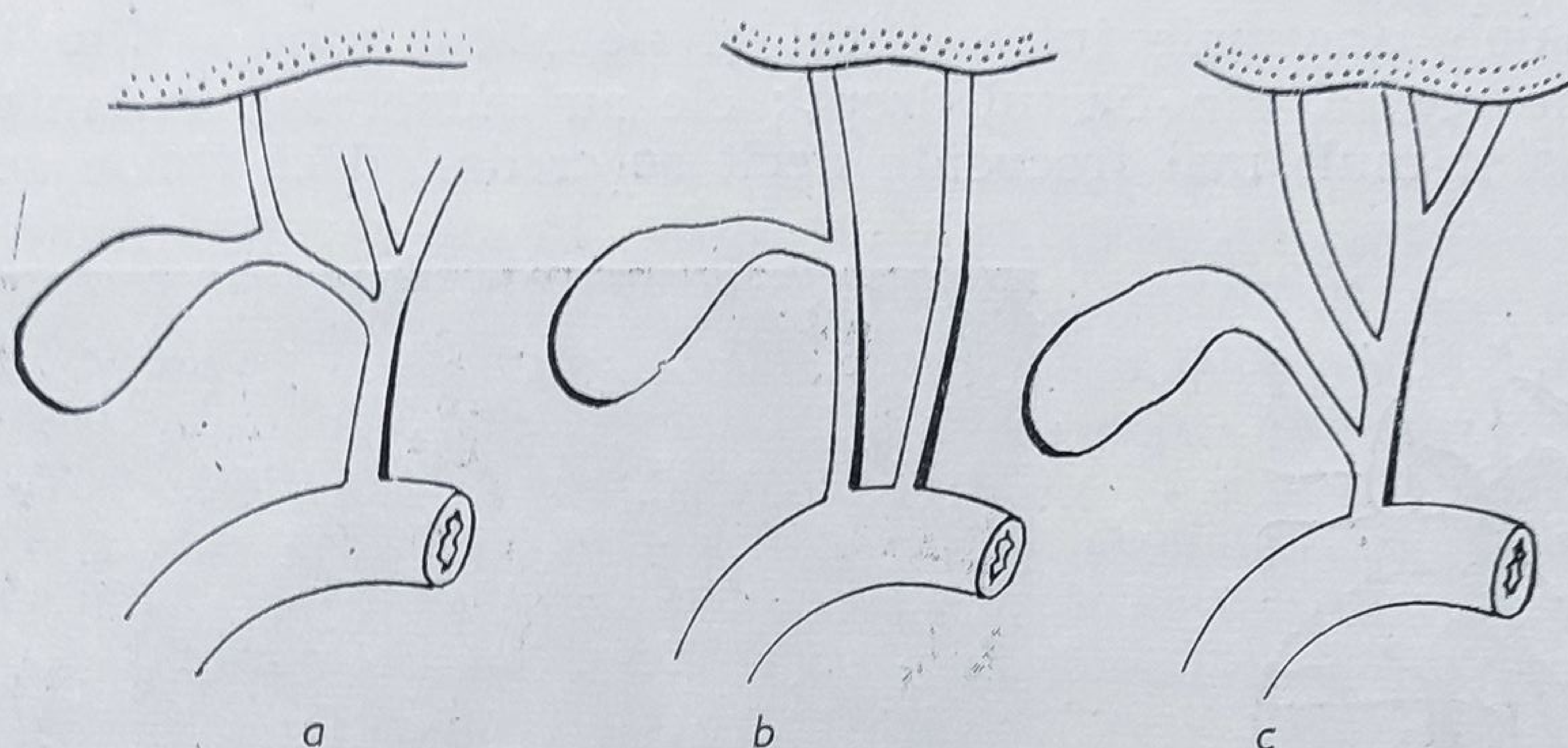


Fig. 11—7. — Anomalii ale căilor biliare (după *Kourias).*
a — canal hepatic anormal implantat în cistic; *b* — absența hepaticului comun; *c* — canal anormal între ficat și hepaticul comun.

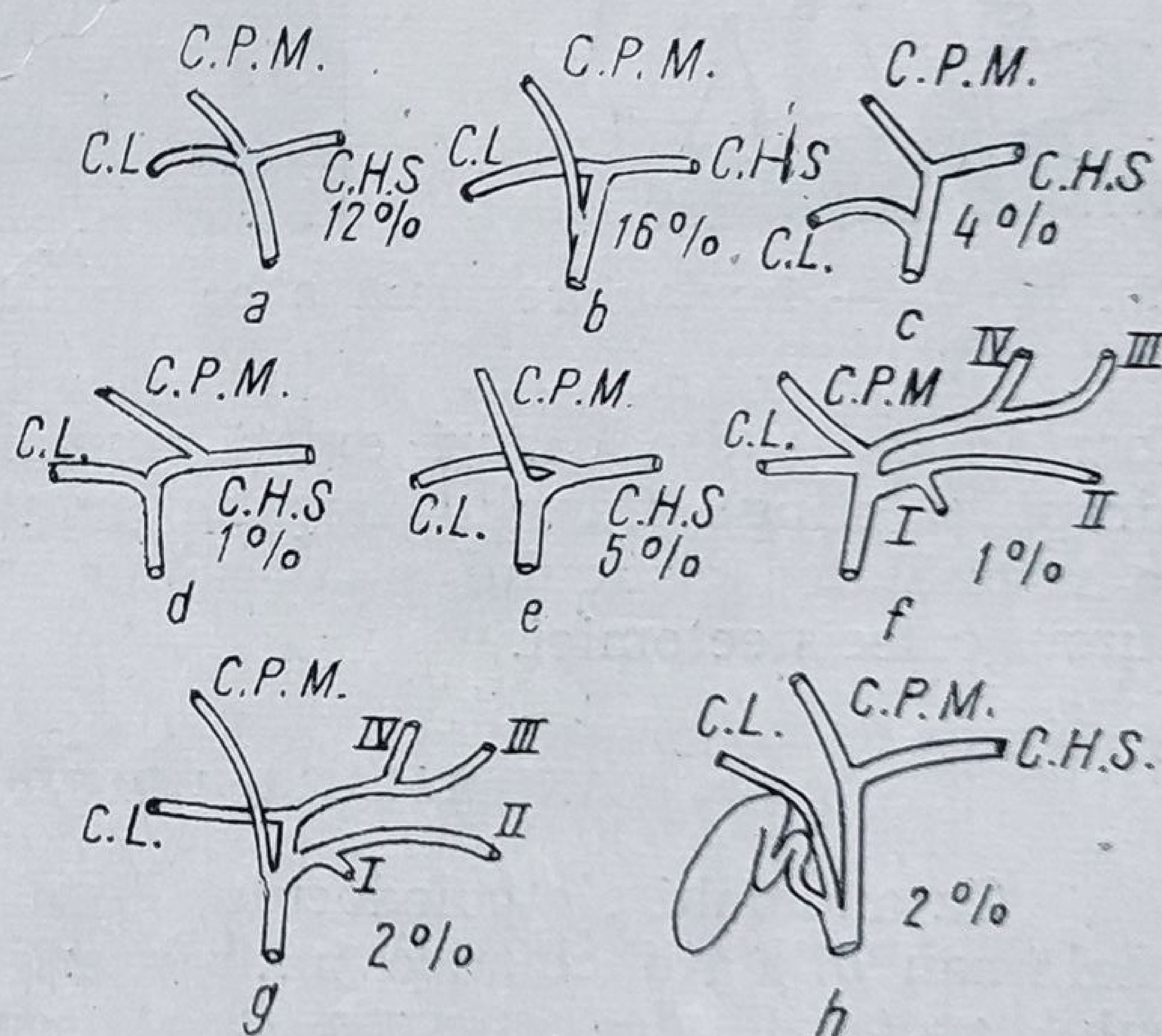


Fig. 11—8. — Variante ale răspîntiei canalelor hepatice și frecvența lor (după Couinaud).

C.H.S. — canal hepatic stîng ; *C.L.D.* — canal lateral drept ; *C.P.M.* — canal paramedian drept.

---

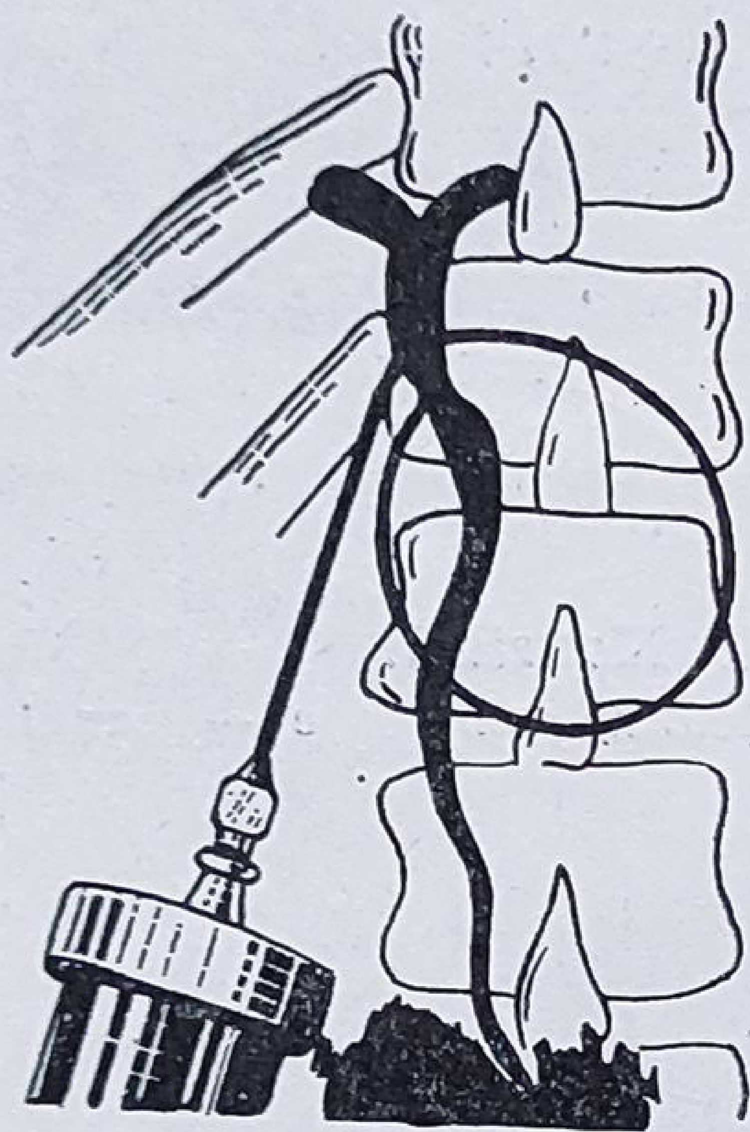
[1] Reconsiderarea anatomiei ficatului, în vederea precizării tehnicii hepatectomiilor reglate, a dus la o mai bună cunoaștere a anomaliilor și a variantelor anatomice ale canalelor hepatice (Couinaud). Noile precizări au contribuit la creșterea securității intervențiilor pe căile biliare extrahepatice, prin avertizarea chirurgului asupra importanței unei explorări peroperatorii minuțioase (inclusiv colangiografia).

În principiu trebuie de reținut că originea coledocului din unirea celor două hepatice (drept și stîng), menționată în tratatele clasice, are numeroase variante, fiecare cu particularități anatomice și aplicații practice în chirurgia hepatobiliară (fig. 11—8).

stîng, cînd se intervine pentru litiază coledociană sau există riscul rănirii hepaticului drept — care este confundat cu cisticul — cînd se face colecistectomia.

CANALE ANORMALE

Canalele anormale între ficat și hepaticul comun (fig. 11—7 *c*) provin, de regulă, din ficatul drept ; ele au numeroase variante și este sigur că sînt mult mai frecvente decît se credea, dacă ținem seama că



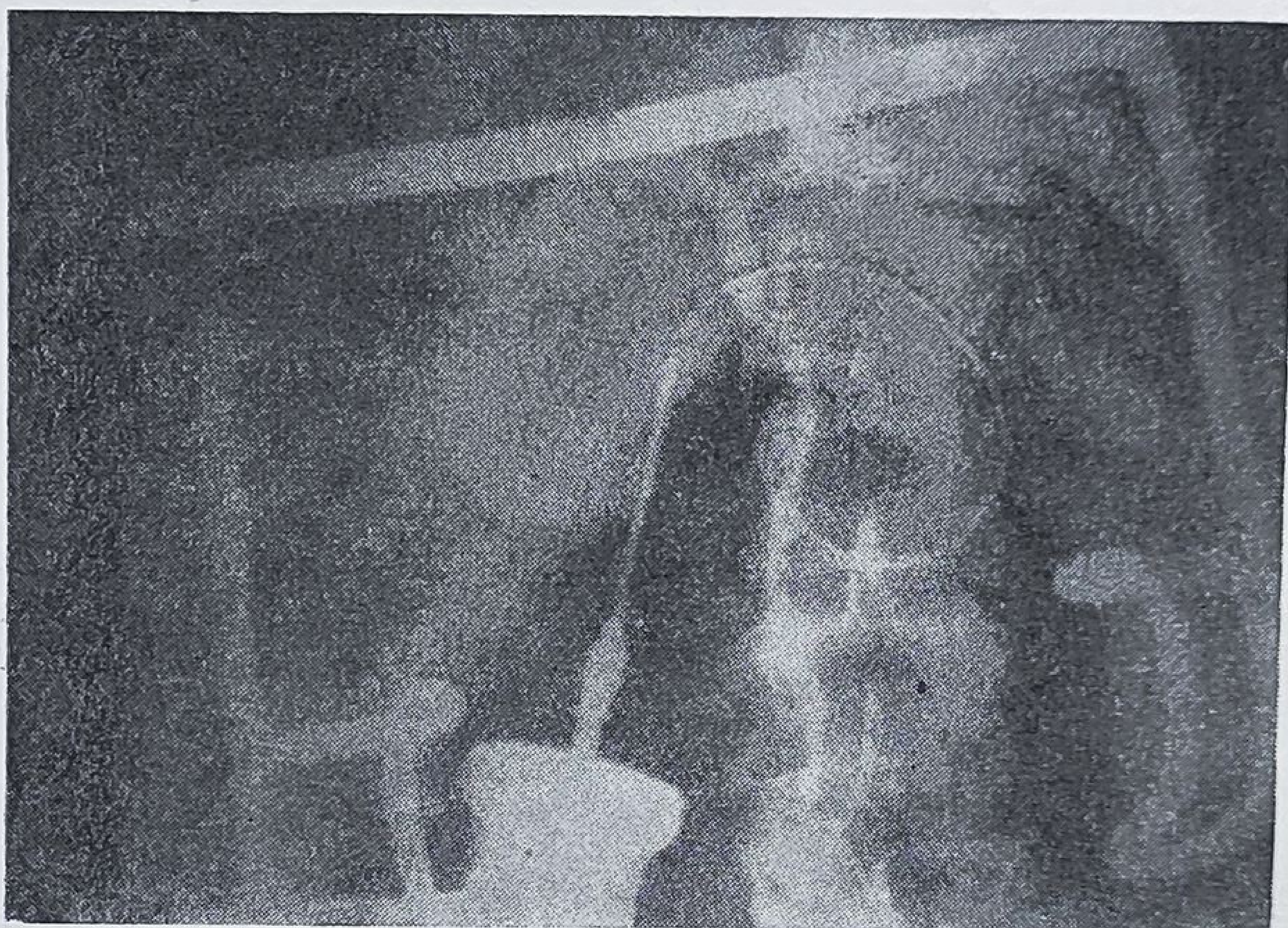


Fig. 11—9. — Implantare joasă a coledocului în D_3 (colangiografie peroperatorie).

doar în 56 % din cazuri există numai două canale hepatice principale (drept și stîng). Canalul hepatic anormal situat lateral este de obicei în vecinătatea cisticului și, dacă nu este recunoscut, poate fi lezat în cursul colecistectomiei.

ANOMALIILE COLEDOCULUI DISTAL

Ca anomalii ale coledocului distal au fost observate bifurcații anormale sau dilatații chistice juxtavateriene. Fiind situate în zona coledocului acoperită de pancreas, riscul rănirilor accidentale este mai mic. Mai importante sînt implantările anormale — înalte (în D_1) sau joase (în D_3) (fig. 11—9).

În primul caz există riscul rănirii în cursul rezecției gastrice ; în secundul, pot exista dificultăți în reperarea papilei.

ANOMALIILE VASCULARE

Pentru chirurgia biliară sînt deosebit de importante *anomaliile arterei hepatice proprii* și ale *ramurilor ei.* Acestea sînt atît de frecvente încît, pentru Couinaud, termenii de „origine“ sau „traiect normal“, folo-

stîng, cînd se intervine pentru litiază coledociană sau există riscul rănirii hepaticului drept — care este confundat cu cisticul — cînd se face colecistectomia.

CANALE ANORMALE

Canalele anormale între ficat și hepaticul comun (fig. 11—7 *c*) provin, de regulă, din ficatul drept; ele au numeroase variante și este sigur că sînt mult mai frecvente decît se credea, dacă ținem seama că

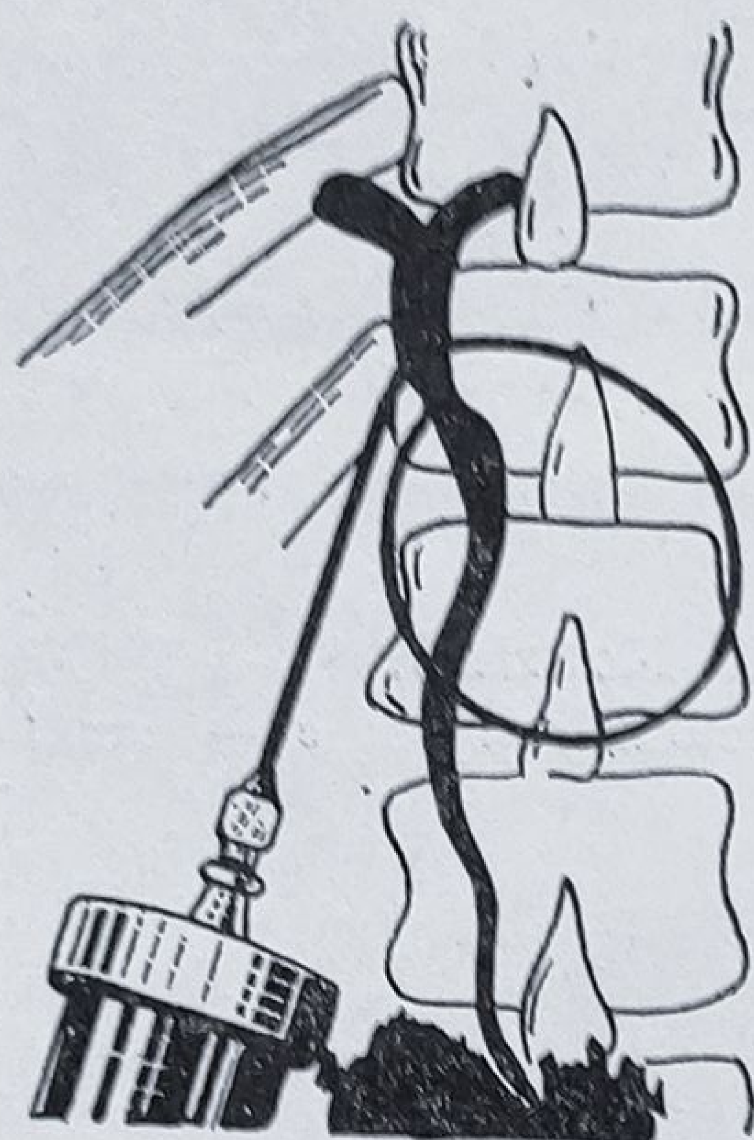




Fig. 11—9. — Implantare joasă a coledocului în D_3 (colangiografie peroperatorie).

doar în 56 % din cazuri există numai două canale hepatice principale (drept și stîng). Canalul hepatic anormal situat lateral este de obicei în vecinătatea cisticului și, dacă nu este recunoscut, poate fi lezat în cursul colecistectomiei.

ANOMALIILE COLEDOCULUI DISTAL

Ca anomalii ale coledocului distal au fost observate bifurcații anormale sau dilatații chistice juxtavateriene. Fiind situate în zona coledocului acoperită de pancreas, riscul rănirilor accidentale este mai mic. Mai importante sînt implantările anormale — înalte (în D_1) sau joase (în D_3) (fig. 11—9).

În primul caz există riscul rănirii în cursul rezecției gastrice; în secundul, pot exista dificultăți în reperarea papilei.

ANOMALIILE VASCULARE

Pentru chirurgia biliară sînt deosebit de importante *anomaliile arterei hepatice proprii* și ale *ramurilor ei*. Acestea sînt atît de frecvente încît, pentru Couinaud, termenii de „origine“ sau „traiect normal“, folo-

siți în tratatele clasice, ar trebui înlocuiți cu acela, mai puțin categoric, de „dispoziție modală". Cunoașterea frecvenței variantelor de origine și traiect al arterei hepatice ne orientează în chirurgia anevrismelor acesteia și ne îngăduie să evităm leziunile accidentale în cursul intervențiilor pe colecist sau coledoc.

Amintim doar unele variante : originea din mezenterica superioară cu traiect retroportal, importantă în intervențiile pe pedicul și îndeosebi pe vena portă ; originea unei ramuri destinate ficatului stîng din coronara stomahică, ce drumuiește spre hil în micul epiploon și poate fi interceptată în cursul unei rezecții gastrice ; artera hepatică situată pe fața ventrală a coledocului, care poate fi lezată în cursul coledocotomiei (22%, după Rio-Branco) ; deplasarea arterei hepatice drepte în afara triunghiului Budde, cu riscul de a fi lezată în cursul colecistectomiei ; variantele de bifurcație în hil, importante în executarea unei hepatectomii reglate.

Pînă la intrarea în practica curentă a arteriografiei pre- sau peroperatorii, recunoașterea traiectului arterei se obține prin palparea pediculului. De asemenea, trebuie respectat principiul de a nu lega nici un vas înainte de a-l fi identificat.

În ceea ce privește *variantele* și *anomaliile venei porte,* acestea au mai puțin contingențe cu patologia căilor biliare. Ele sînt pe larg studiate în lucrările de terapeutică chirurgicală, avînd o deosebită importanță în executarea unei anastomoze portocave.

MEGACOLEDOCUL

Megacoledocul definește mărirea de volum, peste limitele normale, a căii principale. Trebuie însă amintit că limitele diametrului „normal" al coledocului sînt apreciate cu oarecare aproximație (6—7 mm, pentru anatomiști ; 9—10 mm, pentru radiologi), ceea ce a făcut să se preconizeze date mai precise prin raportarea la repere fixe (de pildă, procentul de 0,15 din diametrul unei vertebre lombare, măsurată pe clișeul radiografic).

Pe baza considerentelor etiopatogenice și terapeutice se pot deosebi mai multe variante anatomoclinice ale megacoledocului.

DILATAȚIA CONGENITALĂ A COLEDOCULUI (CHISTUL DE COLEDOC)

Afecțiunea este foarte rară ; se întîlnește de obicei la copil, adolescent și, uneori, la adultul tînăr, pînă la vîrsta de 30 de ani.

Etiopatogenie. Este considerată ca o boală congenitală, dar mecanismul de producere rămîne încă nelămurit. Pentru cazurile la care nu s-a găsit un obstacol complet subiacent dilatației, s-au emis mai multe ipoteze : *atonie congenitală,* asemănătoare cu aceea din megaesofag sau megacolon ; *formațiune pseudochistică* dezvoltată pe un diverticul congenital ; chiar cînd s-au găsit unele leziuni care ar putea reprezenta un *obstacol relativ* (valvule, diafragme), acestea au fost considerate de unii ca secundare dilatației, și nu cauza lor.

Cînd obstacolul apare evident și rolul lui nu poate fi contestat, s-a emis ipoteza că acesta ar proveni din membrane epiteliale de tip fetal sau dintr-un defect în tunelizarea părții proximale a cordonului embrionar hepatoduodenal.

Anatomie patologică. Coledocul apare transformat într-o pungă sacciformă sau fusiformă (mai frecvent), cu pereți albicioși, al cărei volum variază de la acela al unei nuci verzi la acela al unui cap de copil, conținînd pînă la cîteva kilograme de bilă negricioasă de stază.

Spre deosebire de dilatația dobîndită, secundară unui obstacol, dilatația congenitală interesează de regulă un segment al coledocului — de obicei cel mijlociu. Cu totul excepțional poate cuprinde întreaga cale principală, de la hil la ampulă, deplasînd micul epiploon, capul pancreasului, uneori stomacul. Niciodată însă nu sînt interesate căile biliare intrahepatice (Caroli).

Pasajul oddian (apreciat macroscopic sau radiomanometric) este de regulă întrerupt ; excepțional, este parțial permeabil.

Structura microscopică a peretelui pungii coledociene arată dispariția epiteliului de înveliș și tendința la fibroză. La nivelul sfincterului Oddi s-au notat leziuni distrofice în celulele musculare și nervoase.

Simptome. Distensia coledocului se proiectează clinic prin trepiedul simptomatic : durere, existența unei tumori subhepatice și icter.

Durerea se manifestă ca o jenă permanentă în hipocondrul drept, pe fondul căreia apar periodic acutizări, avînd caractere asemănătoare cu colica hepatică.

Tumoarea se percepe ușor la bolnavii slabi, atunci cînd dilatația depășește un anumit volum ; este elastică, renitentă, puțin sensibilă, regulată, cu mobilitate redusă.

Al treilea simptom fundamental — proiectînd staza biliară — este icterul, de intensitate variabilă, cu semne biologice de icter mecanic, cu perioade de accentuare și remisiuni.

Acestui trepied simptomatic — adesea incomplet sau foarte atenuat — i se adaugă în cursul evoluției, semne de angiocolită, mărirea de volum a ficatului, semne de ciroză colostatică.

Diagnostic. Cel pozitiv se pune pe baza trepiedului simptomatic menționat și pe datele anamnestice, care relevă o suferință de tip biliar care debutează în prima copilărie.

În lipsa icterului sau în perioada cînd acesta retrocedează, colangiografia intravenoasă ne poate furniza date precise asupra sediului și dimensiunilor dilatației.

Cînd durerile sînt puțin caracteristice, icterul lipsește și percepem numai tumoarea, trebuie să o deosebim de : chistul hidatic al feței caudale a ficatului, hidrocolecist, chistul de pancreas, hidronefroză.

Topografia tumorii, mobilitatea dependentă de deplasarea ficatului în inspirație, colangiografia, urografia și radioscopia gastroduodenală vor orienta diagnosticul diferențial.

Tratament. Singurul tratament este cel *chirurgical* şi are ca scop restabilirea tranzitului biliointestinal.

Incizia şi drenajul coledocului — care pot atenua icterul şi angiocolita, dar expun la pericolul deperdiţiei biliare, cu consecinţe grave — sînt depăşite.

Exereza zonei dilatate (în cazul unei leziuni limitate), cu restabilirea tranzitului biliar printr-o anastomoză biliodigestivă, a fost părăsită din cauza riscurilor mari, explicabile prin raporturile chistului cu vasele (vena portă şi artera hepatică) şi alterarea trofică a pereţilor coledocieni.

Metoda de elecţie o constituie drenajul intern printr-o anastomoză biliodigestivă (coledocoduodenostomie sau — preferabil — coledocojejunostomie pe ansă izolată). Eventual, aceasta poate fi asociată cu o rezecţie parţială de reducere a pungii coledociene.

Pentru cazurile la care dilataţia chistică pare secundară unei atrezii papilare, s-a preconizat sfincterotomia (Roux).

Rezultatele imediate sînt grevate de o mortalitate importantă.

MEGACOLEDOCUL ADULTULUI

În marea majoritate a cazurilor, mărirea diametrului căii biliare principale se datoreşte obstrucţiei lumenului prin procese patologice cavitare (litiază), parietale (neoplasm) sau compresiunilor extrinsece (cancerul capului de pancreas). Acestea vor fi tratate în capitolele privind boala cauzală. Aici ne vom referi doar la unele cazuri foarte rare, dar deosebit de interesante sub aspectul diagnosticului şi al indicaţiilor terapeutice, al căror caracter comun este lipsa obstacolului.

Etiopatogenic, distingem :

— *megacoledocul din cursul litiazei localizate la veziculă,* care a fost explicat în diverse feluri : distonie oddiană reflexă, dilataţie restantă după trecerea în duoden a unui calcul deplasat din veziculă (megacoledocul „nelocuit" — Clavel ; coledoc „forţat" — Goinard şi Pelissier). Rezumîndu-ne la aspectul practic, asemenea cazuri ne lasă adesea bănuiala unei litiaze coledociene nedepistate sau a unei oddite satelite ;

— *megacoledocul „idiopatic",* în care cele mai perfecţionate mijloace de explorare pre- sau peroperatoare nu găsesc nimic patologic. Boala este foarte rară (5 din 3 000 de intervenţii sub control radiomanometric) (Mallet-Guy) ;

— *megacoledocul după colecistectomie* a fost multă vreme socotit relativ frecvent şi interpretat ca un fenomen de adaptare la lipsa rezervorului vezicular. Cercetări mai recente pun în discuţie atît frecvenţa, cît şi ipoteza dilataţiei coledociene ca fenomen compensator după colecistectomie (Mallet-Guy).



Dacă existenţa unor astfel de entităţi patologice este astăzi incontestabilă, acest diagnostic trebuie afirmat numai după o explorare minuţioasă (pre- şi peroperatorie), care să elimine ipoteza, mult mai frecventă, a unui obstacol (litiază, cancer, oddită).

VOLVULUSUL VEZICULEI BILIARE

Cu acest termen definim torsiunea veziculei în jurul pediculului său.

Etiopatogenie. Este vorba de o boală foarte rară, care apare de predilecție la bătrîni, cașectici, ptozici.

Pentru a se putea roti, vezicula trebuie să aibă un mezou (mezocist) care să-i confere mobilitatea necesară. La această anomalie anatomică se adaugă, de obicei, o stare patologică dobîndită, mai des hidrocolecistul prin obstrucția litiazică sau cicatriceală a cisticului. Cu rol preponderent par a fi peristaltica colonului transvers și contracția peretelui, care, acționînd în sens invers, ar imprima veziculei — mobilă și destinsă — o mișcare de rotație.

Tulburările ce apar consecutiv se datoresc, în primul rînd, ischemiei și stazei venoase prin răsucirea pediculului ; secundar, intervine exacerbarea virulenței microbilor din colecist (prin stază). Intensitatea și extinderea leziunilor sînt cu precădere dependente de tulburările circulatorii și, într-o măsură mai mică, de amploarea rotației organului.

Anatomie patologică. Volvulusul poate fi *total,* cînd interesează întreg organul, sau *parțial,* în cazul cînd torsionarea se produce la nivelul joncțiunii zonei fundice — de obicei depășind marginea ventrală a ficatului — cu corpul.

Vezicula este mărită de volum, răsucită în sensul acelor de ceasornic, sub tensiune, neagră-violacee, cu un luciu verzui particular („pătlăgică vînătă"). Pe fondul acesta pot apărea zone roșiatice-gălbui de gangrenă.

Într-o perioadă mai înaintată a evoluției, apar semnele obișnuite ale infecției peritoneale : false membrane, lichid tulbure sau purulent, cu miros putrid.

Semne clinice. Boala debutează brusc printr-o durere violentă în hipocondrul drept sau — ținînd seama de mobilitatea veziculei — în flancul și groapa iliacă dreaptă. Concomitent apar semne reflexe, înșelătoare adeseori : vărsături, meteorism, sau diaree.

La examenul obiectiv al abdomenului se constată durere și apărare musculară antalgică în hipocondrul sau hemiabdomenul drept. Palparea blîndă și insistentă este, în măsură, uneori să perceapă o tumefacție dureroasă corespunzătoare veziculei destinse. Starea generală este satisfăcătoare la început, bolnavul fiind doar agitat din cauza durerii violente, tahicardic, uneori palid. Acesta tablou poate fi atenuat în unele cazuri de volvulus parțial sau la bătrînii cu reactivitate diminuată.

Evolutiv, aspectul clinic se modifică, apărînd semnele clasice ale peritonitei biliare ; contractură, șoc toxicoinfecțios.

Diagnostic clinic. Este greu de stabilit, din cauza sediului atipic al veziculei biliare (ptoză frecventă) și a semnelor înșelătoare — îndeosebi a meteorismului, care ne împiedică să simțim colecistul destins și dureros ; uneori, din cauza lipsei antecedentelor biliare.

În raport cu aceste aspecte, putem confunda volvulusul cu : colecistita acută gangrenoasă, ocluzia, perforația ulcerului gastroduodenal, apendicita acută perforată (în caz de veziculă ectopică).

Eroarea nu este gravă atît timp cît recunoaștem că este vorba de un abdomen chirurgical acut, care necesită intervenția urgentă.

Tratament. In volvulusul veziculei se impune de urgență *tratamentul chirurgical.* Acesta constă în colecistectomie.

Rezultatele sînt dependente de precocitatea intervenției, de *tratamentul asociat* (reechilibrare hidroelectrolitică, antibioterapie) și de starea generală a bolnavului.

TULBURĂRI FUNCȚIONALE ALE CĂILOR BILIARE (DISKINEZII — DISTONII — DISINERGII)

Aprofundarea datelor de fiziopatologie și perfecționarea mijloacelor de investigație au dovedit că o parte din tulburările funcționale ale căilor biliare au strînse contingențe cu patologia chirurgicală.

Cunoașterea lor are o deosebită importanță pentru diagnosticul diferențial, pentru înțelegerea unor sechele ale colecistectomiilor și pentru o judicioasă indicare a tratamentului. Căci este știut astăzi că, în evoluția unei tulburări funcționale, se poate asocia sau adăuga o componentă organică, susceptibilă de a fi tratată chirurgical.

Noțiuni de fiziopatologie a dinamicii căilor biliare. Rolul fiziologic al căilor biliare extrahepatice este de a prelua bila secretată în mod continuu de ficat, de a o stoca temporar și a o concentra în veziculă, pentru ca apoi să o elimine în duoden în perioadele de alimentație (stocaj — concentrare — expulzie).

Bila secretată continuu coboară prin hepatocoledoc, întîlnind opoziția sfincterului Oddi, care are un tonus de repaus în jur de 100 mm apă. Oprită la acest nivel, neputînd reflua înapoi din cauza presiunii de secreție din ficat (poate și a sfincterului Mirizzi, care ar fi situat la joncțiunea celor două hepatice), bila va lua drumul cavității veziculare, în stare de vid postsistolic și cu sfincterul Lutkens relaxat (70—90 mm apă, deci sub nivelul tonusului sfincterului Oddi). Vezicula are proprietatea de a stoca bila, pe de o parte prin plasticitatea pereților, pe de altă parte prin resorbția selectivă și concentrarea acesteia.

După timpii de stocaj și concentrare urmează acela de expulsie, determinat de stimulul alimentar care acționează pe cale neuroreflexă și umorală (colecistokinina). Vezicula se contractă și presiunea din cavitatea sa crește în jur de 170 mm apă, depășind și învingînd deci presiunea sfincterului Lutkens, îndeosebi a sfincterului Oddi, care se relaxează în acest moment (legea Meltzer-Lyon).

Rolul coledocului în mecanismul expulsiei biliare pare mai mult pasiv, prin fibrele elastice care predomină în peretele său ; peristaltica activă determinată de rare fibre musculare, chiar dacă există (Mirizzi), are un rol secundar.

În acest proces dinamic sincronizat, vagul excită peristaltica veziculei și a coledocului, iar splanhnicul — pe aceea a sfincterelor Oddi și Lutkens.

Pe lîngă condițiile intrinsece (contracția, plasticitatea veziculei și jocul armonic al sfincterelor), trebuie adăugat că hidrodinamica biliară mai poate fi influențată și de alți factori : presiunea din lumenul duodenal în care se varsă coledocul (sfincterele postbulbar, Kapandji și Ocksner) ; prezența secreției pancreatice în duoden (hipotonii de căi biliare după obstrucția canalului Wirsung) ; focarele patologice reflexogene din tot tractul digestiv (Bîkov).

Înainte de a expune sindroamele care interesează pe chirurg, mai sînt necesare unele noțiuni orientative fundamentale.

În primul rînd, trebuie subliniat faptul că eticheta de tulburare funcțională, ca și termenii de distonie, diskinezie sau disinergie — obișnuit folosiți în practică — nu exclud în mod absolut coexistența unei leziuni organice. Este definită doar o tulburare în care mijloacele curente de investigație nu ne îngăduie să identificăm o leziune organică, care poate preexista, poate fi chiar cauza tulburării funcționale sau se poate dezvolta paralel și deveni aparentă în cursul evoluției. Deci, ar fi mai conform cu realitatea să considerăm aceste sindroame ca organofuncționale, cu predominanța ultimei componente.

În al doilea rînd se cere remarcată corelația funcțională strînsă dintre diferitele elemente componente ale căilor biliare în procesul hidrodinamic, corelație cu repercusiuni și pe plan patologic. O scleroză a sfincterului Oddi va fi urmată de o suprasolicitate a efortului de contracție a veziculei, după cum o scleroză a peretelui acesteia va împiedica stocajul și concentrarea bilei, perturbînd funcția sfincterului Oddi. În acest consens entitățile patologice pe care le vom descrie definesc doar o dominantă, iar termenul de disinergii — în înțelesul de tulburare complexă corelată (Nana și Toader) — ne apare cel mai potrivit pentru denumirea bolilor funcționale ale căilor biliare.

În sfîrșit, ținînd seama de posibilitatea coexistenței unui substrat lezional organic ocult și de multiplicitatea focarelor patologice mai apropiate sau îndepărtate (gastroduodenale, apendiculare etc.), care pot genera, pe cale reflexă, perturbarea dinamicii biliare, vom înțelege dificultățile și precauțiile pe care trebuie să le luăm în stabilirea unui diagnostic de disinergie biliară.

În acest context, clasificarea tulburărilor funcționale este anevoioasă și controversată. Astfel, s-au preconizat diferite criterii : *fiziopatologice* (hiperkinezii și atonii) (Westfahl) ; *patogenice* (discrinii, tulburări nervoase, afecțiuni biliare) (Hațieganu) ; *topografice* (diskinezii veziculare și oddiene) (Caroli, Mallet-Guy) ; *mixte* (hipertonii sau atonii veziculare și oddiene) (Chiray, Pavel).

Din cadrul numeroaselor sindroame propuse, vom reține numai trei, care sînt mai frecvente, mai bine conturate clinic, iar în tratamentul lor poate interfera un element chirurgical. Reținem deci colecistatonia și boala cisticului, iar din patologia coledocului — boala sfincterului Oddi.

COLECISTATONIA (CHIRAY ŞI PAVEL)

Colecistatonia este sindromul cel mai caracteristic de tulburare funcţională, în sensul pur al cuvîntului — dat fiind că nu s-a putut încă decela în aceste cazuri nici o leziune organică evidentă. Se caracterizează printr-o diminuare a forţei de contracţie a veziculei, în care se adună o mare cantitate de bilă, în ciuda faptului că cisticul este permeabil şi sfincterul Lutkens este normo- sau chiar hipoton.

Etiopatogenie. Boala este mai frecventă la femei, care au un teren predispus [obezitate, neurastenie, tulburări endocrine (insuficienţe ovariene, menopauză) ; s-a presupus că diminuarea puterii de contracţie a veziculei s-ar datora fie unei hipertonii selective simpatice (inhibiţia veziculei), fie unei hipotonii vagale].

Simptomatologia este puţin caracteristică. Unele semne sugerează o suferinţă veziculară ; jenă — mai rar dureri propriu-zise — în regiunea colecistică, cu accentuări postprandiale ; manevra Murphy pozitivă ; excepţional — la persoane cu pereţi abdominali slabi — se poate simţi o veziculă mare, sensibilă.

Semnele veziculare sînt adesea asociate cu alte tulburări digestive : gastrite, enterocolite, tulburări de tranzit (constipaţie sau diaree).

Semnele generale sînt mai mult datorite terenului dismetabolic şi disendocrin, rareori fiind corelate sau determinate de sindromul biliar (migrenele) (Chiray, Pavel).

Diagnostic. Dată fiind simptomatologia atenuată şi necaracteristică, diagnosticul pozitiv se stabileşte prin tubajul duodenal şi examenul radiologic pre- sau peroperator :

— tubajul duodenal ne oferă elementul cel mai important al diagnosticului. În contrast cu ceilalţi timpi normali, bila B apare cu dificultate, fiind necesare mai multe stimulări (proba Meltzer-Lyon) ; este abundentă, de culoare închisă pînă la neagră, hiperconcentrată ;

— colecistografia arată o veziculă mare, mobilă în funcţie de poziţia bolnavului, modificîndu-şi conturul temporar (în raport cu viscerele, cu care intră în contact) ; după prînzul Boyden, evacuarea apare greu, prelungită şi uneori incompletă.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu litiaza (pentru frecvenţa ei) şi cu colecistatonia secundară unui obstacol cistic. Această deosebire este foarte importană, deoarece în colecistatonia secundară este indicat tratamentul chirurgical, în timp ce în colecistatonia primară nu se intervine decît excepţional.

Tratament. În general, *tratamentul medical* (tubaje duodenale, colecistokinetice, regim, tratament endocrin, calmante) ameliorează sau vindecă suferinţa bolnavei ; în cazuri rare, rezistente, s-a preconizat recurgerea la *tratamentul chirurgical :* splanhnicectomia (după verificarea eficienţei ei prin infiltraţii cu novocaină prealabile), socotind că la baza sindromului ar fi hipertonia simpatică (această intervenţie tinde să fie părăsită, pentru că rezultatele sînt neconvingătoare).

De reținut că în cazul cînd intervenim cu un diagnostic greșit (litiază) și prin explorarea operatorie constatăm că este vorba de o colecistatonie, ablația veziculei reprezintă o greșeală, urmată de sechele mai supărătoare adeseori decît boala propriu-zisă (Chiray, Pavel).

BOALA CISTICULUI

Boala cisticului (sinonime : cisticită, sifopatie cistică, displazia cisticului, hipertonia cisticului, obstacol cistic nelitiazic) este un sindrom funcțional, organic sau mixt, care afectează regiunea infundibulo-colecistică, stînjenind evacuarea veziculei. Definiția curentă de cisticită este necorespunzătoare, deoarece sugerează prezența infecției, care este departe de a fi constantă.

Etiopatogenie. Factorii patogenici sînt numeroși și adesea asociați (de la simple hipertonii funcționale ale sfincterului Lutkens — greu evidențiabil morfologic, dar neîndoielnic ca acțiune fiziologică — la displaziile congenitale sau deformațiile dobîndite ale regiunii, care constituie un obstacol organic evident) (Schmieden, Berg, Rhode) ; ca factori intermediari sau coexistenți, menționăm inflamația, cu edemul și scleroza consecutivă, care întreține hipertonia sau adaugă în cursul evoluției o componentă mecanică la tulburarea hipertonică inițial funcțională.

Infundibulul, gîtul veziculei și cisticul (regiunea infundibulocolocistică) sînt fixate bipolar de învelișul peritoneal densificat la ficat și, respectiv, la hepatocoledoc. Ele au o lungime mai mare decît cele două puncte fixe, fapt care le conferă un aspect sinuos. În condiții normale,

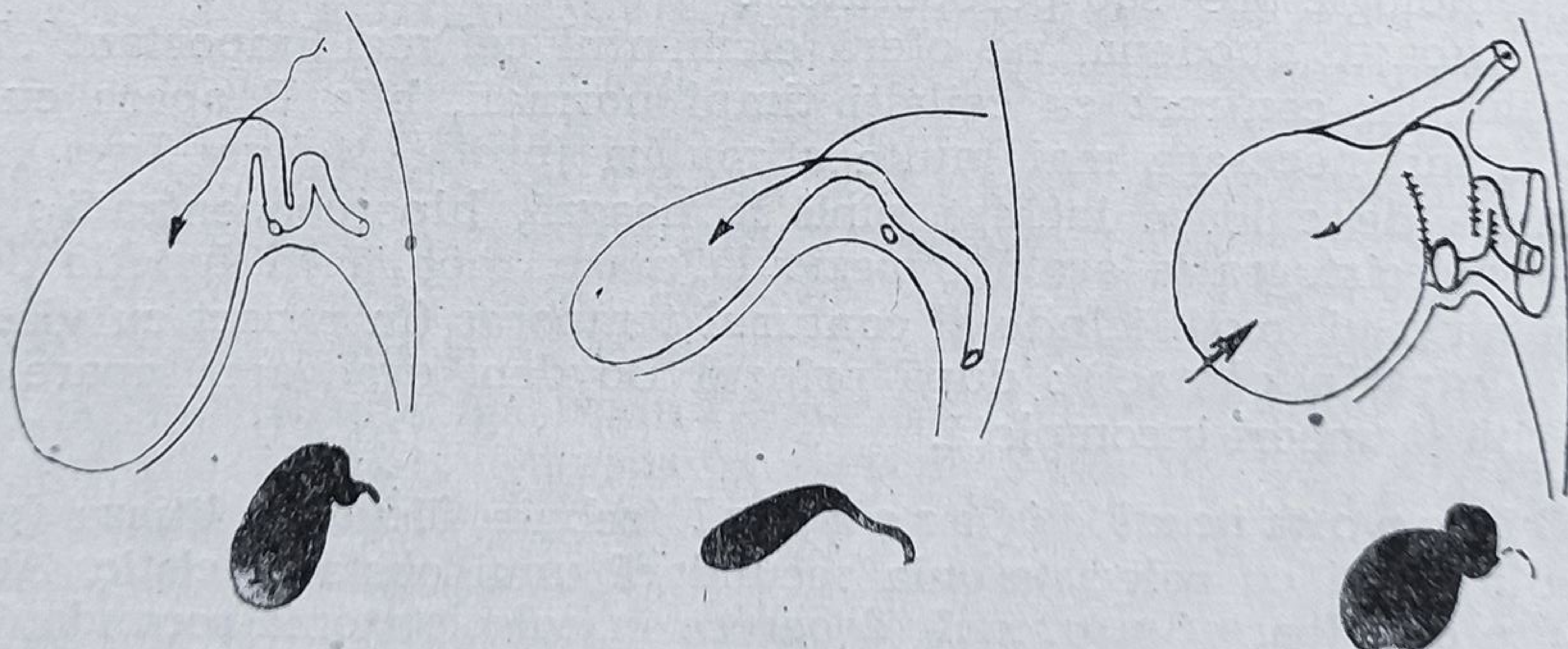


Fig. 11—10. — Primele două scheme înfățișează morfofiziologia regiunii infundibulocistice în procesul de evacuare a veziculei ; ultima arată aceeași regiune în cazul unui proces patologic, care fixează cudurile ; jos, în negru, aspectul radiologic (după *Seror și Rives*).

acest segment întortocheat îngăduie scurgerea bilei din veziculă, datorită unei unde contractile șerpuitoare, care îndreaptă succesiv cudurile. Unul sau mai mulți dintre factorii expuși, care împiedică cursivitatea undei peristaltice, prin spasme funcționale sau aderențe ce fixează cudurile, vor reprezenta un obstacol în evacuarea bilei (fig. 11—10).

Apariţia obstacolului determină două consecinţe. În primul rînd, o suferinţă a veziculei [după o primă fază în care îşi accentuează contracţiile, vezicula va intra treptat în asistolie, comparabilă cu aceea a stomacului în faţa unui obstacol piloric (stază cu veziculă hipertonă, apoi stază cu veziculă hipotonă)]. Fiecare fază va avea altă proiectare clinică. Pe lîngă aceasta — ţinînd seama de faptul că regiunea infundibulocolocistică este hilul organului şi zona reflexogenă cea mai importantă a căilor biliare —, aceste leziuni vor tulbura — pe cale neuroreflexă — întreaga dinamică biliară, îndeosebi aceea a sfincterului Oddi.

Anatomie patologică. În stadiul funcţional nu există modificări macroscopice evidente, cu excepţia unei eventuale îngroşări a peretelui, corespunzătoare hipertrofiei stratului muscular.

Cînd există leziuni organice congenitale sau dobîndite, cisticul apare subţiat, cu cudurile accentuate şi fixate într-un ţesut de scleroză, iar examenul microscopic evidenţiază o mucoasă atrofiată, un intens proces de adenomatoză şi stratul muscular înlocuit prin scleroză. Vezicula apare destinsă, cu pereţi subţiri, albaştri, lucioşi, uneori cu pungi diverticulare (sinusuri Rokitanski - Aschoff). Stratul muscular este redus, subţiat pînă la atrofiere.

Simptome. Clinic, suferinţa veziculei situată înapoia obstacolului cistic se va proiecta diferit, în raport cu etapele fiziopatologice expuse.

Prima perioadă, de hipersistolie, se caracterizează prin dureri violente, periodice, uneori chiar ritmate de mese şi natura alimentelor, asemănătoare colicii veziculare.

În etapa evolutivă asistolică, durerile sînt surde şi continue, asemănătoare cu acelea provocate de colecistatonia primitivă, exacerbate de alimentaţia cu grăsimi, cu iradieri necaracteristice spre epigastru, hipocondru sau spate, sugerînd o suferinţă gastrică, pancreatică sau de colon. Pe acest fond, se pot adăuga semnele unor complicaţii evolutive posibile (infecţie, litiază), care îngreuiază diagnosticul.

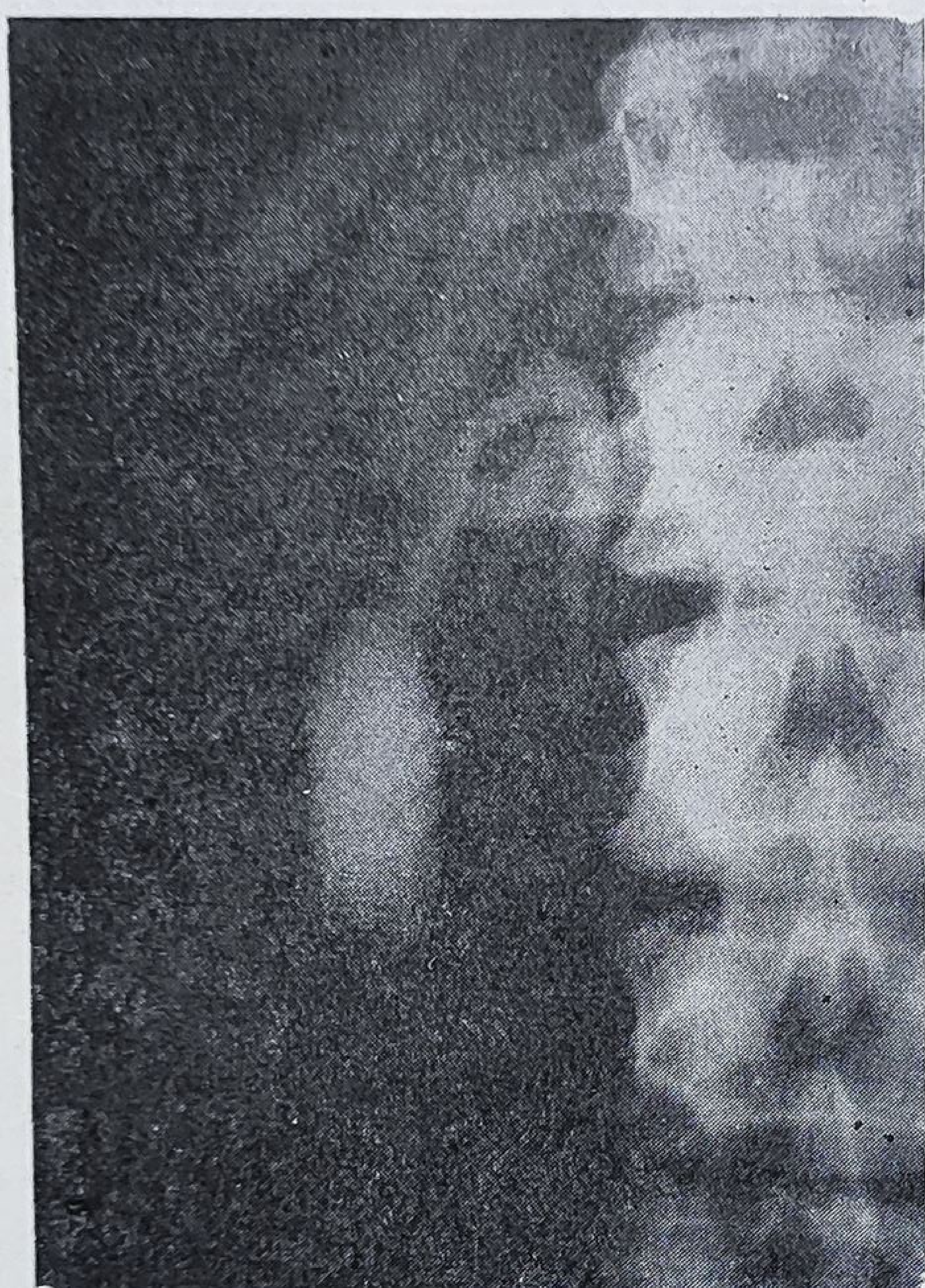
Diagnostic. Pentru diagnosticul pozitiv, pe lîngă semnele clinice, sînt neapărat necesare :

— colangiografia care poate arăta, în prima fază, o veziculă globuloasă, intens opacifiată („de luptă", „bilă de biliard"). Deşi aceste imagini demonstrative sînt rar întîlnite, lipsa calculilor şi cu precădere modificările regiunii infundibulocolocistice — îngustări, aspect de brioşă (spasmul izolînd bazinetul de imaginea veziculei), aspect moniliform sau cudat (sifopatie) — pot susţine diagnosticul (fig. 11—11). În faza de asistolie, aspectul este aproape identic cu acela din colecistatonia Chiray şi Pavel şi deosebirea nu poate fi făcută decît prin probe farmacodinamice : spasmoliticele ameliorează suferinţa în cazul spasmului sfincterian şi o agravează în cazul colecistatoniei ;

— tubajul duodenal — clasic sau minutat — care indică modificări ale timpului de apariţie a bilei B şi ale aspectului ei. Bila B apare cu întîrziere, are un flux întrerupt, corespunzător apariţiei crizelor dureroase, este floconoasă, hiperconcentrată şi abundentă (stază veziculară). Uneori,

aceste semne pot fi amputate sau înșelătoare — îndeosebi datorită concomitenței unei distonii oddiene reflexe.

D i a g n o s t i c u l   d i f e r e n ț i a l trebuie să elimine, în primul rînd, afecțiunile gastrice, pancreatice, colice, pe care uneori le simulează boala cisticului. Dintre afecțiunile biliare trebuie eliminate litiaza și



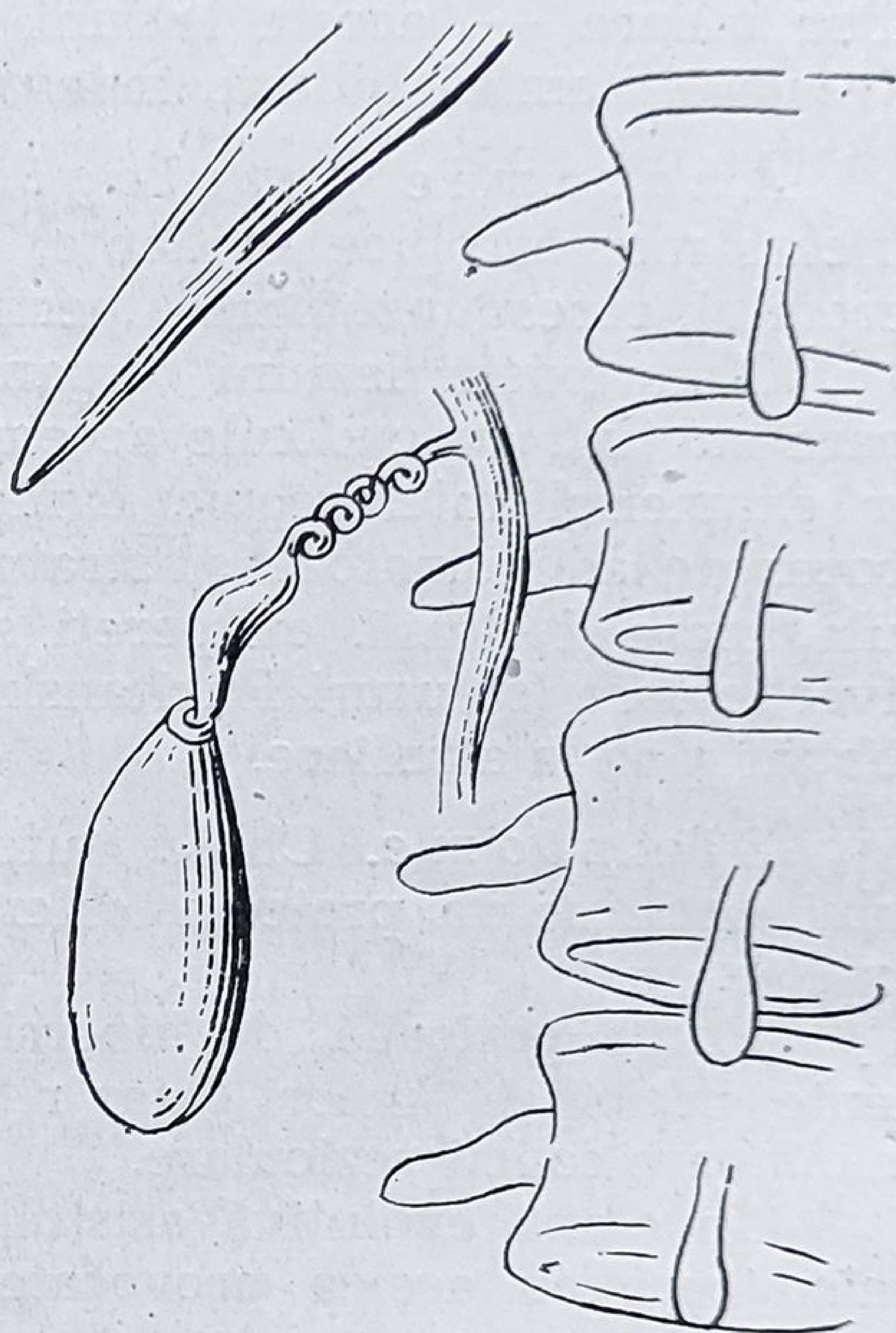


Fig. 11—11. — Cistic lung cu segmentul terminal răsucit în spirală (colecistocolangiografie intravenoasă — clișeu O. Ioniță).

colecistatonia. Ipoteza litiazei ne poate fi sugerată, în faza hiperkinetică, de colicile cu caractere asemănătoare. Colangiografia este în general edificatoare. Cît privește diagnosticul diferențial cu colecistatonia primară, acesta este deosebit de important pentru terapeutică, tratamentul chirurgical fiind excepțional indicat în această boală. Anamneza, semnele clinice și unele aspecte menționate ale tubajului duodenal pot evita eroare. Uneori însă, numai laparotomia exploratoare și radiomanometria peroperatorie pot preciza diagnosticul diferențial.

T r a t a m e n t. În toate cisticitele necomplicate cu o afecțiune organică — îndeosebi în faza inițială — trebuie aplicat *tratamentul medical* (regim, antispastice, drenaj biliar).

În paralel trebuie tratate afecțiunile asociate bănuite că ar putea avea rolul unei spine iritative ce poate întreține, reflex, diskinezia (ulcer duodenal, colită, apendicită).

Tratamentul chirurgical al cisticitei va fi luat în discuție cînd suferința continuă după terapeutica medicală corectă (sau se accentuează),

cînd apar complicaţii evolutive (infecţii, litiază) şi cînd există o îndoială asupra justeţei diagnosticului, bănuind o afecţiune organică nedecelabilă prin examenele clinic şi paraclinic.

Colecistocoledocoanastomoza de derivaţie fiind de domeniul istoriei, iar colecistostomia de drenaj şi repaus — sugestivă ca operaţie conservatoare — nedînd decît rezultate trecătoare, colecistectomia rămîne singura indicaţie în aceste cazuri.

Ţinînd seama de faptul că leziunile sînt uneori greu de interpretat şi de răspunderea asumată prin înlăturarea veziculei, trebuie să existe confirmarea prealabilă a diagnosticului de leziune organică a cisticului prin radiomanometria peroperatorie, care prezintă semne caracteristice (reziduala în „scară" şi deformaţiile fixe ale regiunii infundibulocolocistice).

Colecistectomia este urmată, în general, de rezultate bune, cu condiţia unui diagnostic corect şi a tratării eventualelor leziuni asociate (oddite, litiază hepatocoledociană).

BOALA SFINCTERULUI ODDI

Boala sfincterului Oddi [sinonime : oddită, oddită scleroretractilă (Donovan şi Del Valle), hipertonia sfincterului Oddi (Pavel)] cuprinde un complex de stări patologice, mergînd de la simpla hipertonie funcţională pînă la leziunile organice de scleroză retractilă şi stenozantă ale sfincterului Oddi.

Patologia sfincterului Oddi este astăzi pe primul plan al preocupării clinicienilor, datorită coexistenţei relativ frecvente cu litiaza, rolului care i se atribuie în suferinţele restante după colecistectomie („sechelele colecistectomiei") şi contingenţelor cu diagnosticul icterelor în general.

Etiopatogenie. În mod obişnuit, toate odditele sînt secundare. Oddita primitivă — contestată de mulţi autori —, chiar dacă există, este o mare excepţie. Observaţia clinică şi cercetări experimentale au dovedit rolul dezechilibrului sistemului nervos (icterul „emoţional" prin spasm al sfincterului Oddi — I. Pavel), al leziunilor infundibulocistice (Roux, Debray, Nana şi Toader), al duodenului (I. Pavel), al pancreasului (Vayre) şi al tuturor viscerelor abdominale (Bîkov şi Curtin, Niţulescu, Saragea).

De asemenea, este binecunoscut astăzi răsunetul oddian al litiazei biliare. Calculii veziculari şi îndeosebi cei coledocieni ar acţiona printr-un mecanism complex : iritaţie directă (calculi inclavaţi în papilă), mecanism reflex, angiocolită, pancreatită de însoţire.

Reacţia sfincterului la una sau mai multe din spinele iritative menţionate se va concretiza la început prin spasm sau hipertonie. Dacă această stare se permanentizează, spasmul prelungit va genera o stază circulatorie locală, cu toate consecinţele acesteia : transsudat, edem, organizare fibroasă — scleroză.

Aceste etape — de la simplul spasm funcțional la oddita sclero-retractilă (Donovan și Del Valle) — explică multiplicitatea formelor clinice, ca și necesitatea unui tratament nuanțat pentru fiecare în parte.

Pe de altă parte, din aceasta se deduce că — pînă la un anumit moment al evoluției — tulburările pot fi reversibile, cu condiția înlăturării spinei iritative care le-a generat (litiază, ulcer duodenal, boala cisticului etc.).

În sfîrșit, un aspect ne sugerează că — în măsura în care leziunile oddiene se organicizează — se va institui o stare permanentă de jenă în evacuarea bilei, cu dilatația hepatocoledocului și chiar cu suferința hepatocitului (la început infraclinică : colostaza minoră).

Simptome. Boala sfincterului Oddi se întîlnește de obicei ca un fenomen secundar la bolnavii cu litiază biliară, afecțiuni hepatice sau pancreatice.

Uneori, simptomele sînt atenuate sau mascate de semnele litiazei asociate și numai probele biologice (semne de colostază minoră sau tubajul duodenal) orientează diagnosticul.

De obicei se manifestă prin trei simptome : dureri în hipocondrul drept, accese febrile (angiocolită) și icter. Asociate capricios, de intensitate variabilă în raport cu stadiul evolutiv al leziunilor, acestea sînt de obicei atribuite unei alte afecțiuni biliare (litiază de coledoc în forma angiocolitică icterică), duodenale (duodenită, ulcer) sau pancreatice, cu care se aseamănă și uneori coexistă.

Diagnostic. Avînd semne asemănătoare cu alte afecțiuni biliare cu care poate coexista și care domină scena, boala sfincterului Oddi trece adeseori neobservată.

Există totuși unele elemente de prezumție în nuanța simptomelor : durerea nu are în genere intensitatea colicii hepatice, după cum angiocolita este mai atenuată decît aceea din litiaza coledociană ; icterul este de obicei atenuat, trecător, cedînd relativ ușor la antispastice.

Pentru confirmarea diagnosticului sînt însă obligatorii :

— tubajul duodenal, care poate arăta semne de duodenită (iritabilitatea duodenului, citologie) și de perturbare a pasajului oddian (prelungirea timpului de închidere a sfincterului Oddi ; apariția bilei A cu întîrziere). Dacă acest ultim semn cedează după inhalarea de nitrit de amil, înseamnă că este vorba predominant de un spasm ;

— colangiografia i. v., poate da următoarele semne de prezumție : persistența îndelungată a imaginii coledociene ; evidențierea căilor biliare intrahepatice (aspect neobișnuit, dacă nu s-a administrat în prealabil morfină). Toate acestea sînt semne indirecte ale unui obstacol oddian incomplet. Cît privește evidențierea pasajului oddian prin colangiografia intravenoasă, aceasta este foarte delicată. Momentele funcționale de contracție și relaxare a sfincterului, ca și imaginile suprapuse din cutele duodenului, îngreuiază aprecierea corectă a leziunilor.

Pe lîngă investigațiile expuse, adesea insuficiente, chirurgul dispune de un mijloc suplimentar — de ultimă instanță, dar foarte valoros — explorarea instrumentală și radiomanometria peroperatorie.

(dificultate în trecerea exploratorului cu diametrul de 3 mm ; creșterea presiunii intracoledociene peste 110 mm apă ; strîmtorări sau imagini caracteristice în „creion", „tub de hemoliză", „deget de mănușă") (fig. 11—12 și 11—13). Pentru aprecierea reversibilității leziunilor, proba funcțională cu antispastice (nitrit de amil), confruntată cu datele examenelor preoperatorii reprezintă un prețios ajutor.



Fig. 11—12. — Oddită : imagine în „peniță" (colangiografie peroperatorie).

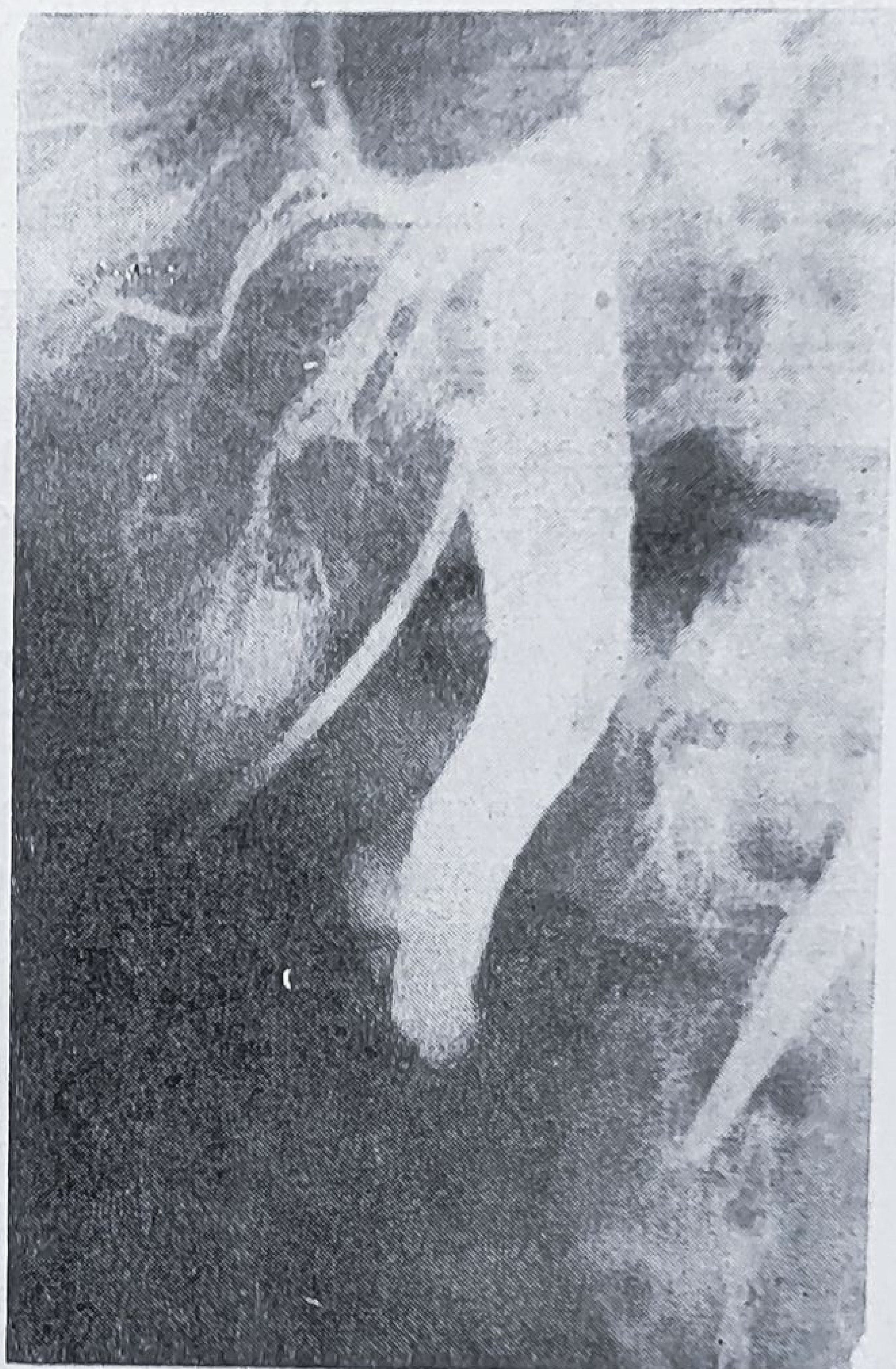


Fig. 11—13. — Oddită : imagine în „deget de mănușă" (colangiografie peroperatorie).

Efortul de a recunoaște oddita și reversibilitatea leziunilor este necesar pentru a evita cele două erori care survin încă destul de des : ignorarea leziunii sau sfincterotomia abuzivă.

Tratament. Cînd oddita nu este asociată litiazei, tratamentul va fi — cel puțin în fazele evolutive timpurii — *medical :* antispastice, regim și combaterea duodenitei frecvent asociate. Dacă se identifică o spină iritativă cu rol reflexogen probabil (ulcerul duodenal sau apendicita), aceasta constituie un argument în favoarea tratamentului prin metode medicale sau chirurgicale.

În cazul cel mai frecvent, al odditei asociate cu litiaza, este necesară *intervenția chirurgicală,* urmînd să se aprecieze în cursul acesteia necesitatea unei acțiuni complementare asupra sfincterului.

Dacă investigațiile peroperatorii pledează pentru o leziune reversibilă, înlăturarea colecistului — eventual și a calculilor coledocieni — asociată cu drenajul temporar al căii principale, ne îngăduie să presu-

punem că fenomenele oddiene vor retroceda. În prezența unor leziuni scleroase pe care le socotim ireversibile, este indicată sfincterotomia oddiană transduodenală, care a intrat astăzi în practica curentă, avînd o tehnică bine codificată.

Indicațiile trebuie însă bine cîntărite, pentru că nu este o operație anodină. Pe lîngă riscul unor complicații postoperatorii — cu precădere pancreatita acută sau fistula duodenală —, în urmările îndepărtate pot apărea angiocolite de reflux sau recidive prin stenoză cicatriceală secundară.

FISTULELE BILIARE EXTERNE

Cu acest termen definim traiectele patologice dintre lumenul căilor biliare și tegumentele peretelui abdominal, prin care se scurge bilă.

FISTULELE SPONTANE

Apar de regulă ca o complicație evolutivă a colecistitei acute litiazice. Actualmente, în condițiile unui tratament corect al litiazei biliare, asemenea complicații sînt excepționale.

Mecanismul de producere este asemănător cu acela descris la fistulele biliare interne : ulcerația compresivă determinată de calcul și tulburările trofice inflamatorii favorizează perforația colecistului, aderent la peritoneul parietal. Fistula se constituie apoi prin intermediul unei colecții pericolecistice (peritonită închistată) sau, de la început, în grosimea peretelui abdominal.

Simptomatologia este caracteristică : în cadrul evolutiv al unei colectistite acute cu evoluție prelungită, se observă o tumefacție, apoi un abces al peretelui în regiunea hipocondrului drept. Ulterior apare o soluție de continuitate a tegumentelor prin care se scurge bilă tulbure sau purulentă, conținînd adeseori calculi. Fenomenele septice (febra, leucocitoza) cedează parțial.

Fistula are tendință la cronicizare sau — cînd se închide spontan — la recidivă.

Diagnosticul clinic se sprijină pe anamneză, aspectul bilios al lichidului drenat și este confirmat de fistulografie, care va evidenția traiectul și starea veziculei (calculi, permeabilitatea pasajului infundibulocistic).

FISTULELE POSTOPERATORII

Etiopatogenie. În producerea fistulelor postoperatorii intervin o serie de deficiențe de explorare, de tehnică sau de tactică, analizate în tratatele de terapeutică chirurgicală.

În raport cu intervenţia iniţială, distingem :

— *fistulele după colecistectomie* care survin ca urmarea rănirii hepatocoledocului sau persistenţei unui obstacol, nerecunoscut, neînlăturat sau incorect tratat, pe calea principală (calcul uitat, drenaj extern în odditele scleroretractile sau compresiuni ale coledocului în pancreatite) ;

— aceleaşi cauze explică şi majoritatea fistulelor apărute după *intervenţiile pe coledoc ;*

— după *colecistostomie* fistulele se datoresc persistenţei unui obstacol pe cistic (rar pe coledoc) sau unei deficienţe de tehnică (ectropion de mucoasă) ;

— în *chirurgia gastroduodenală* fistulele biliare pot surveni după rezecţii pentru ulcere caloase bulbare şi postbulbare prin leziuni ale coledocului retroduodenal sau dezinserţii ale papilei.

Bila revărsată prin soluţia de continuitate a căii biliare şi stăvilită de aderenţele peritoneale care limitează spaţiul subhepatic se exteriorizează prin tubul de dren, prin traiectul rămas după ablaţia sa sau — în lipsa acestuia — prin plaga operatorie. Între calea biliară şi perete există uneori un spaţiu intermediar (peritonită biliară închistată), pe care ulterior aderenţele viscerale şi epiplooice — atrase de un proces de scleroză retractilă — îl vor transforma într-un traiect neregulat, fără pereţi proprii.

Simptome; diagnostic. Momentul apariţiei fistulei după intervenţie depinde de cauza care i-a dat naştere.

În primele zile de la colecistectomie, biliragia se datoreşte unei plăgi neobservate a hepaticului drept, a coledocului sau a unui canal anormal (foarte rar alunecării ligaturii bontului cistic, în condiţiile persistenţei unui obstacol care măreşte presiunea în lumen).

În alte cazuri fistula apare mai tîrziu — peste un interval liber variabil. Acest debut se observă după unele greşeli de tehnică care determină, în timp, o necroză a hepatocoledocului : ligatură accidentală, strivire cu pensa hemostatică, devascularizare prin disecţii brutale şi insistente. Tot tardiv apare şi fistula prin orificiul de coledocotomie, cînd persistă un obstacol distal care nu a fost recunoscut la colangiografia de control — obligatorie înaintea înlăturării unui drenaj extern.

Cantitatea de bilă pierdută prin fistulă este proporţională cu mărimea soluţiei de continuitate (secţiune incompletă : fistulă parţială ; secţiune completă : fistulă totală), cu sediul leziunii şi cu gradul stenozei pe care o întreţine (calcul uitat, oddită, pancreatită). În fistulele colecistice, biliragia este mai mică datorită situaţiei în derivă a veziculei şi obstacolului reprezentat de sfincterul cistic. Dimpotrivă, în cazul unei secţionări totale a căii principale, întreaga cantitate de bilă se drenează prin fistulă şi fecalele sînt complet decolorate („anus biliar").

Aceiaşi factori determină şi evoluţia ulterioară. Rareori — în cazul unor soluţii de continuitate mici, pe un coledoc larg, fără cavitate intermediară şi după retrocedarea obstacolului (mobilizarea spre duoden a unui calcul restant, leziuni oddiene sau pancreatice reversibile) —, fistula se poate închide ; mai frecvent, ea evoluează spre cronicizare.

Local, infecția în cavitatea intermediară, angiocolita și scleroza inflamatorie modifică pereții căii principale, pregătind apariția stenozei cicatriceale.

În fistulele mari se asociază semnele generale ale carenței biliare prin deperdiție și ale angiocolitei : deficiențe în digestia grăsimilor, tulburări hidroelectrolitice, tendință la hemoragii, anemie, astenie, osteoporoză, febră și leucocitoză.



Fig. 11—14. — Fistulă biliară externă și stenoză cicatriceală sub joncțiunea celor două hepatice (săgeata) (fistulografie).

Diagnosticul de fistulă biliară externă este relativ ușor de pus clinic. Ea nu trebuie confundată cu biliragia moderată din primele 24—48 de ore după operație, care provine din patul colecistului decolat. De asemenea, în cazul cînd lichidul exteriorizat este purulent și ne-ar putea sugera ipoteza unui abces subhepatic, prezența bilei poate fi identificată prin reacția la apă oxigenată.

Dar diagnosticul de origine, varietate sau cauză, trebuie precizat prin fistulografie (fig. 11—14).

Colangiografia transparietohepatică — posibilă cînd s-a asociat stenoza și s-au dilatat căile biliare superioare — poate fi singurul mijloc de informare obiectivă în cazul cînd traiectul fistulos este îngust sau anfractuos și fistulografia nu este concludentă.

Tubajul duodenal poate furniza informații asupra stării sfincterului Oddi și poate identifica germenul cauzal al angiocolitei.

T r a t a m e n t. Suprimarea unei fistule biliare externe implică un *tratament chirurgical* nuanțat, adaptat la cauza și varietatea ei :

— în fistulele persistente după colecistostomie, cînd sînt datorite unei deficiențe de tehnică, vezicula este sănătoasă și pasajul cistic liber, se recomandă detașarea veziculei de perete, avivarea și sutura soluției de continuitate (colecistorafia) ; dacă vezicula este patologică sau persistă obstacole ireversibile infundibulocistice, este indicată colecistectomia ;

— în fistulele căii biliare principale fără obstacol subiacent (leziuni accidentale), vom încerca — în raport cu dimensiunile și sediul soluției de continuitate — sutura sau implantarea coledocului ;

— în fistulele întreținute de un obstacol, acesta trebuie înlăturat sau — în cazul cînd acest deziderat nu poate fi realizat — trebuie restabilit circuitul biliar, ocolind obstacolul.

Înlăturarea obstacolului prin *tratament conservator* este rareori posibilă ; totuşi trebuie încercată ori de cîte ori condiţiile o îngăduie. Pentru retrocedarea componentei inflamatorii (sau spastice) a odditelor, coledocitelor sau pancreatitelor se vor folosi : antibioterapia şi vaccinoterapia, eventual instilaţia pe tubul de dren a unui amestec de xilină, cortizon şi antibiotice. De asemenea, metoda Pribram (instilarea intracoledociană a unui amestec de eter-alcool) sau variantele ei pot, în cazuri excepţionale, să lizeze sau să mobilizeze spre duoden calculii restanţi din coledoc. Oricît de reduse, aceste posibilităţi subliniază obligaţia de a nu suprima un eventual tub Kehr înainte de a verifica, clinic şi colangiografic, permeabilitatea desăvîrşită coledocooddiană. Păstrarea tubului Kehr pînă la reintervenţie are şi avantajul de a dirija fistula, de a evita cavităţile intermediare şi de a orienta identificarea coledocului.

În majoritatea cazurilor trebuie să reintervenim.

Cu excepţia fistulelor colecistice, reintervenţia este laborioasă şi grevată de riscuri, datorită modificărilor locale (scleroză, aderenţe) şi — în fistulele mari, cu evoluţie îndelungată — stării generale alterate.

De aici reiese şi importanţa pregătirii preoperatorii a acestor bolnavi (reechilibrare hidroelectrolitică, perfuzii de sînge, vitaminoterapie, antibioterapie şi vaccinoterapie, administrarea, *per os* sau prin sondă gastrică, a bilei pierdute prin fistulă).

Metoda ideală constă în înlăturarea obstacolului coledocian sau oddian (ablaţia calculilor restanţi, sfincterotomie), urmînd ca plaga căii principale să se vindece după înlăturarea unui drenaj Kehr temporar, de protecţie. Aceasta poate fi realizată atunci cînd actul terapeutic a suprimat obstacolul şi explorarea peroperatorie a confirmat permeabilitatea desăvîrşită coledocooddiană, fără riscuri de recidivă.

Cînd persistă obstacole ireversibile intrinsece sau extrinsece în coledocul inferior (coledocite, pancreatite) şi calibrul căii principale apare corespunzător, este indicată anastomoza biliodigestivă (hepatoduodeno- sau hepatogastroanastomoză ; preferabil, anastomoza cu o ansă jejunală izolată).

Fistuloanastomoza este mai uşor de executat, dar expusă aproape constant recidivei, astfel încît este indicată excepţional în cazurile unde condiţiile locale sau generale interzic o intervenţie mai laborioasă.

STENOZELE HEPATOCOLEDOCULUI

Îngustarea organică permanentă a lumenului căii principale poate fi de origine congenitală sau dobîndită.

Dat fiind că atreziile căilor biliare au fost amintite în capitolul privind anomaliile, ne vom referi numai la stenozele dobîndite.

Etiopatogenie. Cauzele stenozei pot fi traumatismul sau unele procese patologice.

Cele mai frecvente sînt *stenozele posttraumatice ;* survin în urma greşelilor de tehnică sau tactică din cursul intervenţiilor pe căile biliare şi stomac (plăgi, striviri, ligaturi accidentale).

Ele sînt limitate la un segment al căii principale, iar sediul lor este diferit, în raport cu intervenţia în cursul căreia s-a produs rănirea : joncţiunea hepatocoledociană după colecistectomie ; coledocul retroduodenal sau juxtaampular după rezecţia pentru ulcer duodenal (fig. 11—15) ; coledocul supraduodenal în stenozele după coledocotomie (excepţionale).

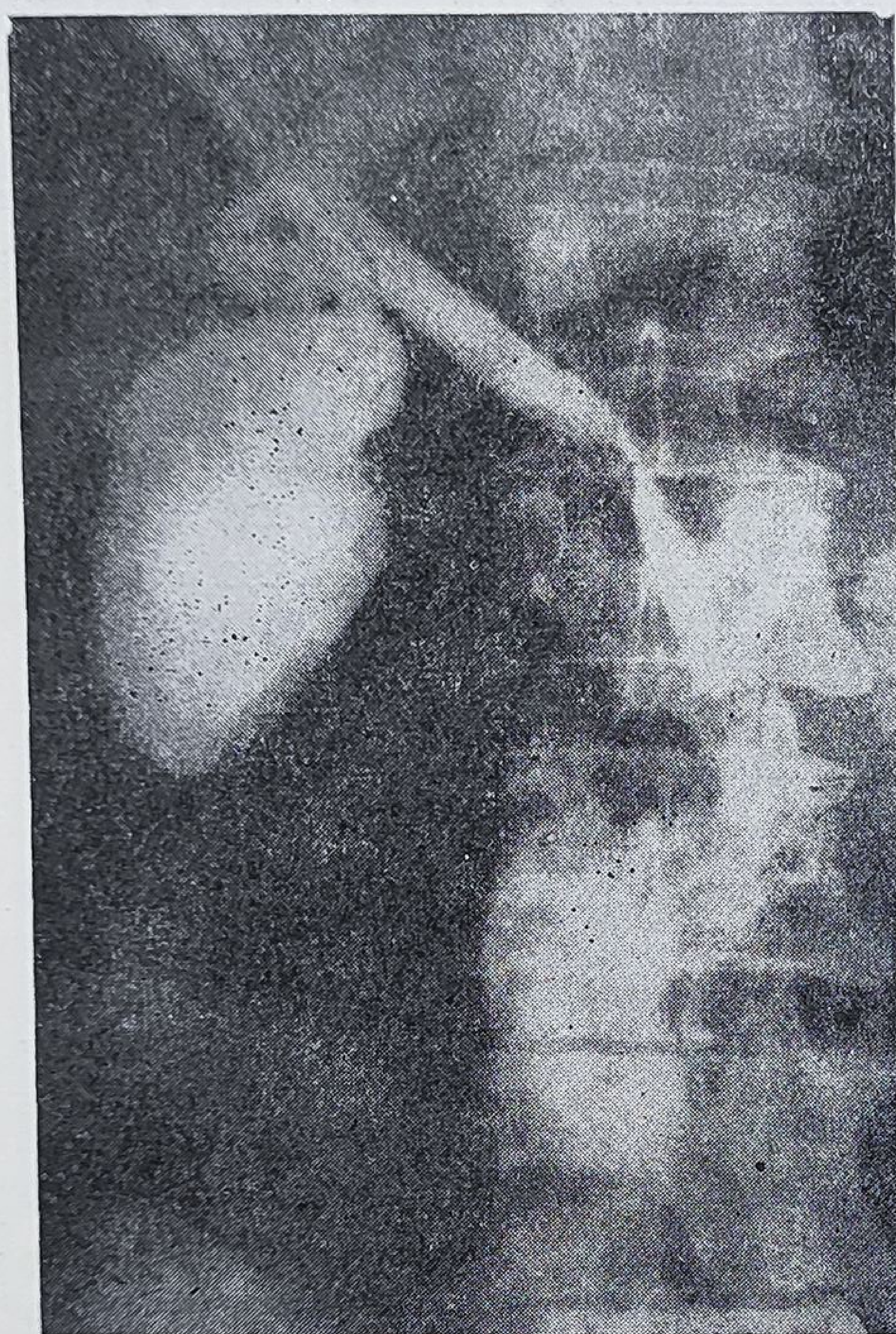


Fig. 11—15. — Stenoză de coledoc după rezecţie gastroduodenală (colangiografie peroperatorie).

Stenoza posttraumatică este datorită cicatrizării patologice a pereţilor hepatocoledocului la nivelul unei plăgi. Factorii care conferă potenţialul stenozant procesului de cicatrizare sînt : scleroza hipertrofică şi retractilă, infiltraţia inflamatorie cu alterare trofică a peretelui şi procesul aderenţial pericanalicular. Aceste modificări explică dificultăţile sau eşecul frecvent al metodelor care încearcă să restabilească tranzitul hepatocoledocian, acţionînd la nivelul şi în zonele limitrofe stenozei (dilataţii, plastii, excizii limitate ale cicatricei).

Fiind consecinţa procesului de cicatrizare în timp a unei plăgi, stenoza coledocului apare după un interval variabil de la rănire şi este precedată de regulă de o fistulă.

Mai trebuie reţinut faptul că instituirea stenozei atrage dilataţia coledocului suprastrictural. Această modificare de calibru este într-un fel o condiţie favorabilă pentru realizarea unei anastomoze biliodigestive largi.

Făcînd abstracţie de cancerul căilor biliare şi al pancreasului, stenozele mai pot fi datorite ulceraţiilor sau inflamaţiilor peretelui căii principale *(stenoze intrinsece)* şi compresiunii acestuia prin afecţiuni pericoledociene *(stenoze extrinsece).*

Stenozele prin ulceraţii provocate de calculi, angiocolite, coledocite — menţionate în tratatele clasice — par cu totul excepţionale după experienţa noastră.

Mai puţin excepţionale, deşi rare, sînt stenozele extrinsece din : chisturile hidatice ale feţei caudale a ficatului, pancreatite, ulcerele

caloase duodenale, pediculitele hepatice (Caroli, Paraf, Hertzog) (fig. 11—16), adenitele specifice, leziunile vaselor nutritive coledociene în urma intervențiilor asupra pediculului.

Anatomie patologică. Stenoza căii principale variază de la simpla îngustare pînă la obstrucția completă. În majoritatea cazurilor aceasta este limitată la un segment al hepatocoledocului.



Fig. 11—16. — Pediculită hepatică : voluminos manșon de țesut scleros ce învelește porta trombozată (mijloc jos), artera hepatică (dreapta) și coledocul (sus stînga).

În stenozele posttraumatice (mai frecvente), cicatricea este înconjurată de aderențe care fixează la acest nivel epiploonul, stomacul, colonul și, cu precădere, duodenul. Printre ele se strecoară traiectul fistulei care a precedat stenoza sau persistă și după constituirea ei. Peretele coledocului este transformat la acest nivel într-o cicatrice scleroasă, dură, în care recunoaștem cu greu orificiul îngustat. După dilatarea lui, din lumenul segmentului proximal se scurge bilă de stază, neagră, tulbure, conținînd adesea calculi (mai ales pigmentari).

Limita dintre stenoză și coledocul normal nu este netă, cicatricea continuîndu-se cu o zonă de perete infiltrat, edematos, friabil. Faptul acesta are o deosebită importanță în terapeutică, deoarece precizarea limitei țesutului patologic este obligatorie pentru securitatea unei eventuale anastomoze și prevenirea recidivei.

În amonte de strictură, coledocul este dilatat, în timp ce segmentul său distal suferă treptat un proces de scleroză și atrofiere, care explică eșecul încercărilor de restabilire a tranzitului biliar normal în stenozele cu evoluție îndelungată.

În cazurile foarte rare de stenoze prin coledocite de natură inflamatorie, calea principală este transformată într-un tub rigid cu pereți infiltrați, în timp ce lumenul este îngustat.

Simptomatologie; evoluție. Semnul fundamental este icterul de tip obstructiv.

În cazul stenozelor posttraumatice acesta apare, accentuîndu-se treptat, după un interval liber de la operație și este de obicei precedat

50 — c. 761

de o fistulă biliara externă. Aproape constant se asociază cu fenomene de angiocolită : febră cu oscilații mari, frisoane, leucocitoză.

Evoluția obișnuită este constituită de o succesiune oarecum caracteristică : intervenție pe căile biliare, fistulă biliară, tendință de închidere a fistulei coincizînd cu apariția icterului și angiocolitei ; uneori fistula reapare, icterul diminuă, apoi secvențele descrise se repetă.

În stricturile inflamatorii sau prin compresiune extrinsecă, icterul apare lent și progresiv, aparent spontan sau pe fondul simptomatic al afecțiunii cauzale (pancreatită, ulcer duodenal, tumoare subhepatică).

Complicații. Sînt comune tuturor icterelor mecanice cu angiocolită : stare toxicoseptică, ciroză colostatică, insuficiență hepatică.

Date paraclinice. Ca mijloace de explorare paraclinică, cele mai utile sînt fistulografia (cînd fistula există) (fig. 11—14) și colangiografia transparietohepatică (colangiografia intravenoasă fiind adeseori negativă, din cauza icterului pronunțat).

De obicei, prin aceste examene se poate întregi diagnosticul cu date privind nivelul stenozei și gradul de dilatație al hepatocoledocului proximal, date importante pentru tactica operatorie.

Diagnostic. Cel clinic, în stenozele posttraumatice, se stabilește pe baza apariției icterului în urma unei intervenții pe căile biliare, eventual a fistulei care a urmat.

Din punctul de vedere al diagnosticului diferențial etiologic — îndeosebi în cazul cînd apariția icterului nu a fost precedată de o fistulă biliară — se poate pune ipoteza mai frecventă a unui calcul restant sau a unui alt obstacol (oddită scleroretractilă), neobservate și nerezolvate în cursul intervenției. Colangiografia intravenoasă (cînd icterul nu este accentuat) sau transparietohepatică ne poate uneori orienta. Nerezolvarea acestui diagnostic nu este însă importantă, pentru că în orice icter mecanic se impune laparotomia exploratoare.

Mai importantă este diferențierea de icterul epidemic, care poate apărea între 1 și 6 luni de la intervenție (cînd s-au făcut bolnavului transfuzii). În cadrul criteriilor clasice de diferențiere între icterul mecanic și cel hepatocelular, creșterea transaminazelor este cel mai valoros argument în favoarea hepatitei (tabelul 11—I).

În stenozele inflamatorii sau prin compresiune extrinsecă, diagnosticul etiologic nu poate fi susținut decît atunci cînd boala cauzală este evident proiectată clinic. În majoritatea cazurilor este greu să eliminăm, preoperator, ipoteza calculului de coledoc sau a cancerului, dar și aici acestea vor fi precizate de laparotomia exploratorie — obligatorie.

Tratament. În stenozele căii biliare principale se urmărește asigurarea scurgerii bilei spre intestin, prin înlăturarea obstacolului sau printr-o anastomoză biliodigestivă.

Actul chirurgical prin care realizăm acest deziderat este laborios și riscant, atît din cauza remanierilor locale care îngreuiază disecția pediculului, cît și a alterării stării generale prin icterul prelungit, angiocolită și insuficiență hepatică.

TABELUL 11–I

Diagnosticul icterelor

	Prehepatic (hemolitic)	Parenchimatos (hepatocelular)	Obstructiv
Ficatul (clinic)	Limite normale	Ușor mărit, moale, sensibil	Mărire treptată Consistență crescută
Colecistul (clinic)	Nepalpabil	Nepalpabil	Palpabil în 50% din cazuri (semnul Courvoisier-Terrier)
Splina (clinic)	Mare	Limite normale sau ușor mărită	Normală
Fecale	Pleiocromice	Decolorate (parțial sau complet)	Decolorate Albe-chitoase (obstrucții complete)
Suc duodenal (tubaj)	Închis	Clar	Clar
Urobilinogen	+	+++	–
Bilirubinemie	Totală – + + Directă – Indirectă +++	Totală ++ Directă + Indirectă +++	Totală ++ Directă ++ Indirectă ±
Fosfataze alcaline	–	±	+++
Transaminaze (TGO–TGP)	–	+++	∓
BSP	–	++	+
Reacții de disproteinemie	–	++	– (Primele săptămîni)
Laparoscopie	Splenomegalie	Ficatul (evolutiv) : mărit, roșu, pestriț, alb sau granulat	Ficat verde ; veziculă destinsă (50%)
Biopsie hepatică	Impregnare hepatică cu hemosiderină	Spațiu port : infiltrat limfopoliblastic Hepatocit : leziuni distrofice ; leziuni nucleare	Canale intrahepatice dilatate, neoformate (Hering), obstruate prin trombi biliari Eventual : metastaze în icterul prin neoplasm

Colecistostomia de drenaj ca prim timp — integrată în pregătirea intervenției curative în scopul combaterii angiocolitei — este excepțional indicată, atunci cînd starea generală este foarte gravă și nu a putut fi ameliorată prin terapia intensivă preoperatorie. Indicația acesteia nu poate fi pusă în discuție, decît în cazul stenozelor situate sub vărsarea cisticohepatică.

Metodele curative de care dispunem pot fi împărțite în două categorii, după cum acționează la nivelul stenozei sau realizează o anastomoză biliodigestivă în segmentul suprastenotic al căii principale.

Primele urmăresc scopul ideal de a menţine traiectul hepatocoledocian, protejat împotriva refluxului de sfincterul Oddi (operaţii reconstructive). Acestea constau în dilataţii, plastii sau în rezecţia segmentului cicatriceal patologic, urmate de refacerea conductului prin anastomoza celor două capete rămase (preferabil pe un dren Kehr calibrant).

În practică aceste metode s-au dovedit rareori realizabile. Dilataţiile şi plastiile sînt urmate de regulă de recidive. Rezecţia cicatricei este expusă unei dileme : dacă se înlătură tot segmentul patologic, sutura se face sub tensiune, fiind expusă dezunirii ; dacă nu se rezecă suficient, sutura va fi făcută în ţesuturi infiltrate şi recidiva este constantă. La aceste neajunsuri se adaugă riscul disecţiei în zona cicatriceală (răniri ale portei sau ale arterei hepatice) şi modificările coledocului terminal, care este irecuperabil în stenozele cu evoluţie îndelungată.

Astfel că, în majoritatea cazurilor, este preferabilă anastomoza biliodigestivă pe segmentul suprastrictural. Renunţînd la conservarea conductului, se asigură drenajul biliar în condiţiile mai prielnice ale unui segment de canal dilatat, cu pereţi normali şi fără riscurile disecţiei în „focar". Factorii favorabili reuşitei sînt : dilataţia suficientă a hepaticului (sau a coledocului) suprastrictural şi executarea anastomozei în ţesut sănătos.

În leziunile coledocului terminal este indicată coledocoduodenostomia, relativ uşor de realizat.

În stenozele înalte, intervenţia este mai anevoioasă. Cînd hilul este liber, cele mai bune rezultate le dă anastomoza între canalul hepatic stîng şi o ansă jejunală izolată, suficient de lungă pentru a preveni angiocolita prin reflux (tehnica Hepp-Couinaud). Cînd abordarea hilului este blocată de aderenţe, se pot încerca accesul transhepatic al confluenţei celor două canale şi anastomoza unui canal dilatat al ficatului stîng cu o ansă jejunală izolată sau cu stomacul (procedeul Dogliotti-modificat de I. Făgărăşanu). În cazul în care confluenţa celor două hepatice este inclusă în procesul stenozant, se va încerca anastomoza fiecărui canal cu o ansă jejunală, dar intervenţia este laborioasă şi riscantă.

LITIAZA BILIARĂ

Etiopatogenie. Litiaza biliară este cunoscută din cele mai vechi timpuri şi frecvenţa ei este în continuă creştere. Din 6 400 de autopsii făcute într-un laborator de anatomie patologică, s-au găsit 1 000 de litiaze veziculare, ceea ce ar reprezenta un procent de 16 (Enderlin). După opinia unor autori cu mare experienţă (Sheila Sherlok), unul din patru indivizi ar avea o litiază veziculară. Chiar dacă ţinem seama de corectivul că statisticile se referă în general la indivizi de peste 50 de ani şi la cei internaţi în spitale, trebuie să admitem totuşi frecvenţa mare a litiazei biliare.

Simptomele, prognosticul şi problemele tratamentului diferă în mare măsură, după cum calculii sînt localizaţi în veziculă sau hepatocoledoc, astfel că le vom expune în capitole separate. Dar etiologia şi patogenia sînt, în linii mari, comune ambelor localizări.

Cauzele favorizante sînt numeroase și trebuie cunoscute, pentru că unele din ele pot fi influențate printr-un tratament profilactic.

În primul rînd boala este mai frecventă la femei. Acest fapt și-ar găsi explicația în rolul preponderent al tulburărilor neuroendocrine și metabolice, la care sexul feminin ar fi predispus prin : sarcină, alăptare, menopauză, afecțiuni ovariene. Litiaza biliară discrinică la femei (I. Pavel) constituie un exemplu în acest sens.

În afară de *sex*, printre condițiile favorizante se mai numără : *felul de viață* (sedentarismul) ; *alimentația excesivă* sau *bogată în grăsimi* (colesterol) ; *unele boli infecțioase* (febra tifoidă) sau *sanguine* (litiaza pigmentară din bolile hemolitice).

Cauze determinante. În ceea ce privește mecanismul genezei calculilor, acesta este destul de complex.

Teoriile mai vechi care susțineau rolul *infecției* (*„catarul litogen“* — Naunyn) sau al *stazei biliare* (Aschoff) ce ar favoriza precipitarea colesterolului și a pigmenților prin stagnarea bilei — respectiv prin celulele descuamate ce ar constitui nucleul viitorului calcul — nu sînt pe deplin satisfăcătoare. Într-adevăr, staza biliară și infecția — prezente destul de frecvent — nu se întîlnesc constant în litiază sau apar abia consecutiv evoluției acesteia.

O dovadă suplimentară ar reieși din urmărirea în timp a bolnavilor purtători de calculi, confruntată cu aspectul morfologic al acestora. Dacă se găsesc dovezi incontestabile de „creștere“ prin supraadăugiri concentrice și depuneri stratificate de concrețiuni realizate în timp, nu este mai puțin adevărat că — în aceleași condiții de stază și infecție — unii calculi rămîn nemodificați vreme îndelungată ; uneori, pot apărea chiar alții, cu caractere morfologice deosebite — ceea ce sugerează că factorii favorizanți locali (staza, infecția) devin activi numai în anumite condiții de ordin general.

Astăzi se consideră că *mecanismul fundamental în geneza calculilor constă în faptul că bila — o soluție coloidală în care elementele constituente nu precipită — trece din starea de sol în stare de gel.* Această „instabilitate coloidală“ de natură biofizică ar fi cauza generală principală de formare a calculilor, în condiții locale diferite, în funcție de factorii favorizanți care coexistă.

În cazul calculilor de colesterină ar fi vorba de o schimbare de echilibru biologic : creșterea colesterolului și scăderea sărurilor biliare care-l mențin în stare coloidală. Precipitarea colesterolului este înlesnită de creșterea globulinelor, a mucinelor, de deficiența unei constituente proteinice și de modificarea pH-ului — condiții obișnuit întîlnite în infecții. În acest mod se integrează în concepția modernă teoria rolului infecției, în general, și a febrei tifoide, în particular — bacilul Eberth avînd un tropism preferențial pentru bilă.

În litiaza pigmentară, în care calculii sînt formați predominant din bilirubinat de calciu, *cauza primordială rezidă într-o tulburare hepatică* (ciroza pigmentară) *sau în unele boli generale* (hiperhemoliză, toxemie

gravă). Acești calculi sînt situați frecvent în căile biliare intrahepatice, apariția lor fiind favorizată de stază.

Cît privește patogenia calculilor de carbonat de calciu, se pare că *inflamația peretelui vezicular* (secreție bogată în săruri de calciu și albumine), asociată cu *staza* ar reprezenta factorii favorizanți.



Fig. 11—17. — Secțiunea într-un voluminos calcul vezicular sugerează două mecanisme de formare: adăugiri concentrice în jurul unui nucleu (sus) și depunere declivă în straturi succesive (jos).



Fig. 11—18. — Calculi veziculari și coledocieni. *1* — calcul coledocian în „țigară“; *2* — calcul mulat pe porțiunea terminală a coledocului; *3* — calculi micști cu fațete; *4* — calculi pigmentari.

LITIAZA VEZICULARĂ

Datele de anatomie patologică se referă atît la calculi, cît și la vezicula care-i găzduiește.

Calculii se prezintă sub forme și dimensiuni variabile. Uneori se contopesc cu bila într-o masă păstoasă, negricioasă sau de culoarea masticului („nămolul biliar“). Volumul lor variază de la acela al unui bob de mei la acela al unui ou de găină, ocupînd toată cavitatea veziculei, a cărei configurație o reproduc.

Unici („calcul solitar“) sau multipli, rotunzi, ovalari sau cu fațete (fig. 11—17 și 11—18), netezi sau grunzoși, albi, gălbui, cenușii sau negri, aspectul lor prezintă variații infinite. Dar, în raport cu componența lor, au unele aspecte particulare, care ne permit să-i diferențiem.

Calculii de colesterină sînt rotunzi sau fațetați, de culoare albă-gălbuie sau cenușie, de consistență scăzută (fărîmicioși), mai ușori ca apa (pe suprafața căreia plutesc), transparenți la razele X. Pe suprafața de secțiune au un aspect radiar, convergent de la centru (nucleu proteic) spre suprafață.

Calculii pigmentari sînt de obicei mici, negricioși-măslinii, lucioși, duri, neregulați, opaci la razele X, mai grei ca apa (fig. 11—18).

Calculii de carbonat de calciu, rar întîlniți, sînt de culoare albă, de obicei rotunzi.

Calculii micști sînt de obicei galbeni-bruni, cu fațete (piramidali sau cubici — fig. 11—18), opaci la razele X, iar pe secțiune au un nucleu central pigmentar, acoperit cu pături concentrice de colesterol sau săruri de calciu.

V e z i c u l a b i l i a r ă prezintă, aproape constant, leziuni variabile, care sînt interpretate mai ales ca o consecință a litiazei, deși unele ar putea să fi preexistat.

Aceste leziuni sînt de tip inflamator acut, subacut sau cronic, mergînd de la simplul catar al mucoasei la abcese, gangrenă, perforație sau leziuni scleroatrofice.

Mai rar leziunile inflamatorii sînt atenuate și predomină modificările morfologice : pungi diverticulare denumite sinusurile Rokitansky-Aschoff ; boselări ale regiunii infundibulare (gușă Hartmann), în care se pot inclava calculii ; dilatații ale colecistului, determinate de inclavarea unui calcul în cistic.

Din numeroasele aspecte macroscopice reținem unele mai particulare, ușor de recunoscut în cursul explorării operatorii :

— *„vezicula fragă"*, a cărei mucoasă este de culoare roșie-vie și împănată cu granule albicioase, constituite din grămezi de colesterol depuse în corion — nucleu potențial al unor viitori calculi ;

— *hidrocolecistul (hidropsul)* are aspectul unei vezicule mult destinse în urma obliterării cisticului printr-un calcul sau stenoză cicatriceală (veziculă „exclusă" față de calea principală) ; colecistul conține bilă clară, uneori chiar albă și vîscoasă („mucocel vezicular"), prin resorbția pigmenților și acumularea mucusului secretat de mucoasă ;

— *colecistul scleroatrofic* — mic, retractat, cu pereții îngroșați, albicioși, cu cavitatea exclusă — conține de obicei mai mulți calculi fațetați și o mică cantitate de bilă tulbure, purulentă sau decolorată (reprezintă rezultatul final al unei lungi evoluții, caracterizată prin acutizări succesive, care retrocedează incomplet în urma tratamentului prelungit cu antibiotice) ;

— *vezicula din colecistita acută* este de obicei sub tensiune, cavitatea sa fiind de regulă exclusă ; pereții prezintă semne de inflamație acută de diferite grade — catarală, flegmonoasă, gangrenoasă — și sînt uniți cu organele vecine prin aderențe crude, edematoase, sîngerînde ; uneori este acoperită de false membrane ; în cavitatea veziculei se găsește bilă tulbure sau purulentă și calculi.

În forme grave — de regulă cînd cisticul este exclus și virulența microbilor exacerbată —, zonele congestionate ale peretelui alternează

cu zone abcedate sau gangrenate, la nivelul cărora se produc perforații. Astfel de leziuni își au sediul de predilecție în regiunea fundică — mai slab vascularizată — și infundibulară, calculii inclavați aci avînd un rol favorizant prin compresiunea și ischemia peretelui.

Simptomatologia litiazei veziculare este variabilă în condițiile unor leziuni asemănătoare, astfel încît este greu de făcut o încadrare în sindroame anatomoclinice precis delimitate. Unii indivizi tolerează bine o litiază multiplă, rămînînd asimptomatici, în timp ce un calcul unic și mic poate provoca o suferință acută.

Durerea — semnul subiectiv cel mai des întîlnit — poate fi resimțită ca o simplă jenă în hipocondrul drept sau poate ajunge la intensitatea colicii hepatice caracteristice.

Colica hepatică poate fi precedată de unele prodroame — sensibilitate epigastrică, grețuri, vărsături —, dar de regulă debutează în mod brusc, avînd ca moment preferențial răstimpul de 2—3 ore după masa de seară.

Este resimțită ca o crampă sau o arsură în hipocondrul drept, cu accentuări paroxistice și iradieri în spate (vîrful omoplatului) sau umărul drept. Uneori, iradierile sînt atipice — spre mamelă, gît sau inserția claviculară a sternocleidomastoidianului. Important pentru diagnostic este faptul că toate aceste iradieri au de regulă o tendință ascendentă (în sens cranial).

În timpul colicii bolnavul este agitat, tahicardic, uneori subfebril și adeseori prezintă manifestări digestive reflexe asociate : vărsături bilioase sau diaree.

Cînd nu survin complicații, colica încetează de regulă brusc. Sfîrșitul este deseori marcat de o „criză urinară" (poliurie, urini clare), lăsîndu-l pe bolnav cu o senzație de istovire fizică.

Uneori, suferințele sînt mai atenuate sau înșelătoare, putînd fi considerate însă ca echivalențe ale unei adevărate colici : dureri moderate — ca o simplă jenă în hipocondrul drept —, diaree postprandială.

Examenul obiectiv furnizează date diferite, în raport cu momentul evolutiv și modificările anatomopatologice.

În plină colică, palparea hipocondrului drept este anevoioasă, pentru că întîmpinăm o apărare musculară antalgică.

În perioada dintre crize, palparea profundă în zona colecistică poate rămîne negativă sau să provoace doar o ușoară durere, greu de localizat.

De aceea se folosește manevra Murphy, care proiectează mai caracteristic o suferință a veziculei. Ea constă în exercitarea unei presiuni constante asupra peretelui relaxat în zona colecistului, în timp ce ordonăm bolnavului să respire adînc. La sfîrșitul inspirației, cînd vezicula împinsă de diafragm prin intermediul ficatului se apropie de degetele ce comprimă peretele, apare durerea.

Dacă la simpla palpare simțim vezicula mărită și dureroasă, înseamnă că au apărut complicații evolutive (hidrops vezicular, pericolecistită), asupra cărora vom reveni.

Ficatul nu prezintă modificări de dimensiuni sau consistență în litiaza colecistică necomplicată.

În raport cu simptomatologia, se disting mai multe *forme clinice*:

— *forma latentă*: un număr destul de important de litiaze evoluează o lungă perioadă de timp fără a determina vreo suferință bolnavului, putînd fi descoperite întîmplător printr-un examen radiologic de rutină, în cursul unei laparotomii exploratoare sau la examenul necropsic. Astfel de forme au sugerat aforismul clasic care afirma că litiaza „ar fi o boală fără simptome și doar cu complicații", determinînd ezitări în stabilirea indicațiilor colecistectomiei;

— *forma dispeptică* se manifestă prin tulburări gastrice (arsuri, gastralgii, balonări, eructații, grețuri, vărsături), intestinale (diaree postprandială, constipație), uneori tulburări esofagiene (disfagie). La acestea se adaugă, uneori, crize de migrenă, ale căror corelații cu litiaza veziculară nu au putut fi încă precizate. De natură reflexă sau organică (pericolecistită, periviscerită subhepatică), suferințele gastrointestinale maschează afecțiunea cauzală, litiaza fiind considerată ca o „mare simulatoare" a afecțiunilor digestive;

— *forma dureroasă* se manifestă prin „colica hepatică", ale cărei caractere au fost descrise. Repetate la intervale capricioase, determinate de abuzuri alimentare, însoțite uneori de un ușor subicter trecător, colicile cedează de obicei la tratamentul medical în 2—3 zile. Dacă după acest interval — în condițiile unui tratament corect — suferința continuă sau se adaugă alte semne (febră, icter, frison), trebuie să ne gîndim la apariția unor complicații (colecistită acută, angiocolită, litiază coledociană), asupra cărora vom reveni;

— *forma torpidă prelungită*, rareori primară, este de regulă termenul evolutiv final al formei precedente, repetată de mai multe ori, ameliorată incomplet și temporar prin tratamentul medical. Această formă — punte de trecere spre complicații — are un substrat morfologic particular, caracterizat prin procese de atrofie, hipertrofie și degenerescență sclerolipomatoasă a peretelui colecistului exclus, mulat pe calculi și conținînd o cantitate mică de bilă modificată. În aceste cazuri și în ipoteza în care nu este mascat de marginea ficatului sau periviscerită, colecistul poate fi uneori simțit prin palpare ca o tumefacție rotundă-ovalară, dură, dureroasă, mobilizabilă cu respirația.

Diagnostic pozitiv. Colica hepatică este semnul cel mai sugestiv, dar nu este patognomonică litiazei, ea proiectînd doar o suferință a veziculei, determinată de contracția spastică a peretelui (poate apărea de pildă și în diskinezii).

Singurul semn clinic neîndoielnic, dar excepțional sesizat, este calculul eliminat prin fecale (care trebuie deosebit de unele concrețiuni provenite din lumenul intestinului, de origine medicamentoasă sau inflamatorie).

În aceste condiții, diagnosticul de litiază veziculară sugerat de examenul clinic trebuie confirmat prin explorări paraclinice.

Date paraclinice. Pentru diagnosticul litiazei biliare un rol primordial îl are *examenul radiologic.*

Ţinînd seama de faptul că există numeroase metode adaptate la diferitele localizări ale litiazei sau la momentul cînd le folosim, chirurgul trebuie, în primul rînd, să cunoască posibilităţile şi limitele fiecăreia, precum şi unele tehnici a căror executare îi revine.

Vizualizarea căilor biliare prin administrarea unei substanţe de contrast pe cale orală (colecistografia orală) sau pe cale intravenoasă (colecistocolangiografia intravenoasă) reprezintă metoda de rutină.

Colecistografia orală nu evidenţiază decît vezicula biliară. Reuşita ei este dependentă de absorbţia intestinală a substanţei de contrast, de eliminarea ei prin ficat şi puterea de concentrare a veziculei — factori de care trebuie să ţinem seama în cazul unei colecistografii negative.

Colecistocolangiografia i. v. are, faţă de precedenta, avantajul de a evidenţia atît colecistul, cît şi coledocul (putînd fi folosită şi la bolnavii colecistectomizaţi) şi de a nu fi dependentă de funcţia de concentraţie a veziculei. Reuşita ei depinde de o proteinemie normală (proteinele fiind vectorul substanţei de contrast), de integritatea funcţiei de concentrare şi eliminare a ficatului, de integritatea peretelui coledocian şi de tonusul sfincterului Oddi. Nu este deci eficientă la bolnavii cu hipoproteinemii importante, ictere la care bilirubinemia atinge 3 mg%, fistule coledociene şi hipotonii ale sfincterului Oddi.

Metodele care utilizează injectarea substanţei de contrast direct în căile biliare realizează adevărate „mulaje radiologice" (Desplas). Introducerea produsului radioopac în lumenul veziculei sau al hepatocoledocului se face pe mai multe căi, după circumstanţe. Înainte de intervenţie se poate folosi orificiul unei fistule biliare externe (vezi fig. 11—14), puncţia ficatului prin peretele abdominal (colangiografia transparietohepatică — Carter şi Saypol) sau administrarea orală de bariu, în cazul unei fistule biliodigestive (fig. 11—24).

În cursul intervenţiei substanţa de contrast se poate injecta prin puncţia veziculei, a coledocului sau prin lumenul cistic, în cazul cînd s-a făcut în prealabil colecistectomia. Colangiografia peroperatorie (Mirizzi) a realizat un însemnat progres în depistarea calculilor hepatocoledocieni şi, în general, în chirurgia biliară. Treptat i s-a adăugat înregistrarea presiunii din lumen *(radiomanometria)*, făcută simultan cu colangiografia (Mallet-Guy) sau succesiv (Caroli). Dar această ultimă explorare — mai greu de realizat şi de interpretare mai delicată — nu a intrat în uzul curent.

În perioada postoperatorie — în cazul cînd s-a lăsat un dren în coledoc — se obişnuieşte să se injecteze substanţa de contrast pe tub (colangiografie de control pentru decelarea calculilor trecuţi cu vederea în cursul intervenţiei).

Calculii radioopaci pot fi recunoscuţi pe o radiografie simplă a hipocondrului (fig. 11—19), imaginea lor rămînînd să fie diferenţiată de

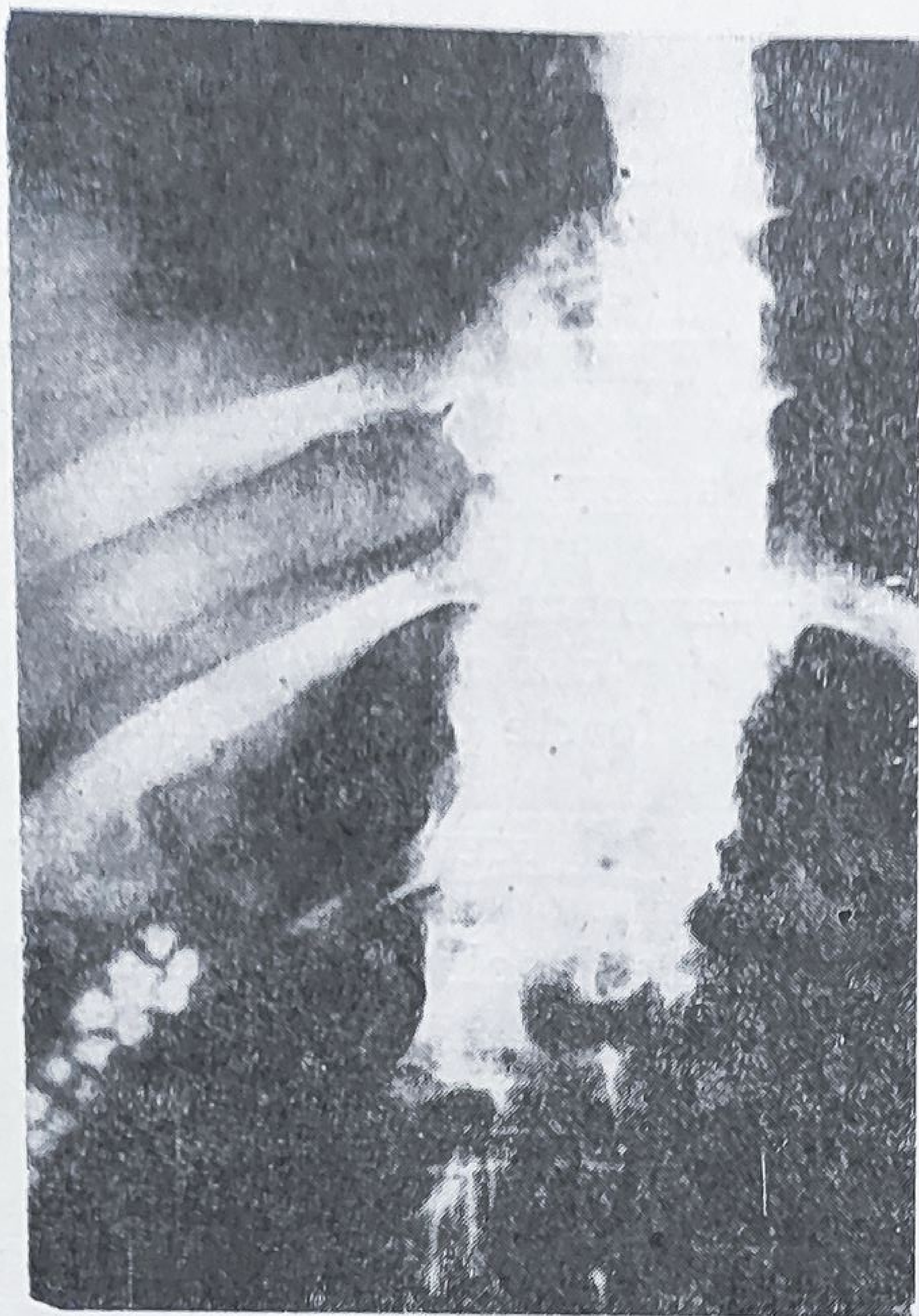


Fig. 11—19. — Calculi veziculari radioopaci evidenţiaţi cu prilejul unei radiografii de coloană.



Fig. 11—20. — Calculi veziculari radioopaci în „rozetă“ (colecistocolangiografie intravenoasă — clişeu Elena Avramescu).



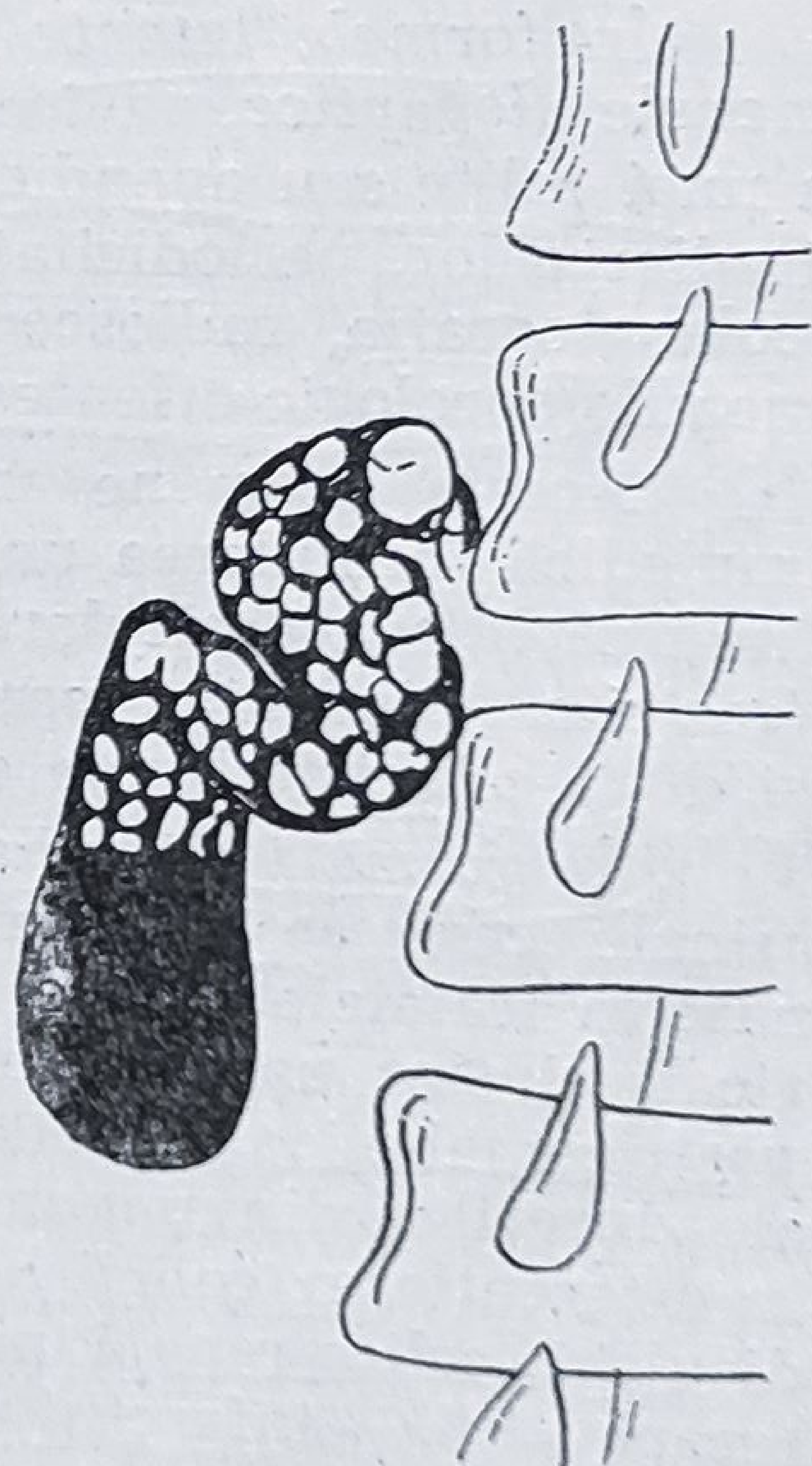


Fig. 11—21. — Colecistocolangiografie intravenoasă în ortostatism (substanţa de contrast depusă în partea declivă) : în col şi infundibul, numeroşi calculi de colesterină radiotransparenţi (clişeu Eliza Marinescu).

aceea a unor calculi renali, ganglioni calcifiați, de cea a unor calcifieri osoase condrocostale sau de unele chisturi hidatice hepatice calcifiate.

Examenul de rutină pentru diagnostic rămîne însă colecistografia orală sau intravenoasă. Pe fondul întunecat al substanței de contrast care umple vezicula, apar petele, de forme și dimensiuni variabile, corespunzătoare calculilor (fig. 11—20 și 11—21). În afară de acest aspect, colangiografia intravenoasă ne informează și asupra kineticii veziculei, stării căii principale (dimensiuni, pasaj oddian, eventual prezența calculilor). În cazul cînd pe colangiografia intravenoasă nu apare decît coledocul, putem conchide — în contextul datelor clinice și al tubajului duodenal — că este vorba de o veziculă exclusă, foarte probabil plină cu calculi.

Examenul radiologic gastroduodenal are rolul prevalent de a elimina ipoteza unui ulcer ; semnele indirecte care ar pleda în favoarea litiazei (hiperkinezie gastrică — Barclay ; stază duodenală — Holzknecht) și-au pierdut din valoare pe măsură ce tehnica colangiografiei s-a ameliorat.

Tubajul duodenal ne furnizează informații complementare ce întregesc diagnosticul, evidențiind eventualele diskinezii cistice sau oddiene coexistente, confirmînd ipoteza de veziculă exclusă prin absența bilei B, oferind posibilitatea efectuării unui examen citologic, bacteriologic și clinic al bilei (leucocite, culturi pozitive, hipercolesterinocolie etc.).

Diagnosticul diferențial pune probleme diferite, în raport cu formele clinice.

În *formele latente* și mai ales în *formele în care predomină fenomenele dispeptice*, va trebui eliminată ipoteza unei gastrite, a unui ulcer, a unei colite sau apendicite. Anumite semne clinice (localizarea durerilor, iradierea lor, periodicitatea cotidiană și sezonieră), explorările radiologice (colangiografia, radioscopia gastrointestinală), chimismul gastric și examenul coprologic orientează diagnosticul.

Aceste examene ar trebui să intre în rutină. Pe lîngă faptul că împiedică formularea unei ipoteze greșite, ele întregesc diagnosticul, dat fiind că litiaza veziculară este deseori asociată cu alte afecțiuni digestive (gastrite, duodenite, pancreatite, diverticuli), care continuă să evolueze și după colecistectomie și sînt greșit înglobate în sechelele acesteia.

În *formele cu colici veziculare* vor trebui excluse afecțiunile abdominale care se manifestă prin crize dureroase. Dintre cele menționate în tratatele clasice, unele se întîlnesc excepțional la bolnavii chirurgicali și sînt ușor de eliminat datorită semnelor caracteristice : crizele gastrice tabetice, colicile în intoxicația cu plumb, iradierile abdominale ale durerilor din pneumopatiile acute. În practică pot exista dificultăți în diferențierea colicii hepatice de criza dureroasă din ulcer, colica apendiculară, colica renală, pancreatita acută și — important pentru atitudinea terapeutică — infarctul miocardic.

Spre deosebire de colica hepatică — capricioasă, cu orar preferențial nocturn, cu iradieri ascendente, uneori cu subicter —, durerea ulceroasă, chiar dacă prezintă o localizare asemănătoare, are în schimb o periodici-

tate cotidiană și sezonieră, se repetă mai multe zile în șir, cedează la alcaline, are perioade de calm mai lungi, mai evidente și mai ritmice. Examenul radiologic aduce un argument obiectiv important pentru diagnostic.

Colica apendiculară are un sediu diferit (în cazul cînd apendicele este normal situat) și se însoțește mai frecvent cu semne de iritație peritoneală și leucocitoză.

Colica renală are sediul lombar, durerile iradiază descendent și este însoțită de tulburări urinare (micțiuni frecvente, hematurie macro- sau microscopică). Radiografia (simplă și urografia) contribuie la lămurirea diagnosticului.

Pancreatita acută se caracterizează prin intensitatea și sediul durerii (transversală, iradiind spre hipocondrul și baza hemitoracelui stîng), frecvența și precocitatea stării de șoc — colaps și probele biologice (transaminazele, amilazemia și amilazuria crescute). Nu trebuie însă omis faptul că destul de des există o „reacție pancreatică însoțitoare" a suferinței veziculare — făcînd parte din sindromul de colecistopancreatită cu care astăzi se definesc corelațiile și interdependența fiziopatologică, binecunoscută, dintre cele două organe —, care poate îngreuia diagnosticul.

Crizele anginoase sau infarctul miocardului pot simula o colică hepatică, cînd durerile au o iradiație atipică, după cum și afecțiunea veziculară poate potența o insuficiență coronariană coexistentă. Electrocardiograma este obligatorie în astfel de cazuri, eroarea de diagnostic atrăgînd o greșeală terapeutică cu grave consecințe.

În formele anatomoclinice ale litiazei veziculare la care examenul obiectiv decelează în zona colecistică o *formațiune tumorală,* va trebui, în primul rînd, să eliminăm neoformațiile cu punct de plecare în organele limitrofe.

Tumorile benigne sau maligne ale ficatului se mobilizează, ca și vezicula, în sens cranio-caudal în inspirație. Lipsa durerilor acute, perceperea unui șanț despărțitor între tumoare și ficat, scintigrafia hepatică (negativă) și colangiografia elucidează diagnosticul.

Confuzia cu afecțiunile renale (hidronefroze, chisturi) poate surveni în cazul unei vezicule mărite de volum, pe care procesul de pericolecistită a placat-o la peretele dorsal (putînd da la palpare și falsa senzație de contact lombar sau balotare). Palparea atentă, faptul că nu putem să ne insinuăm între presupusa veziculă și lombă, lipsa de mobilitate cu inspirația, examenele paraclinice (urografia, colangiografia, examenul urinii) orientează diagnosticul.

Evoluție. Manifestările clinice ale litiazei veziculare fiind particulare fiecărui bolnav, este greu de prevăzut în mod cert care va fi evoluția la un caz dat. Pe de altă parte, chiar dacă nu putem accepta ca dogmă absolută aforismul că „litiaza veziculară nu are simptome, ci numai complicații", trebuie totuși să considerăm că aceste complicații există în potențial, în momentul cînd au apărut primele manifestări clinice. Acest fapt are o mare importanță în precizarea indicațiilor tratamentului chirurgical.

Complicațiile evolutive sînt numeroase și, de regulă, grave. În mod convențional, pentru sistematizare, vor fi clasificate în complicații mecenice, infecțioase și degenerative. Dar trebuie reținut că această împărțire este arbitrară, în multe cazuri factorii patogenici fiind asociați. Astfel pentru unii (I. Juvara), cauza primordială a colecistitei acute (complicație infecțioasă) rezidă în obstrucția cisticului (complicație mecanică) ; după cum perforația veziculei, de pildă, nu poate fi atribuită numai unei compresiuni mecanice, ci și alterării — inflamatorii sau degenerative — a peretelui.

Complicațiile mecanice sînt determinate de migrarea calculilor.

Hidropsul vezicular (hidrocolecistul, megacolecistul acut și cronic). Se instalează după inclavarea unui calcul în regiunea infundibulocistică (vezi paragraful „Anatomie patologică"). Apare de obicei brusc, proiectat sub forma unei banale colici hepatice ; mai rar se constituie insidios. Precedată sau nu de colică, complicația se caracterizează prin apariția în zona colecistului a unei tumori rotunde-ovalare, renitent-elastică, mobilă în sens cranio-caudal cu respirația, sensibilă la presiune. care, în mod excepțional, se proiectează ca o proeminență a peretelui abdominal (la indivizii slabi). Apariția sa bruscă și semnele expuse fac diferențierea de alte tumori ale regiunii subhepatice.

În unele cazuri, ca urmare a dezinclavării calculului și a restabilirii permeabilității infundibulocistice, vezicula își reduce volumul, dar recidivele survin de obicei repetat (vezicula în „acordeon"). De regulă, tumoarea persistă, tensiunea crește (determinînd excepțional perforația).

În cavitatea veziculei, limitată de pereți subțiați, se resoarbe pigmentul și rămîne un lichid clar, de culoarea apei (de unde și numele) sau conținînd mucus secretat în exces („mucocelul vezicular"). Adeseori se supraadaugă infecția și apar semnele unei colecistite acute.

Litiaza secundară de coledoc. Este condiționată de volumul mic al calculilor și permeabilitatea cisticului, care le favorizează migrarea ; mult mai rar este consecința instituirii unei fistule biliare interne.

Se manifestă sub forma unei obișnuite colici hepatice. În prima ipoteză, ori de cîte ori colica se prelungește în timp și nu cedează la calmantele obișnuite, trebuie să se sugereze litiaza de coledoc — sau colecistita acută (I. Juvara). Deplasarea spre regiunea dorsală a durerilor pledează, de asemenea, în favoarea componentei coledociene. Sindromul litiazei de coledoc fiind dezvoltat într-un capitol ce urmează, aci vor fi amintite numai unele aspecte ale evoluției asimptomatice în cadrul unei litiaze veziculare, care domină tabloul clinic.

Calculul latent de coledoc urmează de regulă două variante : rămîne multă vreme asimptomatic și nediagnosticat, reprezentînd totuși o spină iritativă și o eventuală sursă de complicații (inclavare în sfincterul Oddi), sau depășește pasajul oddian, fiind eliminat pe căile naturale, nu fără a lăsa sechele sfincteriene (oddita de pasaj). Aceste date au importanță pentru diagnosticul pre- și peroperator, ca și pentru

terapeutică. De asemenea, explică de ce concepţia relativei „benignităţi" a calculului mic — creditat cu şanse de a fi „eliminat" spontan, sau în urma unui tratament medical — este contestabilă.

Ileusul biliar. Ocluzia intestinală determinată de obstrucţia lumenului intestinal printr-un calcul este una dintre cele mai grave complicaţii ale litiazei biliare. Frecvenţa ei a scăzut în ultima vreme, în

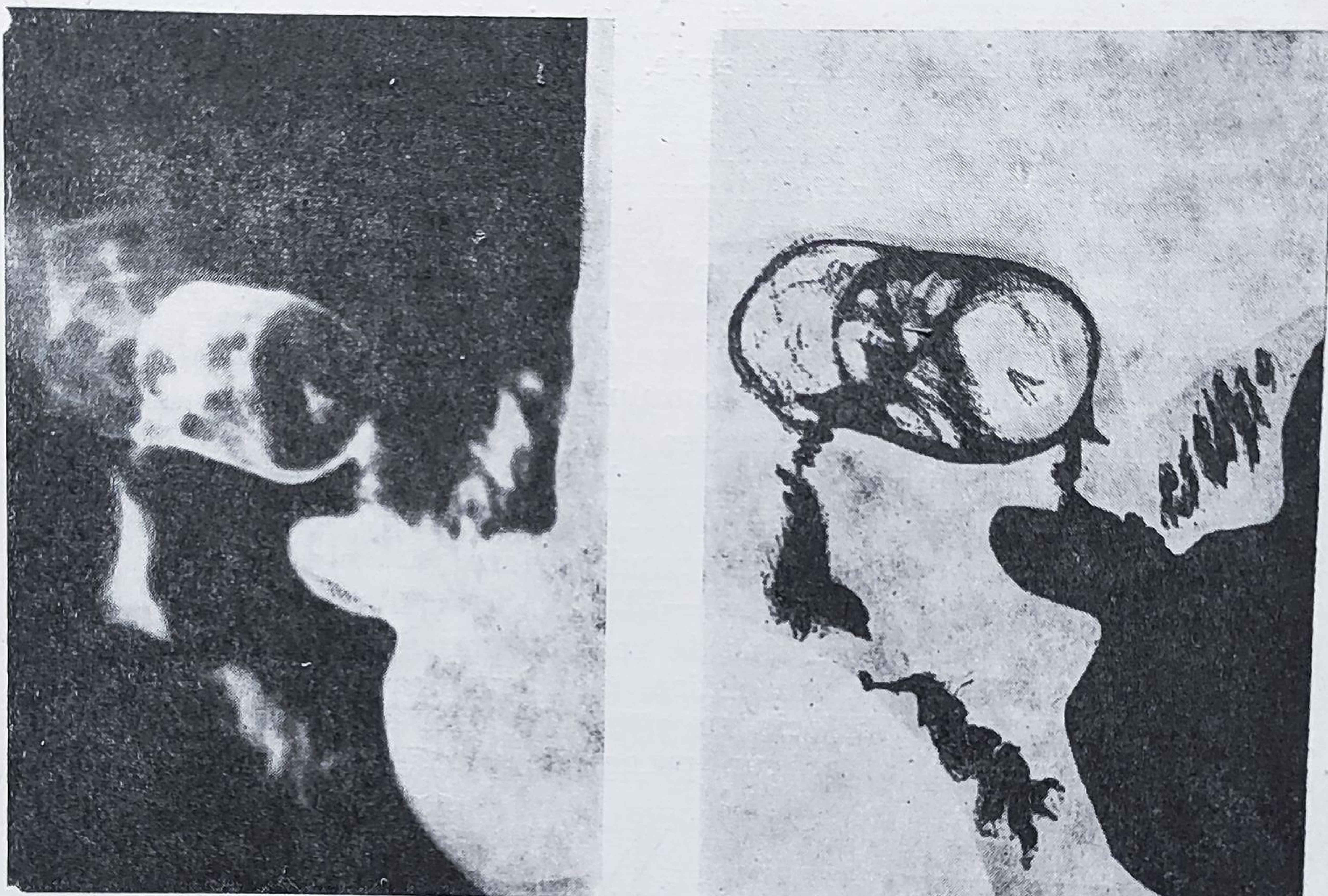


Fig. 11—22. — Fistulă biliodigestivă : calcul voluminos obstruînd bulbul duodenal (clişeu Elena Avramescu).

măsura în care tratamentul chirurgical al litiazei se aplică mai des. Afectează de predilecţie femeile mai vîrstnice, purtătoare ale unei vechi litiaze.

Dat fiind volumul calculului, acesta trece excepţional prin calea cisticocoledociană ; de regulă, migrarea se produce printr-o fistulă biliodigestivă.

Calculul — uneori calculii — se pot opri în lumenul duodenului, determinînd sindromul Bouveret (fig. 11—22). În majoritatea cazurilor continuă migrarea — prin deplasări succesive imprimate de peristaltică, alternînd cu opriri trecătoare impuse de spasmul intestinal —, străbătînd jejunoileonul în cîteva zile. De regulă se opreşte în ileonul terminal, care prezintă condiţii favorabile pentru aceasta : declivitate, lumen îngust, peristaltică mai slabă. Pe lîngă aceşti factori caracteristici ileonului terminal, pot interveni şi alte condiţii favorizante — spasmul, edemul mucoasei —, care explică de ce, uneori, calculul se poate opri în alt

segment al intestinului subţire şi chiar în colon, care are un lumen mult mai larg.

La locul obstrucţiei peretele intestinal prezintă leziuni variabile, determinate de compresia pe care o exercită calculul (edem, necroză, sfacel) ; ansa proximală este dilatată, iar cea distală rămîne goală — turtită.

Simptomele sînt acelea ale unei ocluzii înalte : dureri intermitente corespunzînd unei peristaltici vii, vărsături alimentare şi bilioase precoce, alterarea rapidă a stării generale.

Pentru diagnosticul etiologic sînt de reţinut antecedentele biliare şi sexul feminin. Dar mai caracteristică este evoluţia în etape succesive : colica hepatică însoţită de febră sau subicter ; atenuarea suferinţei corespunzînd cu tulburări de tranzit (scaun imperios, diaree) sau hemoragie digestivă (hematemeză, melenă) ; durerea reziduală atenuată, migratorie, care ulterior se fixează, se amplifică şi apar semnele de ocluzie.

Examenul radiologic pe gol arată, cîteodată, un calcul radioopac localizat în zona de proiectare a ileonului.

F i s t u l e l e b i l i a r e. Ieşirea unui calcul din cavitatea veziculei prin efracţia peretelui necesită de regulă o diminuare a rezistenţei acestuia prin modificări inflamatorii (acute şi cronice) sau trofice (gangrenă).

Vor fi amintite aici numai fistulele interne, cele externe făcînd obiectul unui capitol aparte (p. 780—783) :

— *fistulele biliobiliare* sînt de regulă consecinţa unei litiaze localizate în regiunea infundibulocistică, care evoluează de multă vreme. Pereţii regiunii infundibulocistice şi ai hepatocoledocului, alipiţi prin aderenţe inflamatorii, suferă un proces de ulceraţie şi distrucţie prin

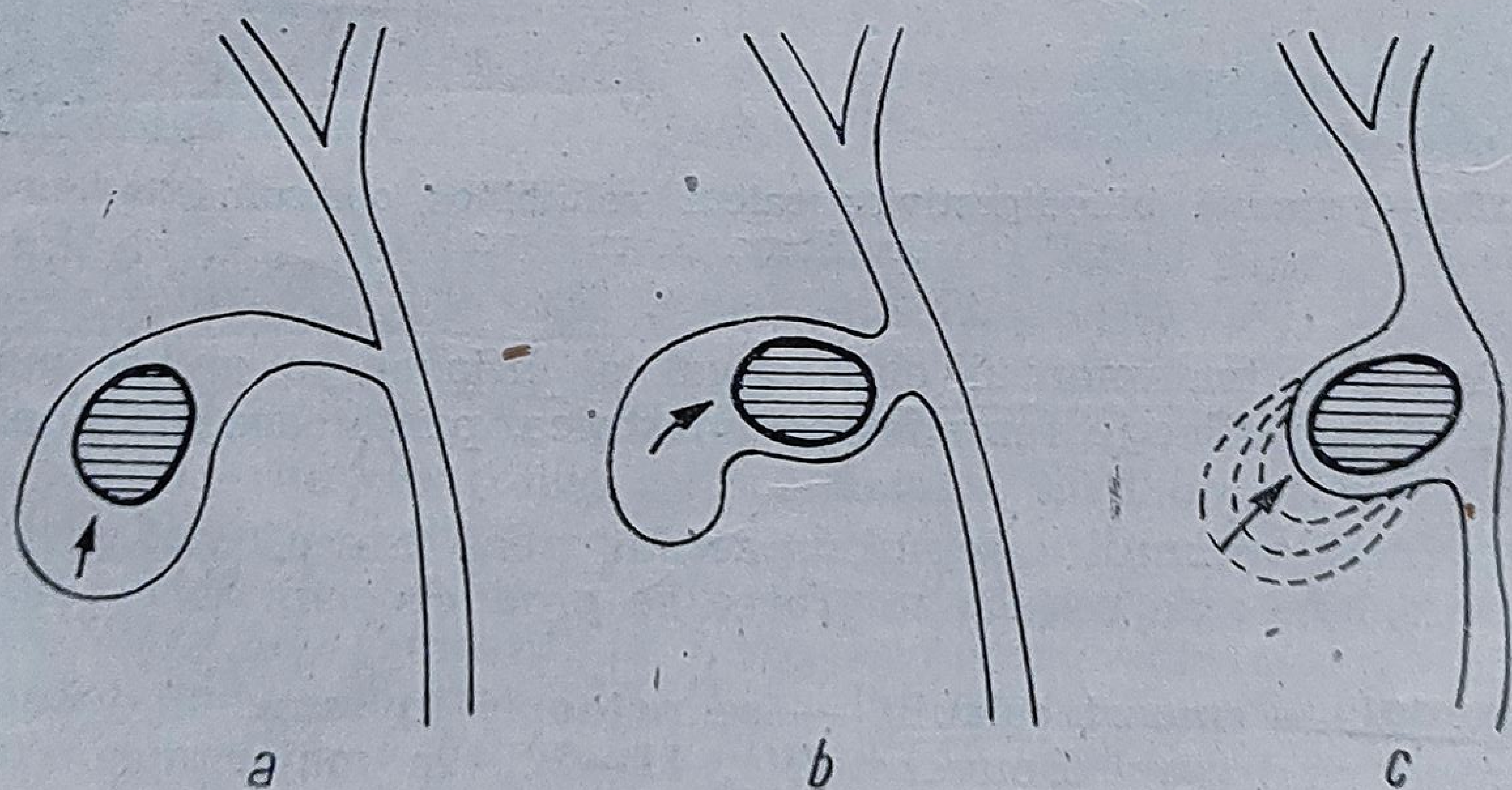


Fig. 11—23. — Constituirea fistulei biliobiliare.

compresia unui calcul inclavat de obicei într-o pungă diverticulară (guşă Hartmann). Zona fundică tinde să se muleze pe calculul ce migrează, atrasă de un proces de scleroză retractilă. Cavitatea veziculei comunică printr-un traiect fistulos cu lumenul căii principale, prin care migrează calculul (fig. 11—23). Pe plan clinic este de obicei vorba de

un vechi litiazic, care a făcut numeroase colici și puseuri inflamatorii, la care, în urma unei crize dureroase, apar un icter persistent și fenomene de angiocolită. Diagnosticul nu poate fi confirmat cu precizie decît în cursul intervenției ;

— *fistulele biliodigestive*. Cel mai frecvent traiectul fistulos leagă cavitatea colecistului de duoden și se constituie fie direct — alipirea pereților prin aderențe, ulcerație compresivă produsă de calcul și perforație —, fie printr-o cavitate intermediară (perforația veziculei, abces localizat între cele două viscere, perforația duodenului). Cît privește fistulele colecistocolice, colecistojejunale, coledocoduodenale sau biliotoracice, acestea sînt excepționale.



Fig. 11—24. — Fistulă colecistoduodenală evidențiată prin examenul radiologic ; laptele baritat trece din bulbul duodenal în vezicula biliară, cistic și hepatocoledoc (clișeu Elena Avramescu).

Semnele clinice ale fistulei colecistoduodenale sînt puțin caracteristice, unele fiind relativ bine suportate (argument al partizanilor atitudinii conservatoare). Uneori — fapt de reținut pentru diagnostic — fenomenele generale și locale se atenuează în momentul instituirii fistulei (explicația rezidă în drenajul pe care aceasta îl asigură unui colecist exclus, sub tensiune, burat cu pietre, suprainfectat).

Ulterior pot apărea semne variabile și necaracteristice — angiocolită, hemoragii, semne de stenoză duodenală, pancreatite etc. —, culminînd uneori cu semnele grave ale ileusului biliar.

Examenul radiologic sugerează diagnosticul prin două semne : refluxul bariului din duoden în colecist (fig. 11—24) și prezența aerului în căile biliare (pneumobilia).

Complicațiile infecțioase sînt :

Colecistita acută este cea mai frecventă complicație a litiazei veziculare (aproximativ 16%). Agenții patogeni pot pătrunde în veziculă pe cale hematogenă (din lumenul intestinal, pe calea venei porte, sau de la un alt focar septic, pe calea circulației generale) și mai rar pe calea canaliculară ascendentă (papilă, coledoc, cistic). Germenii obișnuiți sînt : *Escherichia coli, B. perfringens*, stafilococul auriu, streptococul, bacilul tific (pot fi identificați în bilă sau în peretele veziculei).

Cauza favorizantă primordială este staza, determinată de un calcul inclavat în cistic — mai rar calculul inclavat în papilă sau unele anomalii

congenitale și dobîndite ale regiunii infundibulocolocistice (anomalii de traiect sau implantare ale cisticului, cisticite, sinusurile Rokitansky-Aschoff).

Uneori, în bilă sau peretele vezicular nu pot fi identificați germeni, chiar la bolnavii netratați cu antibiotice. În astfel de cazuri fenomenele inflamatorii au fost explicate prin rolul iritativ al bilei hiperconcentrate sau acțiunea triptică a sucului pancreatic refluat din duoden prin papilă și coledoc.

Leziunile veziculei — de la simplul catar inflamator al mucoasei, pînă la flegmon sau gangrenă cu perforație — au fost menționate în paragraful de anatomie patologică a litiazei biliare. Între aceste două leziuni ale colecistului și peritonita generalizată, etapele intermediare sînt în mare aceleași ca la apendicita acută. Dar morfologia veziculei conferă unele particularități proceselor septice ale acestui organ — importante pentru clinică și terapeutică —, care trebuie reținute.

Pe de o parte, datorită faptului că vezicula are o porțiune variabilă din suprafața sa extraperitoneală îngropată în patul hepatic, uneori între cele două organe apar abcese, care se pot propaga intrahepatic, fără a fi prezente semnele unei peritonite închistate. Pe de altă parte, profunzimea fundurilor de sac ale glandelor submucoasei „Lushka" atrag o reacție precoce de baraj (periviscerită și aderențe). În consecință, plastronul autentic sau peritonita generalizată „d'emblée" survin mai rar ca într-o apendicită acută (vezi p. 705—707).

În ceea ce privește peritonita biliară „fără perforație" (consecința a transsudării bilei prin peretele integru al căilor biliare), acesta trebuie considerată excepțională, în majoritatea cazurilor fiind vorba de soluții de continuitate minime, care sînt trecute cu vederea (Firică-Munteanu).

Colecistita acută litiazică apare uneori ca o primă manifestare revelatoare a bolii sau prin adăugarea semnelor de infecție (febră, leucocitoză, frison) pe fondul unor colici biliare care se repetă de mai multă vreme.

Simptomul principal este durerea, asemănătoare ca sediu, intensitate și iradiere cu colica obișnuită, de care însă o deosebește prelungirea în timp și rezistența la calmantele obișnuite. La examenul obiectiv al hipocondrului drept se constată o durere vie, apărare sau contractură, și, uneori, se percepe în zona veziculară o tumoare dureroasă sub tensiune.

În raport cu intensificarea fenomenelor locale și generale, pot fi deosebite mai multe forme anatomoclinice : *colecistita supraacută* (gangrenoasă, perforată cu peritonită generalizată), *acută* (piocolecistul) sau *subacută*.

Uneori, se asociază cu afecțiuni ale altor organe și în acest sens trebuie reținută *colecistopancreatita*. Aspectele clinice sînt variabile, după cum leziunile acute predomină pe unul din cele două organe sau apar cu intensitate similară ; în general, la fenomenele de colecistită acută se adaugă unele semne care sugerează suferința pancreatică (durere epigastrică transversală, iradiind spre hipocondrul și toracele stîng ;

frecvenţa tulburărilor vasomotorii şi a şocului ; creşterea amilazuriei şi amilazemiei).

Diagnosticul colecistitei acute este relativ uşor, pe baza semnelor expuse. Pentru prognostic şi indicarea momentului intervenţiei este importantă interpretarea fiecărui simptom şi a modificărilor sale dinamice.

Febra — obişnuit în „platou" —, cînd prezintă oscilaţii mari, sugerează coexistenţa angiocolitei, abcesul pericolecistic sau peritonita.

Icterul traduce compresiunea căii principale, printr-un calcul inclavat în cistic, un proces de pancreatită sau oddită asociată.

Frisonul — îndeosebi cînd se repetă — pledează în favoarea unei forme distructive gangrenoase (I. Juvara).

Atenuarea durerii, scăderea temperaturii şi a leucocitozei constituie în general dovada retrocedării fenomenelor inflamatorii. Dar nu trebuie ignorate ameliorările aparente şi înşelătoare sub tratamentul cu antibiotice, care pot masca leziuni evolutive foarte grave (gangrena torpidă sub antibiotice — Mallet-Guy).

Examenul palpatoriu al abdomenului — insistent şi repetat —, confruntat cu dinamica leucocitozei, este acela prin care se apreciază dacă leziunea rămîne cantonată la veziculă (piocolecist), dacă este localizată în jurul ei (plastron), sau se extinde în peritoneul liber.

Complicaţii degenerative. Mulţi consideră litiaza ca o boală precanceroasă. Experimental, problema rămîne încă controversată. În practică trebuie să se ţină seama de realitatea acestei coexistenţe (87% din cancerele veziculei sînt asociate cu litiaza — Enderlin), atît în indicaţiile colecistectomiei, cît şi în efortul de a recunoaşte această boală într-o fază timpurie, printr-un examen histopatologic sistematic al veziculelor extirpate pentru litiază (vezi „Cancerul căilor biliare").

Complicaţii nesistematizate. În litiaza veziculară — cu precădere în cazurile la care a evoluat vreme îndelungată — pot apărea o serie de complicaţii mai puţin sistematizate şi rar proiectate clinic. Ele au însă o importanţă deosebită pentru indicarea tratamentului chirurgical, pentru orientarea explorării preoperatorii şi pentru explicarea sechelelor colecistectomiei.

În primul rînd, trebuie menţionată hepatita satelită, termen în care sînt incluse toate stările de alterare a ficatului — în absenţa oricărui factor colostatic. Ca mecanism patologic s-a presupus că infecţia s-ar propaga de la vezicula litiazică, prin contiguitate, pe cale limfatică sau venoasă. Leziunile ficatului sînt variabile : de la interesarea mezenchimului, pînă la interesarea parenchimului (alterarea probelor biologice, forma icterigenă).

În al doilea rînd, subliniem complicaţiile pancreatice ale litiazei veziculare. Leziunile de pancreatită cronică satelită par mai puţin importante decît s-a crezut (Sarles) şi sînt reversibile după colecistectomia făcută în timp util. În schimb, rolul important al litiazei veziculare în patogenia pancreatitei acute este incontestabil.

Cît privește răsunetul litiazei veziculare asupra căii principale acesta a fost mai bine demonstrat o dată cu aplicarea pe scară largă a radiomanometriei peroperatorii. Unele leziuni se datoresc acțiunii locale : compresiune prin calcul inclavat în infundibul ; propagare directă a inflamației de la veziculă la hepatocoledoc (sindromul organofuncțional al hepaticului — Mirizzi). Altele sînt rezultatul unei acțiuni reflexe asupra sfincterului Oddi : atonii sau hipertonii — ultimele generatoare ale sindromului de colostază minoră.

În sfîrșit, trebuie amintit că litiaza veziculară — ca și alte afecțiuni hepatobiliare și îndeosebi în formele cu complicații infecțioase acute — poate avea un răsunet asupra rinichiului, mergînd pînă la angiocolita icterouremigenă (Caroli), asupra căreia vom reveni.

Tratamentul litiazei veziculare este complex : *medical* și *chirurgical*.

Primul tinde să prevină sau să combată boala metabolică de fond care stă la baza formării calculilor și calmează colica hepatică, urmărind să împiedice apariția unor complicații evolutive ; el se integrează în pregătirea preoperatorie a anumitor forme de colecistită acută (pe lîngă terapeutica rutinieră care intră în pregătirea oricărei intervenții) și în tratamentul fortuit al anumitor cazuri la care starea generală — iremediabil alterată — contraindică intervenția.

Secundul reprezintă singurul tratament radical care înlătură calculii. Această afirmație se sprijină, în primul rînd, pe faptul că eliminarea spontană a calculilor este excepțională și grevată pe sechele (oddita de pasaj, fistula biliodigestivă). Cît privește tratamentul calculilor prin medicația litică și mobilizatoare, acesta este — pînă la ora actuală — neconcludent. Deși recentele studii experimentale și clinice ale lui Danzigher și colab. cu acidul chenodezoxicolic au dat unele rezultate, acestea nu sînt încă convingătoare sub aspectul eficienței și al securității.



Dacă aceste noțiuni sînt aproape unanim acceptate, persistă încă unele divergențe, justificate în parte prin marea varietate de forme anatomoclinice.

Îndeosebi în cazul litiazelor veziculare oligo- sau asimptomatice, care pot fi bine tolerate vreme îndelungată („litiaza fără colecistită" ; „vezicula litiazică silențioasă"), unii practicieni sînt reticenți față de tratamentul chirurgical, pe care-l consideră grevat de riscul sechelelor colecistectomiei.

Chirurgii, la rîndul lor, își sprijină atitudinea intervenționistă pe riscul complicațiilor evolutive expuse, pe benignitatea intervenției în condițiile chirurgiei moderne și pe scăderea procentajului de sechele, atunci cînd explorarea, tehnica și tactica sînt corecte. Demonstrative în acest sens sînt datele statistice prezentate de W. Hess privind mortalitatea operatorie : 0,6% în litiaza necomplicată ; 2,75% în litiaza coledociană ;

7,8% în litiaza complicată cu icter ; 9,8% în cazul complicaţiilor pancreatice acute.

Prin prisma acestor noţiuni, indicaţiile tratamentului litiazei ar putea fi astfel schematizate :

A. *Tratamentul în formele fără complicaţii :*

— în colica hepatică se aplică tratamentul medical : repaus, regim, papaverină, novocaină (i. v., infiltraţii splanhnice), nitrit de amil. După calmarea colicii, se vor face investigaţiile necesare precizării şi completării diagnosticului. Apoi se vor reconsidera indicaţiile tratamentului chirurgical, ţinînd seama de faptul că însăşi colica poate fi considerată o „complicaţie" cu potenţial evolutiv imprevizibil ;

— în litiaza veziculară cu manifestări clinice, în perioada de linişte, riscul complicaţiilor evolutive susţine de principiu oportunitatea tratamentului chirurgical. Colicile repetate, micile crize de angiocolită sau subicterele — chiar trecătoare — constituie argumente categorice în sprijinul intervenţiei ;

— în litiaza oligosimptomatică oportunitatea tratamentului chirurgical poate fi pusă în discuţie, îndeosebi cînd există una sau mai multe contraindicaţii de ordin general ; vîrstă înaintată (risc operator crescut ; timp mai scurt pentru apariţia complicaţiilor evolutive), obezitate, deficienţe organice ireductibile (insuficienţă renală sau cardiacă cronică ; hipertensiune visceralizată etc.). În astfel de cazuri riscul operator ar fi mai mare — în tot cazul mai actual — decît acela al complicaţiilor evolutive.

B. *Tratamentul în formele cu complicaţii.* În aceste forme se acceptă unanim indicaţia absolută a tratamentului chirurgical, rămînînd în discuţie momentul intervenţiei şi rolul tratamentului medical adjuvant :

— în ileusul biliar — fiind vorba de o ocluzie înaltă —, intervenţia de urgenţă pentru înlăturarea calculului prin enterotomie se impune după o scurtă perioadă de reechilibrare hidroelectrolitică ;

— în plastronul colecistic şi în peritonita de origine biliară, atitudinea va fi aceea care se adoptă în toate peritonitele localizate sau generalizate : intervenţie după retrocedarea fenomenelor locale (în primul caz) sau intervenţie urgentă (în secundul) ;

— în colecistita acută, indicaţia tratamentului chirurgical este categorică, rămînînd de apreciat doar momentul intervenţiei şi — în subsidiar — tactica operatorie (colecistectomie sau colecistostomie). Intervenţia imediată previne mai sigur generalizarea infecţiei, dar se face pe un bolnav incomplet explorat şi pregătit ; încercarea de a combate complicaţia septică prin tratament medical, cu intenţia de a opera în momentul cînd starea generală şi locală este mai bună („la rece"), nu poate preveni sigur complicaţiile evolutive, în cazul cărora sîntem obligaţi să intervenim în condiţii şi mai precare. De aci, unele atitudini divergente („intervenţia precoce", „precoce amînată", „la rece").

De fapt, se cere o atitudine eclectică. Acordînd preferinţă intervenţiei precoce, trebuie să se ţină seama de gravitatea fenomenelor

generale (toxiinfecţie, vîrstă, tare), de certitudinea diagnosticului, cît şi de condiţiile locale apreciate evolutiv (tensiunea colecistului, îndeosebi apariţia fenomenelor de iritaţie peritoneală). În alegerea momentului operator mai trebuie avută în vedere şi posibilitatea unei evoluţii favorabile înşelătoare sub tratamentul cu antibiotice (ceea ce s-a amintit mai înainte).

În scurta perioadă de pregătire, se va aplica tratamentul medical antiinfecţios şi se va face un bilanţ al stării generale a bolnavului, căutîndu-se în acelaşi timp să se combată eventualele dezechilibre şi tare (dezechilibre hidroelectrolitice, diabet, afecţiuni cardiace sau renale etc.).

Chiar dacă complicaţia infecţioasă a retrocedat, episodul acut reprezintă, prin el însuşi, un argument categoric pentru colecistectomie.



În vederea tratamentului chirurgical — pe lîngă pregătirile preoperatorii de rutină —, la bolnavii biliari se impune acordarea unei atenţii deosebite stării ficatului, rinichiului (insuficienţa hepatorenală postoperatorie) şi coagulabilităţii sanguine.

De asemenea, trebuie asigurate condiţiile tehnicomateriale necesare efectuării colangiografiei peroperatorii.

Metoda preferenţială de tratament chirurgical este colecistectomia, deşi înlătură, o dată cu calculii, un organ care ar putea fi uneori recuperabil, spre a-şi îndeplini rolul fiziologic.

Colecistostomia după ablaţia calculilor este sugestivă teoretic, conservînd organul care ar mai putea îndeplini un rol fiziologic, asigurînd un drenaj biliar şi avînd avantajul de a fi mai simplu de realizat. În practică nu a confirmat aşteptările, expunînd la fistule şi recidive, pentru că vezicula nu este mai niciodată normală, iar dezechilibrul biologic favorabil litogenezei persistă. Ea poate fi încă folosită în cazurile de colecistită acută, cînd starea generală precară sau locală (obezitate, aderenţe strînse) face prea riscantă colecistectomia.

Colecistendeza (colecistostomie, înlăturarea calculilor şi sutura veziculei), şi mai sugestivă sub aspectul chirurgiei conservatoare fiziologice, necesită o veziculă sănătoasă, o bilă aseptică şi o permeabilitate desăvîrşită a căilor biliare. Cum aceste condiţii se întîlnesc cu totul excepţional, iar în practică colecistendeza s-a dovedit nesatisfăcătoare (recidive), metoda a fost aproape complet părăsită. O indicaţie relativă ar fi în litiaza pigmentară pe vezicula sănătoasă din icterul hemolitic („litiază de organism"), după efectuarea splenectomiei.

Mai trebuie adăugat că orice intervenţie pentru litiază veziculară necesită explorarea hepatocoledocului şi a pasajului oddian, ţinînd seama de posibila cointeresare a întregului arbore biliar prin mecanismele expuse mai înainte. Insistenţa în acest sens (inspecţie, palpare, explorare instrumentală, radiomanometrie) va fi corespunzătoare argumentelor clinice (angiocolite, ictere) şi morfologice (calculi numeroşi mici, cistic permeabil, hepatocoledoc dilatat).

Rezultatele colecistectomiei în litiaza biliară necomplicată sînt, în ansamblu, foarte bune (mortalitatea se situează în jurul cifrei de 1%).

În perioada peroperatorie și în cea imediat următoare distingem :

— *incidente și complicații locale* per- și postoperatorii : hemoragia prin cedarea ligaturii arterei cistice, leziunile accidentale ale ramurii drepte a arterei hepatice, ale hepaticului și peritonitele biliare (lunecarea ligaturii cisticului, canale anormal dilatate neobservate, în patul colecistului, răniri ale hepatocoledocului). Rănirea accidentală a arterei hepatice sau a coledocului survine mai des în cazurile cu evoluție prelungită, în care s-au produs remanieri profunde ale raporturilor anatomice, sau în cazuri de anomalii și poate fi prevenită prin aplicarea unei tehnici corecte ;

— cît privește *complicațiile generale* — printre care cea mai gravă este insuficiența hepatică sau hepatorenală —, acestea survin de predilecție la bolnavii cu o evoluție îndelungată a litiazei și complicații repetate, care au dus la alterări care nu pot fi reduse desăvîrșit prin pregătirea preoperatorie. La acestea se adaugă și dificultățile exerezei, care cresc gravitatea traumatismului operator. Posibilitățile actuale ale explorărilor paraclinice, reanimării și anesteziei au redus mult asemenea complicații generale.

Rezultatele îndepărtate sînt bune în aproximativ 80—90% din cazuri, în 10—20% rămînînd unele suferințe mai mult sau mai puțin supărătoare, denumite *sechele ale colecistectomiei.*

Cadrul „sechelelor colecistectomiei“ este încă insuficient precizat. În sensul strict al acestui termen, s-ar putea deduce că el se limitează la tulburările de adaptare față de lipsa veziculei — care în practică survin foarte rar (Mallet-Guy). Astăzi se tinde să se folosească termenul de sindrom postcolecistectomie, mai cuprinzător, dar încă neprecis.

Ambele denumiri se referă la o gamă foarte largă și polimorfă de stări patologice care pot surveni după colecistectomie, dar nu obligatoriu datorită ei : de la simpla jenă dureroasă în hipocondrul drept, pînă la colici tipice ; tulburări digestive nesistematizate (anorexie, grețuri, meteorism) ; angiocolite sau ictere de durată și intensitate variabilă ; stenoze și fistule biliare ; cicatrice vicioase sau eventrații. Acestea au contribuit, în cea mai mare măsură nejustificat, la unele aprecieri greșite asupra valorii și indicațiilor colecistectomiei.

O analiză obiectivă a faptelor demonstrează, de fapt, că marea majoritate a suferințelor bolnavului colecistectomizat se datoresc unor deficiențe de indicație, de diagnostic pre- și intraoperator, de tactică și tehnică.

Dintre greșelile de indicație menționăm colecistectomia „abuzivă“ (cînd leziunile nu justifică exereza) și, cu precădere, întîrzierea momentului operator. În această ultimă ipoteză complicațiile evolutive ale litiazei veziculare — hepatita și pancreatita satelită, angiocolita și oddita secundare calculului migrat în coledoc, ciroza biliară, periviscerita subhepatică — ajung ireversibile prin trecerea timpului și nu vor mai regresa nici după colecistectomie.

Dintre deficiențele de diagnostic menționăm leziunile asociate nerecunoscute în momentul intervenției, care continuă să constituie o sursă de suferință pentru bolnavul colecistectomizat : gastrita, duodenita și ulcerul duodenal (relativ frecvente după experiența noastră), colita, litiaza renală etc. De asemenea, trebuie subliniat rolul deficiențelor de explorare peroperatorie în litiaza reziduală de coledoc.

Cît privește deficiențele de tactică și tehnică acestea explică leziunile și stenozele căii principale, fistulele biliare postoperatorii, odditele reziduale, scleroretractile, bontul cistic lung cu calculi reziduali etc.

Din această succintă enumerare reiese că în fața unui bolnav care suferă după colecistectomie trebuie, în primul rînd, revăzute toate condițiile în care s-a pus diagnosticul și în care s-a executat intervenția. Următoarele etape ale diagnosticului clinic, paraclinic și intraoperator sînt cele expuse în capitolele de patologie biliară ale acestei lucrări.



Corectarea erorilor de diagnostic și tratament susmenționate, ca și perfecționarea mijloacelor de investigație au scăzut remarcabil în ultimii ani numărul „sechelelor colecistectomiei".

Trebuie însă recunoscut cu obiectivitate că, în faza actuală a cunoștințelor și posibilităților noastre, riscul sechelelor, deși mult diminuat și acceptabil, nu a putut fi eliminat cu desăvîrșire.

În acest sens trebuie amintită, în primul rînd, problema persistenței calculilor în calea principală, care, chiar în statisticile unor chirurgi de renume, reprezintă un procent în jur de 3% („calculi reziduali" ; „calculi uitați").

Desigur că nu toate litiazele de hepatocoledoc, la un bolnav colecistectomizat, au existat în momentul intervenției. O parte din ele pot fi explicate prin apariția unei noi generații de calculi în perioada postoperatorie — fapt astăzi unanim recunoscut (calculi recidivați). Dar, ținînd seama de faptul că în hepatocoledocul normal condițiile sînt mult mai puțin prielnice litogenezei, rămîne îndoiala dacă actul chirurgical nu a omis să rezolve anumite condiții patologice favorizante, cum ar fi staza și infecția.

În sfîrșit, mai trebuie menționate rarele cazuri de suferințe nesistematizate (dureri, grețuri, vărsături), la care o minuțioasă explorare clinică, paraclinică și operatorie nu este în măsură să precizeze cauza „sindromului postcolecistectomie". În asemenea situații s-ar putea invoca rolul duodenului (aproape constant aderent la patul colecistului extirpat) sau al enteronevritelor persistente după colecistite litiazice care au evoluat vreme îndelungată, înainte de a fi tratate chirurgical.

LITIAZA HEPATOCOLEDOCULUI

Calculii hepatocoledocului sînt în majoritatea cazurilor migrați din vezicula biliară, dar, contrar părerilor autorilor clasici, realitatea calculilor

primitivi coledocieni este astăzi unanim acceptată. Ţinînd însă seama de faptul că în hepatocoledoc nu întîlnim condiţiile fiziologice favorabile litogenezei — particulare veziculei (concentraţia bilei, secreţia mucoasei) —, această posibilitate survine destul de rar.

Indiferent de origine, litiaza căii principale are o gravitate mai mare decît aceea veziculară, incluzînd mai des în potenţialul evolutiv posibilitatea icterului mecanic şi a angiocolitei.

Anatomie patologică şi fiziopatologie. Calculii care provin din veziculă sînt rotunzi sau faţetaţi şi diametrul lor este moderat, corespunzător calibrului cisticului prin care migrează de regulă. După ce stau mai multă vreme în canalul principal, volumul lor creşte şi forma se modifică prin depuneri succesive de colesterină, pigmenţi, săruri de calciu. Aspectul lor devine rotund, ovalar, nemaisemănînd cu cei rămaşi în colecist („naturalizaţii coledocului" — Al. Mouchet).

Calculul autohton este de regulă ovoid sau cilindric, în „capăt de ţigară" (fig. 11—18), neted sau uşor mamelonat, galben-verzui.

Calculii din căile biliare intrahepatice sînt în general pigmentari şi au anumite particularităţi : unul, mai voluminos („capul cometei"), care obstruează canalul şi deasupra alţii, mai mici care — după deplasarea primului —, coboară în etape succesive. Asemenea migrări succesive se manifestă prin recidive, importante pentru diagnosticul clinic.

În raport cu volumul şi numărul lor, cu tonusul căii principale şi cu timpul, calculii rămîn mobili sau se fixează. În această ultimă ipoteză ei se opresc de obicei în coledocul distal, mai îngust, într-un diverticul supraampular sau în papilă.

Prezenţa calculului în hepatocoledoc are numeroase repercusiuni asupra canalului care-l găzduieşte, determinînd o serie de fenomene reflexe şi leziuni de contact.

În primul rînd, spasmul reflex-local şi la nivelul sfincterului Oddi; apoi, leziuni de contact ale peretelui (edem, ulceraţii) ; în sfîrşit — şi cel mai important fenomen —, obstrucţia lumenului, care este de obicei proporţională cu volumul şi numărul calculilor, dar potenţată şi de leziunile parietale.

Obstrucţia parţială sau totală a lumenului coledocian determină staza biliară, cu angiocolită consecutivă şi icterul mecanic.

Fiind dependent de relaţiile dintre calcul şi peretele coledocian, icterul din litiază nu este exclusiv mecanic, fiind necesară potenţarea obstacolului prin edem şi spasm. În acest fel se explică variaţiile icterului litiazic : spontan (prin mobilizarea calculului) sau ca urmare a tratamentului medicamentos (antispastic, antiinflamator).

Suferinţa coledocului — care conţine calculi şi bilă (de regulă infectată, din cauza stazei) — se proiectează morfologic prin două modificări : dilataţia în amonte de obstacol peste diametrul obişnuit (apreciat în limitele elastice între 6 şi 9 mm) şi transformarea peretelui — în mod normal subţire, albăstrui —, care se îngroaşă şi capătă o culoare albicioasă („coledoc venos" — „coledoc arterial" — Juvara, Prişcu, Rădulescu). Ţinînd seama de relativa variaţie a dimensiunilor peretelui cole-

docian în condiţii normale, modificarea de aspect a peretelui este mai semnificativă pentru aprecierea importanţei leziunilor.

L e z i u n i   c o n t i n g e n t e. Cînd litiaza coledociană evoluează mai multă vreme, consecinţele ei se pot repercuta dincolo de limitele căilor biliare :

— ficatul prezintă deseori leziuni de *colostază,* caracterizate macroscopic prin mărirea volumului, creşterea consistenţei, suprafaţa „pătată" în verde ; termenul evolutiv final este ciroza colostatică ;

— sfincterul Oddi — iritat reflex sau direct, în cazul calculului inclavat în papilă — reacţionează la început prin *spasm ;* prelungit în timp, *spasmul oddian se poate organiciza ;*

— *leziunile pancreatice,* predominante în regiunea cefalică au un mecanism complex : reflex, propagarea infecţiei pe cale canalară sau prin contiguitate. În ceea ce priveşte rolul calculului inclavat în papilă în patogenia pancreatitei acute, acesta va fi menţionat în capitolul ce tratează patologia pancreasului.

S i m p t o m e. Apariţia şi intensitatea fenomenelor clinice sînt variabile.

Se cunosc cazuri care au evoluat *asimptomatic* (forme latente), deşi în coledoc se găseau numeroşi calculi.

Alteori, manifestările caracteristice sînt precedate de o perioadă variabilă de *tulburări dispeptice* nesemnificative pentru diagnostic.

De obicei, tabloul clinic se conturează treptat în timp, *pe fondul unei suferinţe caracteristice de litiază veziculară,* cunoscută mai de multă vreme. Colicile hepatice sînt mai frecvente, mai prelungite — în ciuda tratamentului de rutină —, remisiunile mai puţin evidente. Treptat sau brusc se adaugă semnele majore : febra, icterul şi frisonul.

Mult mai rar suferinţa coledociană apare ca o primă manifestare clinică.

Triada simptomatică specifică este constituită din :

— durerea, frecvent prezentă, este semnul mai puţin tipic, fiind caracteristica mai multor boli ale căilor biliare — îndeosebi a litiazei veziculare. Deşi teoretic ar trebui să o putem diferenţia, fiind localizată mai dorsal şi medial — în clasica zonă a triunghiului pancreaticocoledocian Chauffard —, în practică această deosebire nu este uşoară ;

— febra este elementul care trebuie să ne atragă mai mult atenţia ; apare de obicei în puseuri de 38—39° şi este însoţită de frison şi transpiraţie, după care temperatura revine la normal. Uneori, accesele febrile sînt atenuate şi foarte scurte (forme fruste), putînd chiar trece neobservate, dacă nu insistăm asupra lor în anamneză ;

— icterul este semnul major şi apare de regulă şi după criza dureroasă. Spre deosebire de icterul atenuat şi trecător care poate însoţi colica hepatică din litiaza veziculară, acesta se accentuează progresiv, sugerînd — prin bruscheţea apariţiei şi semnele asociate expuse mai sus — litiaza de coledoc. Urinile sînt hipercrome ; fecalele sînt albe, de consistenţa chitului, fetide ; pruritul este supărător şi împiedică pe bolnav să doarmă.

Importantă pentru diagnostic este intensitatea inegală a icterului, care prezintă remisiuni, mai mult sau mai puţin evidente, determinate de mobilizarea calculilor (eventual eliminarea lor prin pasajul oddian) şi de retrocedarea spasmului sau edemului supraadăugat în urma tratamentului medical.

Icterul poate însă lipsi în unele cazuri.

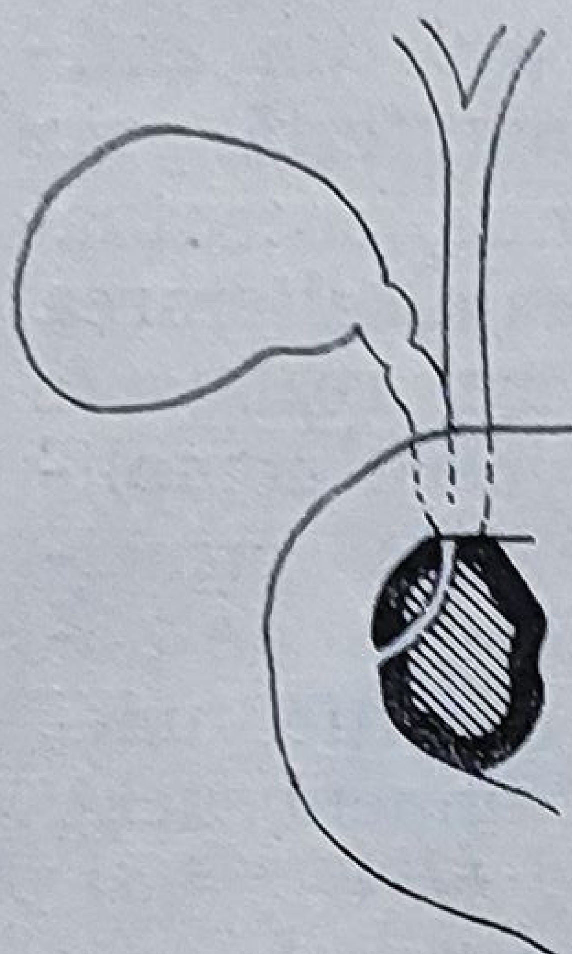
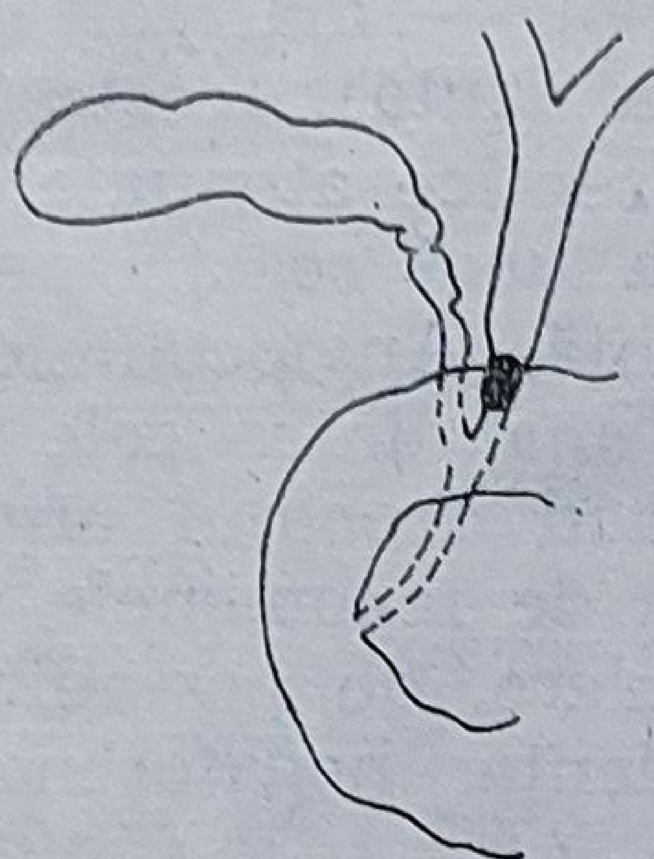



Fig. 11—25. — Variante morfopatologice în icterul mecanic: în stînga — obstacol sub joncţiunea cisticohepatică; vezicula este destinsă; în dreapta — obstacol proximal de joncţiunea cisticohepatică; vezicula este goală.

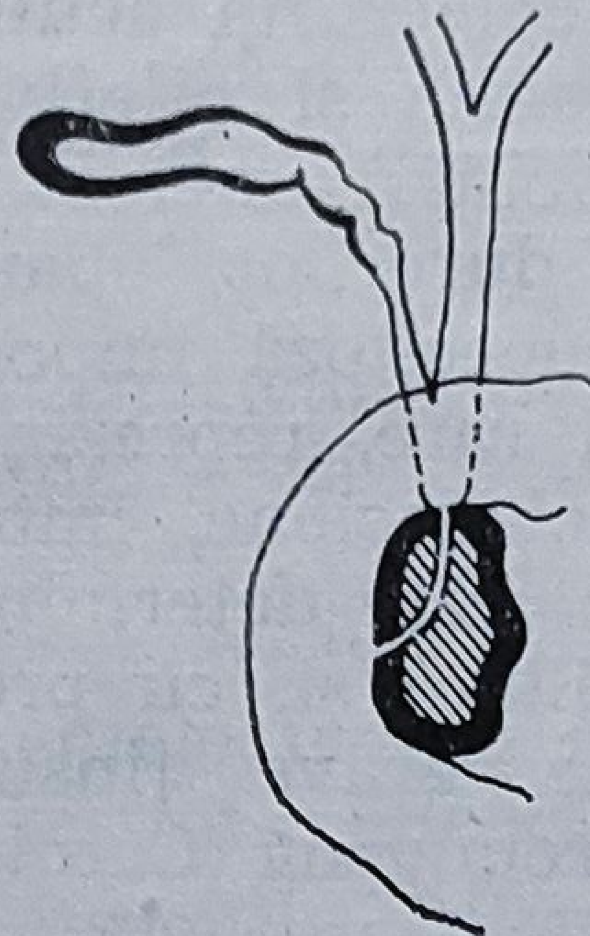
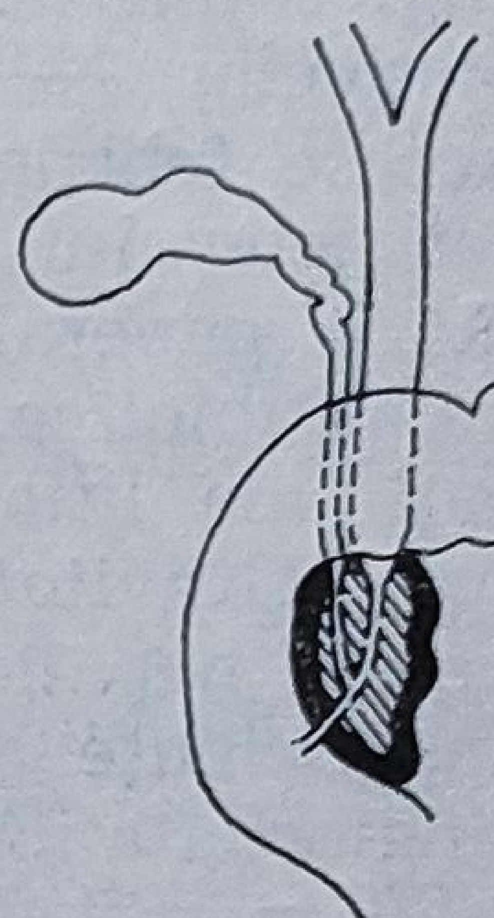



Fig. 11—26. — Variante morfopatologice în icterul mecanic: în stînga — obstacol sub joncţiunea cisticohepatică, dar vezicula scleroatrofică nu este destinsă; în dreapta — obstacol pe coledocul terminal dar vezicula nu este destinsă, cisticul — de o lungime anormală — fiind şi el comprimat.

Examenul obiectiv al abdomenului provoacă, uneori, o durere de intensitate variabilă la palparea profundă în aria triunghiului pancreaticocoledocian.

Palparea zonei colecistice ne dă informaţii variabile în raport cu modificările anatomopatologice. În cazul unui calcul situat sub joncţiunea hepatocistică, dacă cisticul este permeabil, putem simţi vezicula mărită, sub tensiune (semnul Courvoisier-Terrier, obişnuit întîlnit în cancerul de cap al pancreasului). Acest semn este însă rar întîlnit, fie pentru că uneori calculul este situat deasupra joncţiunii hepatocistice, fie pentru că litiaza coledociană este secundară celei veziculare şi aceasta a determinat modificări ale colecistului (scleroatrofie. pereţi rigizi, cistic obstruat), care nu se mai poate destinde (fig. 11—25 şi 11—26).

Ficatul este mărit de volum şi, cu timpul, consistenţa sa creşte uniform.

Starea generală este la început bună, în ciuda durerilor acceselor febrile şi a icterului. Ea începe să se altereze pe măsură ce semnele se accentuează şi se prelungesc, remisiunile devenind mai scurte şi mai rare, în ultimă instanţă instalîndu-se o stare biliospetică.

Complicaţii. Litiaza de coledoc evoluează în mod obişnuit spre complicaţii. Eliminarea spontană a calculilor este de regulă incompletă şi poate lăsa sechele (oddită de pasaj). Atenuarea simptomelor sau

chiar remisiunile sub tratament medical sînt trecătoare și înșelătoare, pentru că se datoresc cedării spasmului, edemului sau dezinclavării temporare a calculului, în timp ce cauza primordială — în speță litiaza — rămîne.

În raport cu durata evoluției, volumul, numărul și sediul calculilor și terenul, apar complicații variate (locale, regionale sau generale).

La nivelul căilor biliare domină îndeosebi complicațiile septice : angiocolita acută, colecistita acută sau — mai rar de la apariția antibioticelor — peritonita și pileflebita acută. Acestea se manifestă prin accese febrile pe fondul unei stări septice atenuate continue, accentuarea icterului și a durerilor, apariția unei reacții peritoneale, alterarea stării generale, leucocitoză importantă. Angiocolitele severe, rezistente la antibiotice, deși rare, reprezintă una dintre cele mai grave complicații ale litiazei coledociene, impunînd drenajul urgent al căii principale. Gravitatea lor este determinată de fenomenele septicemice, de abcesele hepatice miliare și, cu precădere, de posibilitatea apariției unei insuficiențe renale grave [insuficiența hepatorenală (Nonnenbruch), angiocolita icterouremigenă (Caroli)].

Patogenia angiocolitei icterouremigene este încă neelucidată, dar se presupun mecanisme multiple : factorul infecțios, dezechilibrul hidroelectrolitic și șocul, acumularea de pigmenți biliari în tubii renali. Diagnosticul ne este sugerat de oligoanurie, hiperazotemie, dezechilibrul hidroelectrolitic și șoc, care se adaugă fenomenelor de angiocolită.

Mai puțin dramatice dar mai frecvente și putînd amenința în timp viața bolnavului, sînt repercusiunile stazei biliare asupra ficatului.

Cea mai cunoscută este ciroza biliară colostatică, care survine după evoluția îndelungată a unui icter obstructiv de natură litiazică. Ficatul crește treptat, consistența sa devine dură și aceste modificări nu mai retrocedează nici în perioadele de ameliorare clinică ; treptat, apar fenomene de hipertensiune portală, ascită și insuficiență hepatică.

Important, sub aspectul profilaxiei cirozelor și al indicațiilor tratamentului chirurgical, este sindromul de colostază minoră. În aceste cazuri — care de altfel nu sînt apanajul exclusiv al litiazei coledociene — este vorba de colostaze incomplete și intermitente, fără icter și uneori fără nici o proiectare clinică, care pot genera în timp ciroza. În asemenea cazuri, ignorînd ipoteza și semnele discrete ale colostazei minore, ciroza poate fi considerată primitivă. Semnele care trebuie sesizate pentru recunoașterea colostazei minore, înaintea instituirii cirozei, sînt discrete și intermitente : dureri și hepatomegalie moderată ; coledocul dilatat și vizibil mai mult de 3 ore pe colangiografii ; bilirubinemia și fosfatazele alcaline moderat crescute ; pe biopsia ficatului apar neocanale Herring, fără necroze sau trombi biliari, care caracterizează colostazele majore (G. Albot).

Complicațiile oddiene sînt foarte frecvente în litiaza coledociană, astfel că unii autori nu admit oddita primitivă. Semnele clinice sînt greu de recunoscut, pentru că durerile și icterul sînt în genere atribuite litiazei, astfel că diagnosticul de oddită satelită trebuie susținut prin

colangiografie, tubaj și explorare peroperatorie. Mecanismul patogenic este asemănător cu acela al pancreatitei satelite.

Pancreatita satelită este relativ frecvent observată intraoperator în intervențiile pentru litiaza coledociană, deși clinic este greu să apreciem coexistența ei, cu excepția puseurilor acute. Prin compresiunea extrinsecă a coledocului terminal, leziunea pancreatică adaugă o componentă permanentă icterului obstructiv, variabil, determinat de calculi.

Mecanismele patogenice sînt multiple : reflex neurovascular, proces inflamator prin contiguitate, stază sau reflux în Wirsung. Răsunetul pancreatic este mai evident în litiaza coledocului inferior, unde calculii au tendința la inclavare sau obstrucția papilei.

Diagnostic. Se face pe baza istoricului bolii — litiază veziculară sau colecistectomie în antecedente — și pe triada simptomatică descrisă.

Trebuie însă avută în vedere relativa frecvență a cazurilor latente, fruste sau atipice. Fiecare din componentele triadei simptomatice poate fi atenuată sau fugace, deci greu de sesizat ; uneori, poate chiar lipsi.

În aceeași ordine de idei trebuie amintite dificultățile de diagnostic în litiaza intrahepatică, foarte des nerecunoscută înaintea intervenției. După experiența noastră, următoarele date anamnestice ar trebui să ne atragă atenția asupra ei : o suferință biliară îndelungată, etichetată cu diferite diagnosticuri — hepatită, diskinezie biliară, colici apendiculare —, care nu au putut fi confirmate ; evoluție cu lungi perioade de acalmie, întretăiată de episoade acute în care, uneori, s-a intervenit pe căile biliare, fără a găsi o leziune care să le explice ; icter instalat brusc, după o colecistectomie pentru litiază, în cursul căreia coledocul a fost găsit normal.

Dintre *investigațiile paraclinice*, cel mai important este *examenul radiologic.*

Metoda de elecție este colangiografia intravenoasă. În cazuri favorabile (clișeu reușit, calcul voluminos), se pot vizualiza calculii (fig. 11—27). Alteori, apar semne indirecte sugestive: coledoc dilatat, neomogen, semne de stază (persistența imaginii coledociene peste două ore, lipsa imaginii duodenului). Chiar dacă apar numai calculii veziculari — mai ușor de evidențiat, — ei constituie un important argument pentru diagnostic, în contextul semnelor clinice descrise. Cît privește litiaza intrahepatică, aceasta nu poate fi de obicei recunoscută decît prin colangiografia per- sau postoperatorie (pe tub Kehr — fig. 11—28).

Trebuie menționat însă că datele examenului radiologic pot fi adesea neconcludente, fie datorită faptului că s-a făcut o colecistectomie anterioară, fie din cauza stării icterice care stînjenește eliminarea, prin ficat, a substanței de contrast. De aceea este de dorit să se facă colangiografia într-o perioadă de remisiune, cînd bilirubinemia scade sub 3 mg% ; de asemenea, se poate provoca în prealabil spasmul sfincterului Oddi — cu morfină —, pentru a favoriza evidențierea hepatocoledocului și a căilor biliare intrahepatice. În cazul în care icterul de tip mecanic

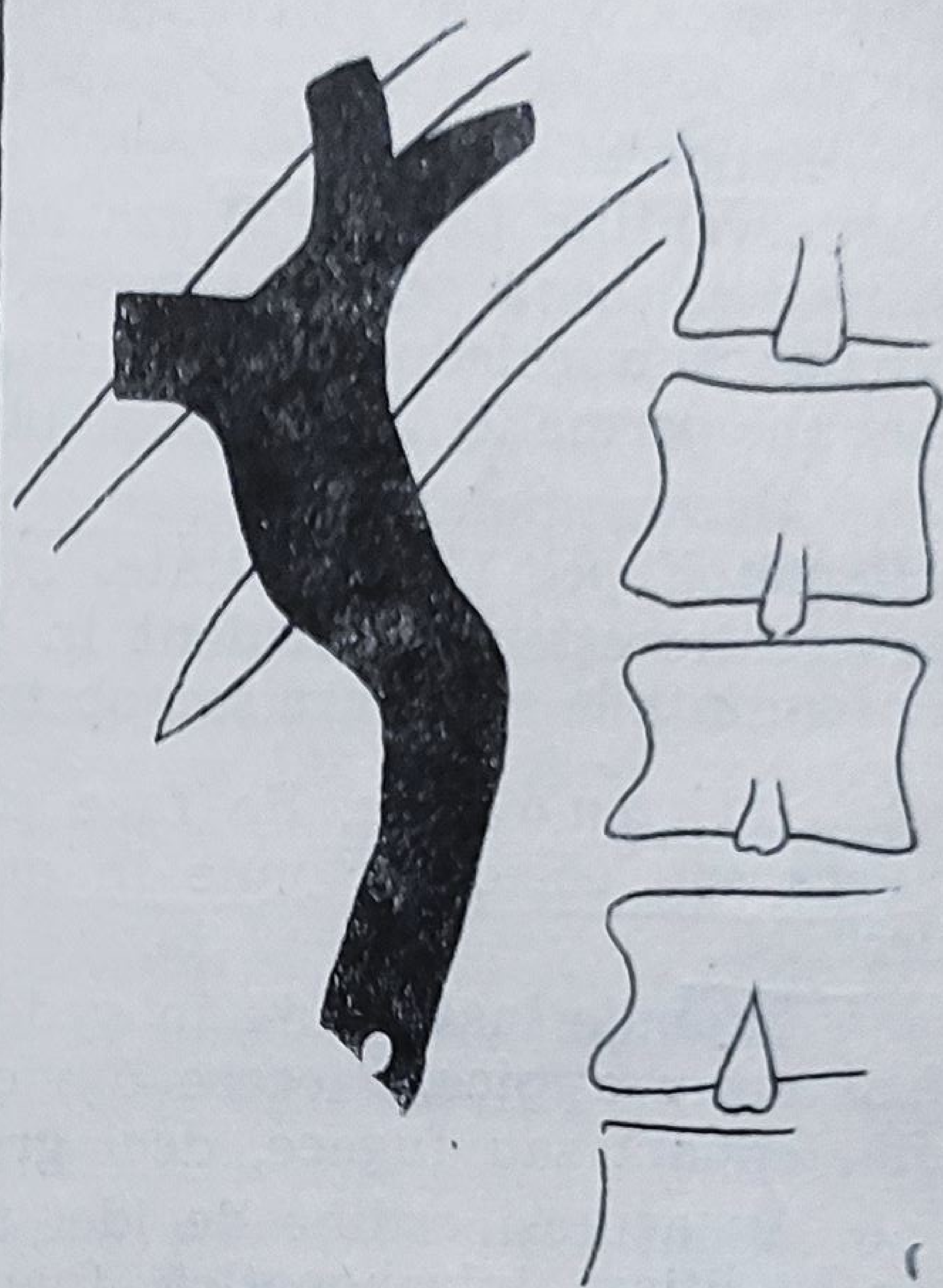



Fig. 11—27. — Calcul coledocian vizibil pe colangiografia intravenoasă: coledoc dilatat (clișeu Eliza Marinescu).

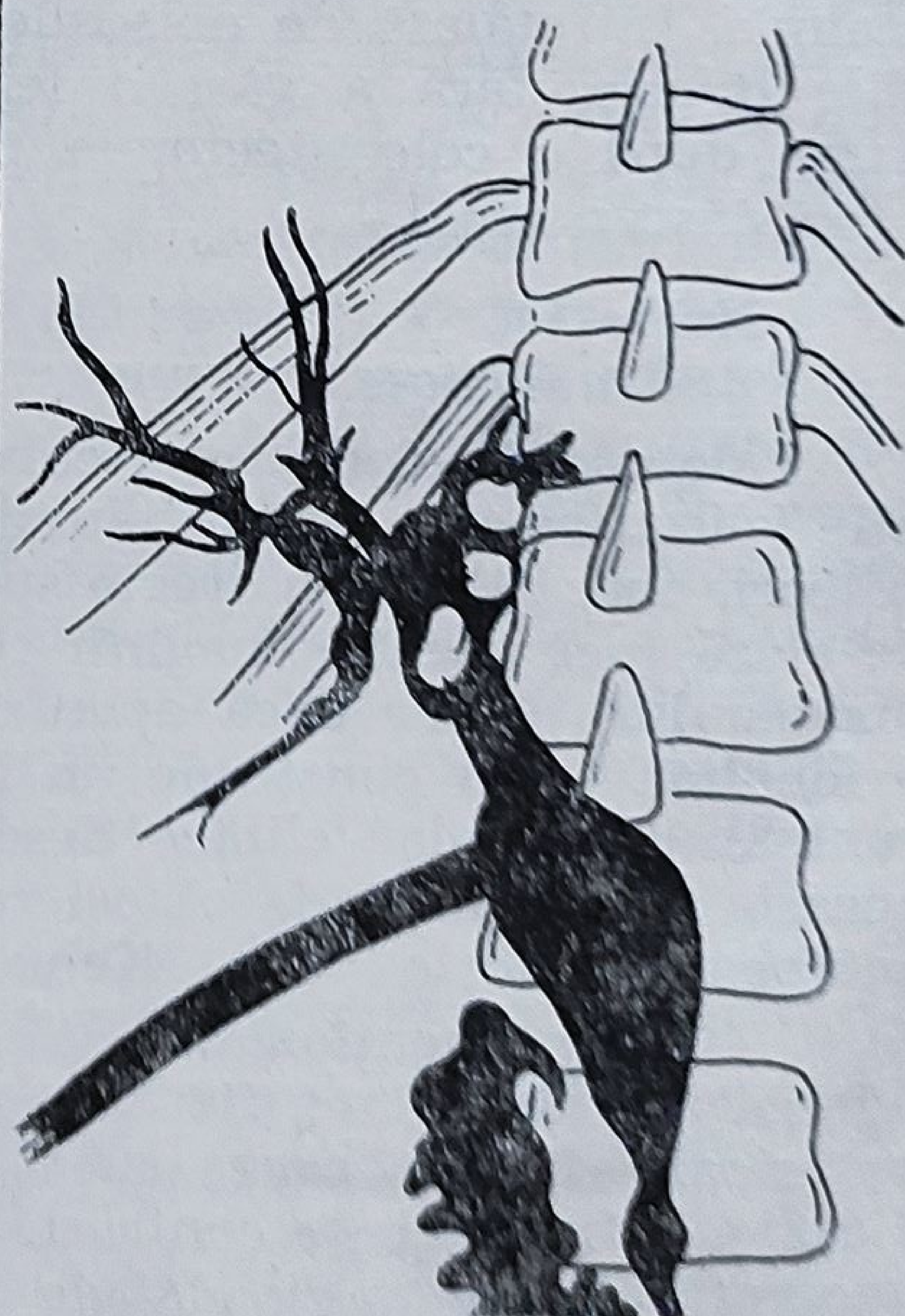



Fig. 11—28. — Litiază a canalului hepatic stîng, în care se observă patru calculi și dilatația coledocului (colangiografie postoperatorie pe tub Kehr) (clișeu Eliza Marinescu).

este intens şi nu poate fi redus, unii folosesc colangiografia transparieto-hepatică.

Tubajul duodenal ne dă informaţii privind starea sfincterului Oddi şi ne îngăduie să facem bilicultura (cu antibiogramă), care confirmă angiocolita şi orientează antibioterapia. În acelaşi timp are o acţiune favorabilă, de drenaj a bilei infectate. El nu trebuie însă făcut în puseurile evolutive acute (iritabilitate duodenală, agravarea durerilor şi a febrei).

Dintre *datele de laborator*, reţinem :

— leucocitoza şi urmărirea dinamicii leucocitare ne informează asupra importanţei şi evoluţiei procesului septic ;

— examenul urinii — pe lîngă semnele clasice ale unei leziuni renale —, ne poate evidenţia creşterea urobilinogenului (semn de suferinţă a hepatocitului) sau prezenţa pigmenţilor biliari (argument prin care excludem icterul prehepatic) ;

— probele biologice au o deosebită valoare nu numai în diagnosticul icterului, dar şi pentru aprecierea stării funcţionale a ficatului, fapt important pentru indicaţia intervenţiei, prognostic şi alegerea anesteziei. Dat fiind că majoritatea funcţiilor hepatice pe care le testează sînt „o parte a unor procese fiziologice ce interesează şi alte organe" (I. Pavel), se recomandă diferite asocieri („bateria de teste"). Reduse la practica chirurgiei biliare, s-ar putea schematiza următoarele grupe :

1. Probe de retenţie biliară (colostază) : creşterea bilirubinemiei, cu predominanţa celei directe (glicuronoconjugată) ; creşterea fosfatazelor alcaline ; creşterea colesterolemiei.

2. Probe de suferinţă hepatică :

— reacţiile de disproteinemie (în special timolul) exprimă o tulburare nespecifică în elaborarea proteinelor, avînd o valoare restrînsă de „sondaj şi orientare" (A. Păunescu-Podeanu) ;

— creşterea γ-globulinelor (separate electroforetic) pledează pentru o inflamaţie nespecifică ;

— creşterea transaminazelor (T.G.O. şi T.G.P.) denotă un proces de hepatocitoliză, constituind cel mai solid argument în favoarea hepatitei epidemice.

3. Probe de deficit funcţional hepatic : creşterea retenţiei şi scăderea *clearance*-ului la BSP ; hipoalbuminemie şi alungirea timpului Quick.

Diagnostic diferenţial. Bazaţi pe aceste investigaţii (rezumate schematic în tabelul 11—1) (p. 787), vom putea face şi diagnosticul diferenţial al icterului, care domină de obicei tabloul clinic.

În primul rînd, va trebui să stabilim că este vorba de un icter mecanic. Frecvenţa icterelor epidemice, astenia din cursul unor litiaze coledociene asimptomatice ce evoluează de multă vreme, importanţa unei hepatite satelite litiazei nerecunoscute fac ca adeseori aceşti bolnavi să fie greşit îndrumaţi către serviciile de boli contagioase. Mai mult decît raportul dintre bilirubina directă şi cea indirectă, transaminazele — în

limite normale sau cel mult uşor crescute — sînt argumentul primordial de eliminare a icterului epidemic.

În cazul cînd fenomenele septice şi febra domină tabloul clinic, iar litiaza nu poate fi dovedită, ne putem gîndi la o suferinţă hepatică (abcese ale ficatului, boli infecţioase, colibaciloze etc.).

Restrîngîndu-ne apoi la cadrul bolilor căilor biliare, este uneori destul de greu să deosebim icterul din litiaza coledociană de cel care apare în cursul litiazei veziculare. În general, durerea din litiaza coledociană este mai puţin intensă, mai surdă ; febra din angiocolită este mai bruscă şi intensă ca apariţie şi dispariţie decît cea din colecistita acută (I. Juvara) ; icterul mai intens şi mai de durată.

O dată stabilit diagnosticul de icter mecanic, rămîne să precizăm cauza acestuia.

Din capul locului trebuie subliniat că acest diagnostic diferenţial are mai puţină importanţă, dat fiind că în orice icter mecanic se impune intervenţia chirurgicală, care, în ultimă instanţă, va preciza intraoperator cauza.

Ţinînd seama de frecvenţă, în primul rînd se pune problema diferenţierii icterului litiazic de cel prin cancer al capului pancreasului.

În principiu, icterul prin cancer al capului pancreasului apare treptat, se accentuează progresiv, fără a prezenta remisiuni, nu se însoţeşte de colici, febra lipseşte sau este moderată, este mai frecvent la bărbaţi, vezicula sub tensiune se simte la palpare (semnul Courvoisier-Terrier), potcoava duodenală poate apărea mărită la examenul radiologic, V.S.H. este crescută, iar anemia — precoce. Prin opoziţie, icterul datorit litiazei — mai frecvent la femei — apare de obicei brusc, după o colică, se însoţeşte precoce de angiocolită şi colici, prezintă în cursul evoluţiei remisiuni, iar semnul Courvoisier-Terrier se întîlneşte rar.

În practică, aceste deosebiri nu sînt întotdeauna evidente : fie din cauza condiţiilor morfopatologice (vezicula cu pereţi sceroşi care nu se poate destinde ; pancreatita cefalică satelită litiazei), fie datorită unor remisiuni înşelătoare sub tratamentul cu antispastice şi antibiotice în unele cancere, fie datorită asocierii relativ frecvente între litiază şi tumoarea pancreatică.

Cît priveşte tactica expectativei care încearcă să elucideze diagnosticul „prin proba eficienţei terapeutice medicale", aceasta apare astăzi desuetă, doarece întîrzie fără rost momentul intervenţiei, care trebuie făcută imediat ce avem argumente în favoarea unui icter mecanic, amînarea nefiind justificată decît de necesitatea unei scurte echilibrări a stării generale.

Diagnosticul diferenţial cu tumorile benigne (excepţionale) şi maligne ale căilor biliare este şi mai greu de făcut prin mijloace de explorare clinică şi paraclinică. Îndeosebi icterul prin ampulom — care seamănă oarecum cu litiaza, prezentînd destul de des remisiuni — poate fi excepţional recunoscut preoperator prin tubajul duodenal (sînge, celule neoplazice) sau duodenografia hipotonă.

Icterul prin compresiune extrinsecă a căii principale — excepţional întîlnit — nu poate fi recunoscut preoperator decît în cazul unor tumori

evidente clinic (compresiunea prin adenopatii tuberculoase sau neoplazice nu poate fi diagnosticată decît în cursul intervenției).

În ceea ce privește icterul prin stenoze cicatriceale ale coledocului, diagnosticul ne este sugerat de noțiunea unei intervenții anterioare asupra căilor biliare.

În sfîrșit, în mod cu totul excepțional, ipoteza unui obstacol mecanic ne mai poate fi sugerată de unele afecțiuni foarte rar întîlnite, al căror diagnostic, în general, este lămurit prin semnele clinice deosebite și evoluție :

— spasmul prelungit al sfincterului Oddi (Nanu-Muscel și I. Pavel) poate genera ictere, care sînt puțin marcate, nu se însoțesc de angiocolită și cedează repede, spontan sau prin tratament medical ;

— colostaza intrahepatică acută și cronică (colangita obstructivă Hanot-Rössle) poate sugera, prin semnele clinice și biologice, icterul prin obstacol pe căile biliare extrahepatice. Adesea, numai explorarea operatorie (inclusiv colangiografia) și biopsia hepatică pot preciza faptul că obstacolul este la nivelul canalelor intrahepatice ;

— sindromul Dubin-Johnson, foarte rar, ne induce în eroare prin creșterea bilirubinei glicuronoconjugate ; dar apariția la tineri, evoluția în puseuri (determinate de stări septice, sarcină) și puncția-biopsie hepatică (pigment brun-negricios în zona centrolobulară) corectează diagnosticul.

Tratament. Ținînd seama de gravitatea și frecvența complicațiilor evolutive, calculul de coledoc trebuie înlăturat, chiar dacă suferința bolnavului este atenuată în momentul cînd se pune diagnosticul.

Scopul tratamentului este dezobstrucția căii principale prin extragerea calculilor și asigurarea liberului curs al bilei spre duoden (în cazul cînd vezicula litiazică nu a fost extirpată anterior, se impune înlăturarea colecistului — sursă de recidive postoperatorii).

Ținînd seama de scopul tratamentului, de ineficiența medicamentelor folosite în solvarea calculilor și de faptul că eliminarea spontană sau provocată este excepțională, incompletă și periculoasă, deducem că singurul tratament radical este cel *chirurgical*.

Tratamentul medical are doar un rol ajutător în perioada pre- și postoperatorie, combătînd spasmul și complicațiile inflamatorii (constă în repaus, regim, antibiotice — de dorit pe baza antibiogramei din cultura bilei, obținută prin tubaj duodenal — și antispastice). În pregătirea preoperatorie, tratamentul medical mai vizează și eventualele afecțiuni asociate, relativ frecvente, cum sînt cardiopatiile, insuficiența hepatică sau renală, diabetul etc. Durata tratamentului medical depinde de gravitatea acestor leziuni și de răspunsul lor la terapeutică ; dar, în principiu, el nu trebuie prelungit prea mult, pentru că se pierde momentul operator optim și pentru că — în condițiile persistenței litiazei — nu se va putea obține mai mult decît o simplă atenuare a complicațiilor (icter, angiocolită).

Uneori — cum este cazul angiocolitelor grave, cu șoc și oligurie, care prefigurează apariția unei insuficiențe hepatorenale —, intervenția

de urgență este categoric indicată [singura excepție ar putea-o constitui angiocolitele cu insuficiență renală gravă (uree > 2,5 g‰), în care se recomandă epurația extrarenală preoperatorie].

Actul operator începe cu un prim timp explorator ; aspectul coledocului, palparea sa (pentru segmentul terminal, decolare duodenopan-



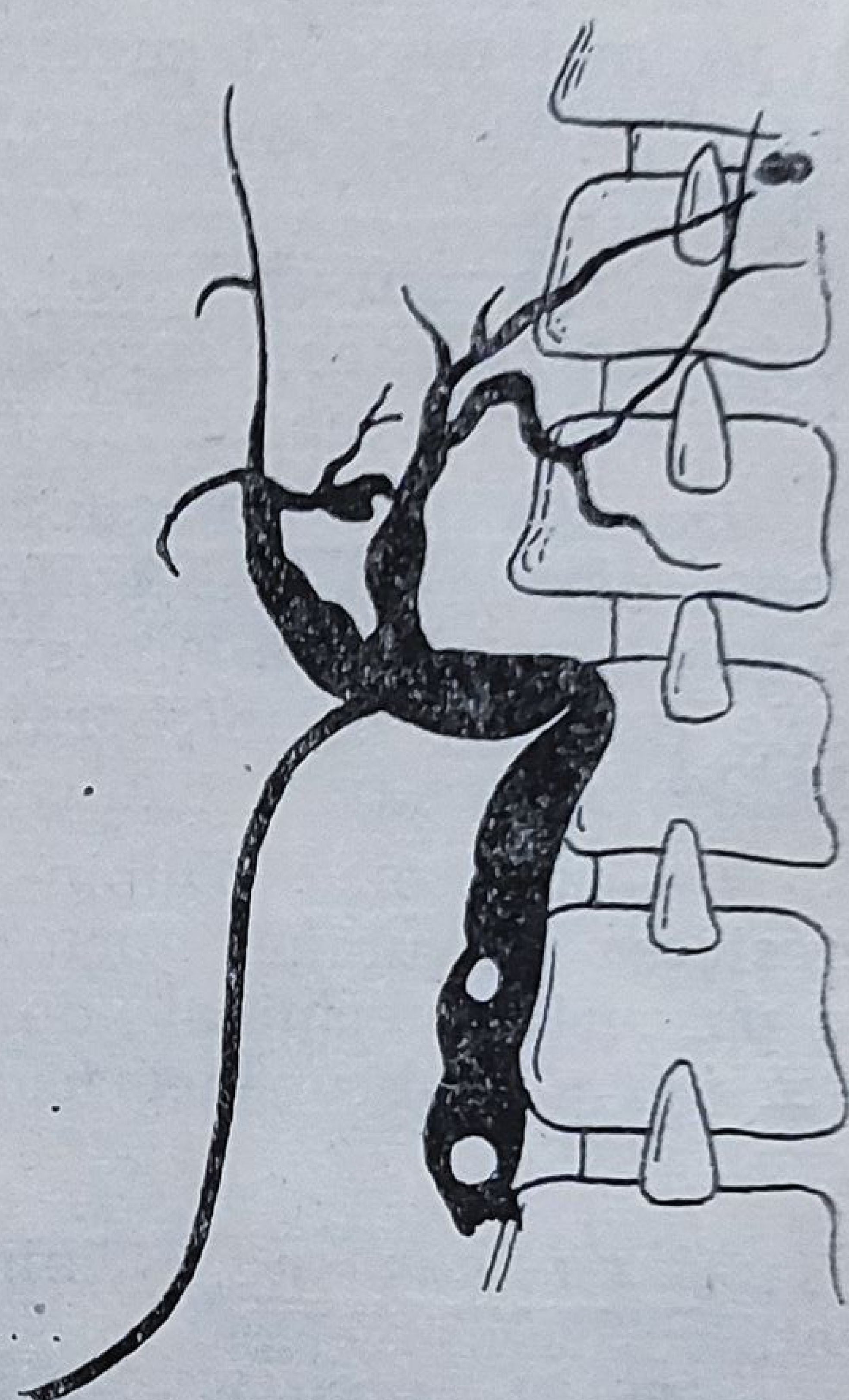


Fig. 11—29. — Calculi în coledocul dilatat și imagine concavă a porțiunii terminale, caracteristică pentru calculul inclavat în ampulă (colangiografie peroperatorie).

creatică), colangiografia peroperatorie (de cîte ori este posibil și manometria), care trebuie să ne informeze asupra întregului arbore biliar (inclusiv căile biliare intrahepatice și pasajul oddian), sînt mijloacele uzuale prin care recunoaștem calculii (fig. 11—29).

De regulă este nevoie să recurgem la explorarea instrumentală endocanaliculară, folosind lumenul cisticului (după extirparea veziculei) sau coledocotomia.

Pentru accesul la calculi, se face de regulă coledocotomia supraduodenală. În situații excepționale, determinate de condițiile morfopatologice particulare, se poate folosi calea transcistică (cistic larg după colecistectomie) sau calea transduodenală cu sfincterotomie (calcul înțepenit în ampulă, care nu poate fi imobilizat cu pensa introdusă prin orificiul de coledocotomie).

După ce s-a realizat o dezobstrucție desăvîrșită — verificată instrumental și radiologic (colangiografie de control) — se ridică problema asigurării scurgerii bilei spre duoden. Tactica se va alege în raport cu leziunile morfopatologice decelate printr-o explorare complexă : aspectul coledocului și al bilei, al pancreasului, pasajul oddian (verificat prin

palpare, explorare instrumentală şi radiomanometrică, pentru recunoaşterea odditei satelite şi aprecierea reversibilităţii acesteia prin probe farmacodinamice).

Atitudinea teoretic ideală ar fi sutura soluţiei de continuitate a coledocului. În practică aceasta necesită o serie de condiţii — pasaj oddian liber, perete coledocian normal, bilă aseptică —, pe care le întîlnim cu totul excepţional.

De aceea, chiar cînd pasajul oddian este liber, se instituie de obicei un drenaj extern, care va favoriza retrocedarea fenomenelor inflamatorii (angiocolita, oddita funcţională satelită, edemul peretelui). Drenajul mai asigură şi prelungirea accesului asupra lumenului coledocian, în vederea colangiografiei postoperatorii de control, a biliculturii, eventual a tratamentului calculilor rămaşi neobservaţi.

În mod curent se foloseşte tubul Kehr „în T“, dar se mai poate aplica un tub simplu, exteriorizat transcistic sau transhepatic (D. Burlui).

Dacă permeabilitatea coledocului inferior sau a regiunii oddiene este compromisă prin procese patologice apreciate ca fiind ireversibile (pancreatita scleroasă cefalică, oddită scleroasă), drenajul extern este contraindicat, expunînd la deperdiţii grave de bilă şi fistule. În astfel de cazuri este indicat drenajul intern (coledocoduodenostomia, în stenozele coledocului inferior ; sfincterotomia transduodenală, în cazul odditei scleroretractile).

Rezultatele tratamentului chirurgical al litiazei coledociene sînt grevate de mai multe complicaţii postoperatorii şi sechele decît cele ale colecistectomiei, ţinînd seama de condiţiile generale mai precare şi de gravitatea mai mare a intervenţiei.

Mortalitatea oscilează în medie în jur de 5%, fiind direct proporţională cu gravitatea complicaţiilor evolutive şi complexitatea intervenţiei.

Complicaţiile postoperatorii au cauze diferite : unele sînt datorite prevalent deficienţelor de ordin general, generate de evoluţia îndelungată a litiazei coledociene ; printre acestea, cele mai grave sînt insuficienţa hepatică sau hepatorenală. Cum intervenţia laborioasă creează un factor predispozant, uneori este necesar să ţinem seama de acesta la bolnavii cu stare gravă, asigurînd dezobstrucţia şi drenajul prin metode cît mai simple, amînînd pentru un timp ulterior rezolvările definitive sau complexe.

Alte complicaţii ţin de gravitatea intervenţiei, determinată, la rîndul ei, de complexitatea leziunilor : manevrele insistente şi repetate asupra sfincterului oddian (explorare instrumentală, ablaţia calculilor inclavaţi), ca şi sfincterotomia, care predispun la pancreatite acute sau fistule duodenale.

În sfîrşit, alte complicaţii se datoresc deficienţelor de tehnică sau tactică operatorie (peritonite biliare, căi false cu perforaţii de coledoc, pierderi biliare persistente pe tubul coledocian).

În ceea ce priveşte rezultatele îndepărtate, acestea sînt în general bune, calitatea lor depinzînd de precocitatea intervenţiei, de tactica şi tehnica corectă.

Sechelele cele mai frecvente sînt date de calculii rămași neobservați în coledoc („calculi uitați“) și se manifestă prin fistule coledociene sau reapariția simptomelor litiazei pentru care s-a intervenit. Mult mai rar este vorba de formarea unor noi calculi.

Alte sechele se datoresc odditei reziduale nerecunoscute și nerezolvate cu prilejul intervenției, ca și anumitor complicații ce pot surveni după coledocoduodenostomie sau sfincterotomie (reflux cu stază și angiocolită, stenoză secundară). De obicei, acestea pot fi evitate printr-o explorare și tehnică corectă.

COLECISTITELE NELITIAZICE, COLECISTOZELE

Pe lîngă litiază și cancer, o serie de colecistopatii, altădată socotite „medicale“, pot beneficia de tratamentul chirurgical. Dogma conservării de principiu a unei vezicule nelocuite — apărută ca o reacție împotriva colecistectomiilor abuzive practicate la începutul acestui secol — și-a pierdut treptat absolutismul, făcînd loc excepțiilor. Astfel, s-a admis indicația exerezei în anumite cazuri de colecistite nelitiazice și diskinezii, cărora li se adaugă recent „colecistozele“.

Cadrul nosologic al acestor entități, diagnosticul și aprecierea indicațiilor terapeutice rămîn încă o problemă anevoioasă, pentru că „la fiecare pas ne găsim la frontierea dintre colecistită și distrofie, între displazie și cancer; între displazie și malformație, între organic și funcțional“ (G. Albot).

COLECISTITELE NECALCULOASE

Etiopatogenie. Colecistitele necalculoase se dovedesc mult mai frecvente decît se credea : 18% din colecistopatiile acute și 50% din cele cronice (G. Albot).

Acestea apar de regulă *în cursul bolilor infecțioase* (febră tifoidă, pneumonie, scarlatină, angine, colibaciloze, infecții puerperale), agenții cauzali cel mai frecvent întîlniți fiind : colibacilul, streptococul, stafilococul, enterococul, bacilul Eberth. Aceștia ajung în veziculă prin mai multe căi : sanguină (descendentă) — mai frecvent ; ascendentă (canaliculară) ; portală (în infecțiile intestinale) ; limfatică ; propagarea de la un organ vecin (clasica apendiculocolecistită Dieulafoy este posibilă, dar survine excepțional).

Obstacolele mai mult sau mai puțin complete care stînjenesc drenajul biliar (displaziile infundibulocistice) sau anumite *condiții generale* (sarcină, puerperalitate) reprezintă condițiile favorizante obișnuite.

În unele cazuri — cînd nu s-a putut evidenția germenul nici în bilă, nici în peretele organului — s-a invocat și ipoteza unor *alte mecanisme patogene* [acțiunea triptică a sucului pancreatic refluat ascendent ; alergie (colecistitele acute cu eozinofilie) ; tulburări vasculare (toxice sau mecanice) care explică unele forme gangrenoase].

Anatomopatologic, leziunile sînt diverse, existînd mai multe forme :

— *colecistita acută* prezintă aspecte macroscopice diferite, în funcție de gravitatea procesului infecțios :

— în *forma catarală*, în care peretele veziculei este hiperemiat, edematos, examenul microscopic arată mucoasa descuamată și infiltrații inflamatorii ; bila are încă un aspect normal ;

— în *forma supurată*, în care leziunile inflamatorii sînt accentuate în peretele veziculei, unde putem găsi microabcese ; bila este tulbure sau franc purulentă ; cisticul este de obicei obstruat, conferind veziculei aspectul de piocolecist ;

— în *forma gangrenoasă*, în care se supraadaugă leziuni parietale necrotice prin tromboze venoase (pete verzui) și o secreție fetidă datorită anaerobilor.

În *colecistita cronică*, în care leziunile sînt superpozabile celor descrise în colecistitele litiazice, scleroza cicatriceală alternînd cu elemente inflamatorii, vezicula este sau mică — scleroasă —, sau hipertrofică — sclerolipomatoasă.

Mai trebuie amintit că în orice colecistită, pe lîngă suferința veziculei, pot exista leziuni variabile de hepatită satelită, explicate prin propagarea directă, canaliculară sau limfatică a procesului infecțios. Aceste leziuni pot căpăta amploare îndeosebi în formele cu evoluție prelungită, constituind un criteriu relativ important în indicarea tratamentului și stabilirea prognosticului.

Simptomatologia este în general, asemănătoare celei descrise cînd ne-am referit la litiaza veziculară.

Colecistita acută nelitiazică se caracterizează prin dureri vii în hipocondrul drept, care pot lua uneori caracterul colicii hepatice tipice. Palparea zonei colecistice produce dureri și declanșează de regulă un reflex de apărare. Insistînd cu blîndețe, uneori putem simți colecistul sub tensiune. Febra și leucocitoza sînt variabile, în funcție de gravitatea infecției.

Colecistita cronică nelitiazică are semne mult mai puțin caracteristice : jenă în hipocondrul drept, stări subfebrile, leucocitoză moderată cu limfocitoză, astenie. Examenul abdomenului poate rămîne negativ ; uneori doar manevra Murphy este pozitivă și excepțional se poate percepe vezicula mărită și sensibilă (forma hipertrofică fiind mult mai rară ca în colecistita litiazică). Alteori, semnele de suferință biliară sînt absente sau mascate de tulburări digestive reflexe, sugerînd gastrita, apendicita, colita.

Evoluția este variabilă, în raport cu virulența germenilor și cu condițiile locale favorizante — cu precădere obstacolele cervicocistice care împiedică drenajul bilei.

Colecistita acută poate apărea ca primă manifestare sau poate constitui termenul evolutiv al unei colecistite cronice nerecunoscute și netratate, care se acutizează de obicei în momente predispozante (surmenaj, sarcină, puerperalitate).

În formele catarale, sub un tratament cu antibiotice și în absența unui obstacol în drenajul cistic, unele colecistite acute nelitiazice se vindecă fără sechele. Alteori, în condiții mai puțin prielnice, se pot prelungi sub forma unor colecistite cronice.

Evoluția acestora în timp — pe lîngă riscul unei „acutizări" — reprezintă un focar cronic de infecție, care sensibilizează și debilitează organismul. Bolnavul devine astenic ; adeseori apar semnele unor diskinezii biliare secundare sau ale unei hepatite satelite.

Problemele *diagnosticului* sînt, într-o primă etapă, superpozabile cu acelea ale litiazei veziculare, astfel încît nu vom reveni decît asupra unor aspecte particulare.

Colecistita acută poate crea dificultăți în cazul cînd suferința veziculară este mascată de semnele mai zgomotoase ale infecției generale, în evoluția căreia se integrează (colibaciloză, febră tifoidă, angină streptococică). Examenul complet al bolnavului și îndeosebi al abdomenului va evita eroarea, evidențiind durerea la palpare, apărarea, uneori chiar colecistului mărit și sensibil.

Mai particulare — ținînd seama de contingențele dintre bacilul Eberth și infecția veziculară — sînt problemele deosebirii unei perforații tifice de o colecistită acută. Dificultățile sînt legate și de starea în general gravă a acestor bolnavi, la care semnele de iritație peritoneală pot rămîne fals-negative. Antecedentele, istoricul și diagnosticul de febră tifoidă au un rol orientativ important.

În cazul cînd bolnavul nu prezintă decît semnele colecistitei acute nelitiazice, recunoașterea bolii este mai ușoară. Dintre diagnosticele diferențiale, ulcerul perforat și apendicita acută se deosebesc prin semnele expuse cînd ne-am referit la colecistita acută litiazică.

Într-o etapă ulterioară, după retrocedarea episodului acut (în cazul cînd nu s-a intervenit de urgență), rămîne să eliminăm ipoteza unei litiaze veziculare, la care — ținînd seama de frecvență — ne gîndim în primul rînd. Numai colangiografia poate elimina acest diagnostic, adeseori rămas îndoielnic pînă la intervenție.

Colecistita cronică este greu de recunoscut în formele torpide, cînd este confundată cu gastrita, ulcerul duodenal, apendicita cronică, colita — cu care de altfel poate coexista.

Pe lîngă caracterele diferențiale expuse în capitolul referitor la litiază, subliniem că diagnosticul pozitiv de colecistită cronică nelitiazică nu se poate sprijină decît pe un mănunchi de teste — privite evolutiv —, dintre care amintim : manevra Murphy, colangiografia și datele tubajului duodenal (inclusiv bilicultura).

Tratament. În principiu, ținînd seama de absența calculilor care diminuă riscul unora din complicațiile evolutive, de unele ameliorări sau vindecări obținute prin *tratamentul medical* și de posibilitatea apariției sindromului postcolecistectomie, indicațiile *tratamentului chirurgical* sînt mai restrînse în colecistita nelitiazică.

A. *Colecistita acută* ridică mai puține probleme, pentru că în formele grave, la care reversibilitatea leziunilor este improbabilă, rămîne indicat tratamentul chirurgical, ca și în colecistitele litiazice.

Cînd apreciem că aceste leziuni sînt localizate la nivelul veziculei, intervenţia se va efectua după o scurtă perioadă de completare a investigaţiilor şi pregătire a bolnavului. În formele în care examenul abdomenului relevă semne de peritonită generalizată (difuziune, perforaţie), se intervine de urgenţă.

În ambele cazuri este indicată colecistectomia. Colecistostomia se va face numai cînd sîntem constrînşi de condiţiile generale precare (vîrsta înaintată, deficienţe grave cardiace, hepatice, renale) sau de complexitatea leziunilor locale care ar greva exereza de riscuri prea mari.

Numai în rarele cazuri de colecistite acute, la care apreciem că semnele generale sînt atenuate (forme catarale), la tineri, la primul acces, cînd afecţiunea ne apare ca un epifenomen accidental al unei infecţii generale, este suficient tratamentul medical (repaus, regim, pungă cu gheaţă, antibiotice, antispastice). Rămîne ca retrocedarea promptă a fenomenelor obiective şi subiective şi verificarea integrităţii căilor biliare după răcire (tubaj, colangiografie) să confirme eficienţa tratamentului medical.

B. *Colecistita cronică* prezintă probleme mai complicate şi necesită de obicei proba tratamentului medical. Suferinţele bolnavului sînt în general mai puţin violente şi pericolul complicaţiilor mecanice evolutive specifice litiazei lipseşte ; astfel că indicaţiile tratamentului chirurgical trebuie apreciate în timp, prin urmărirea atentă a bolnavului.

Eşecul tratamentului medical corect, recidivele frecvente, cu atît mai mult complicaţiile acute constituie argumentele clinice în favoarea intervenţiei. În cazul cînd aceste criterii nu sînt categorice, în sprijinul tratamentului chirurgical mai pledează imposibilitatea de a elimina, cu oarecare certitudine, litiaza (colangiografii neconcludente), identificarea unor leziuni asociate care favorizează permanentizarea colecistitei cronice (cisticite, oddite), semnele de afectare a stării generale a bolnavului.

Operaţia indicată este colecistectomia. Argumentele pentru care este preferabilă colecistostomiei sînt expuse în capitolul referitor la litiaza biliară.

COLECISTOZELE. DISPLAZIILE VEZICULARE

Sub denumirea de colecistoze, Arianoff grupează o serie de colecistopatii, pe care le împarte în :

1. *colecistoze difuze* sau *localizate* : polipi colesterolici şi veziculă calcară ;
2. *polipoze* : adenoame şi papiloame ;
3. *diverticuloze*.

Patogenia este complexă şi încă insuficient lămurită. Pentru unele leziuni localizate în regiunea infundibulocervicocistică (generatoare de diskinezii) s-au invocat *malformaţiile congenitale*.

În patogenia diverticulozei, se invocă rolul *dezechilibrelor endocrine*, pe baza unor similitudini de arhitectonică microscopică cu adenofibromul mamar sau adenomul de prostată.

În ceea ce privește colesteroloza (lipoidoza) veziculară, se pare că este vorba de un proces de *supraîncărcare cu colesterol* a peretelui colecistic, favorizată de o tulburare generală metabolică, asociată cu staza biliară și limfatică.

Tot un mecanism de supraîncărcare ar explica și calcinoza veziculară.

Anatomie patologică. Leziunile fundamentale — adeseori asociate — sînt infiltrațiile interstițiale și hiperplaziile diferitelor elemente din peretele veziculei, care merg în paralel cu o tulburare a arhitectonicii normale (displaziile menționate de G. Albot).

Ținînd seama de lipsa unei simptomatologii specifice și de importanța aspectului macroscopic al leziunilor, pentru diagnosticul intraoperator sau pentru indicația terapeutică, vom descrie cîteva entități mai bine conturate.

Colesteroloza (lipoidoza) veziculară generalizată are aspectul caracteristic de „veziculă-fragă"; pe mucoasa roșie hiperemică se observă proeminențe albe-gălbui, care corespund acumulării în corion și submucoasă a unor celule histiocitare încărcate cu esteri de colesterol sau lipide (fig. 11—30); în forma polipoidă a colesterolozei, aceste granulații capătă aspectul unor vegetații sesile sau pediculate de 1—3 mm, care uneori se desprind de mucoasă și cad în lumen.

Calcinoza veziculară (vezicula calcară) este foarte rară, pînă în prezent fiind publicate în jur de 200 de observații; pereții colecistului sînt infiltrați cu țesut fibrohialin, încărcat cu depozite calcare (fosfat tricalcic); culoarea lor este albicioasă, consistența dură.

Adenomatoza se prezintă macroscopic ca o aglomerare de noduli sau o îngroșare a peretelui, localizată de predilecție în regiunea infundibulocervicală; leziunile sînt greu de recunoscut vizual din cauza dimensiunilor reduse; microscopic, se caracterizează prin grămezi de acini înconjurați de fibre musculare sau de țesut fibros în proporție variabilă (adenomiomatoze sau adenofibromatoze). Un caracter negativ definitoriu îl constituie lipsa elementelor inflamatorii.

Diverticuloza reprezintă o leziune frecventă, întîlnită în aproximativ 50% din veziculele extirpate chirurgical (Laumonier), dar este probabil că nu toate se proiectează printr-o suferință subiectivă. Leziunea constă în invaginări ale mucoasei veziculare — denumite sinusurile Rokitansky-Aschoff —, care capătă valențe patologice cînd ajung la dimensiuni importante (asociate cu proliferări sau hiperplazii) și străbat stratul muscular pînă la subseroasă. Diverticuloza poate fi observată, cu ochiul liber sau cu lupa, sub forma unor pori sau mici cavități. Uneori, este localizată în regiunea fundică, avînd aspectul unei emisfere care seamănă cu o tumoare („nodul *fundus*-ului"). Microscopic, sinusurile au un înveliș epitelial identic cu cel vezicular (fig. 11—31). Uneori își pierd comunicarea cu lumenul colecistului, apărînd ca niște chisturi parietale („Colecistita chistică").

Vegetațiile mucoasei (papilomatoza veziculară — Ringel; *colecistitis glandularis proliferans* — King și McCallum) apar sub aspectul

unor proliferări ale mucoasei, care pot fi interpretate drept tumori (unii le consideră, de altfel, drept disembrioplazii). Microscopic, se prezintă ca o hiperplazie a mucoasei în grosimea stratului muscular.

Semnele clinice ale colecistozelor sînt puțin caracteristice, experiența încă redusă și diagnosticul este anevoios.

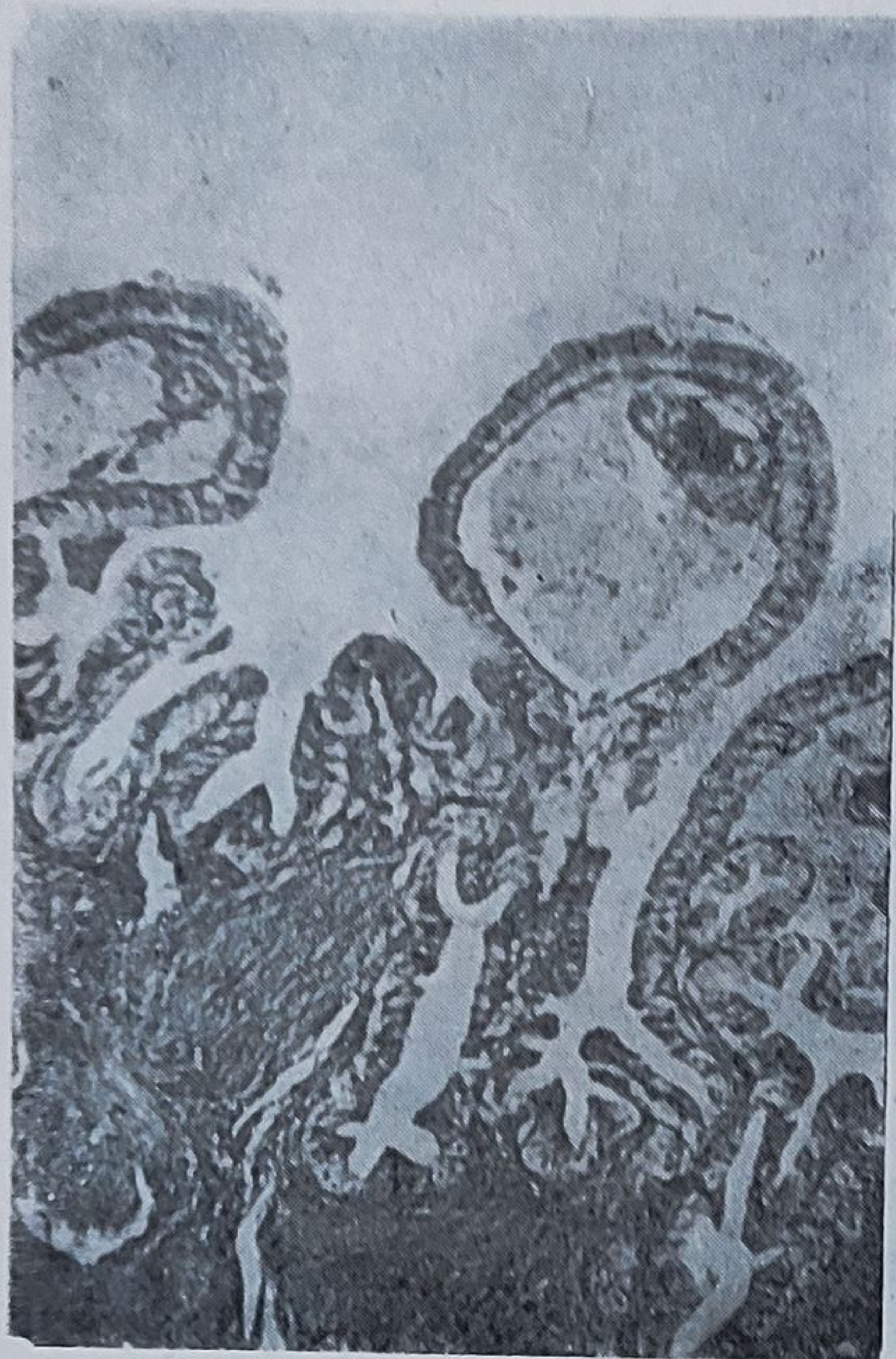


Fig. 11—30. — Colesteroloză veziculară: vilozitățile mucoasei mult mărite și deformate prin apariția lipofagelor în corion (colorație hematoxilină-eozină 80 — clișeu Lidia Boicescu).

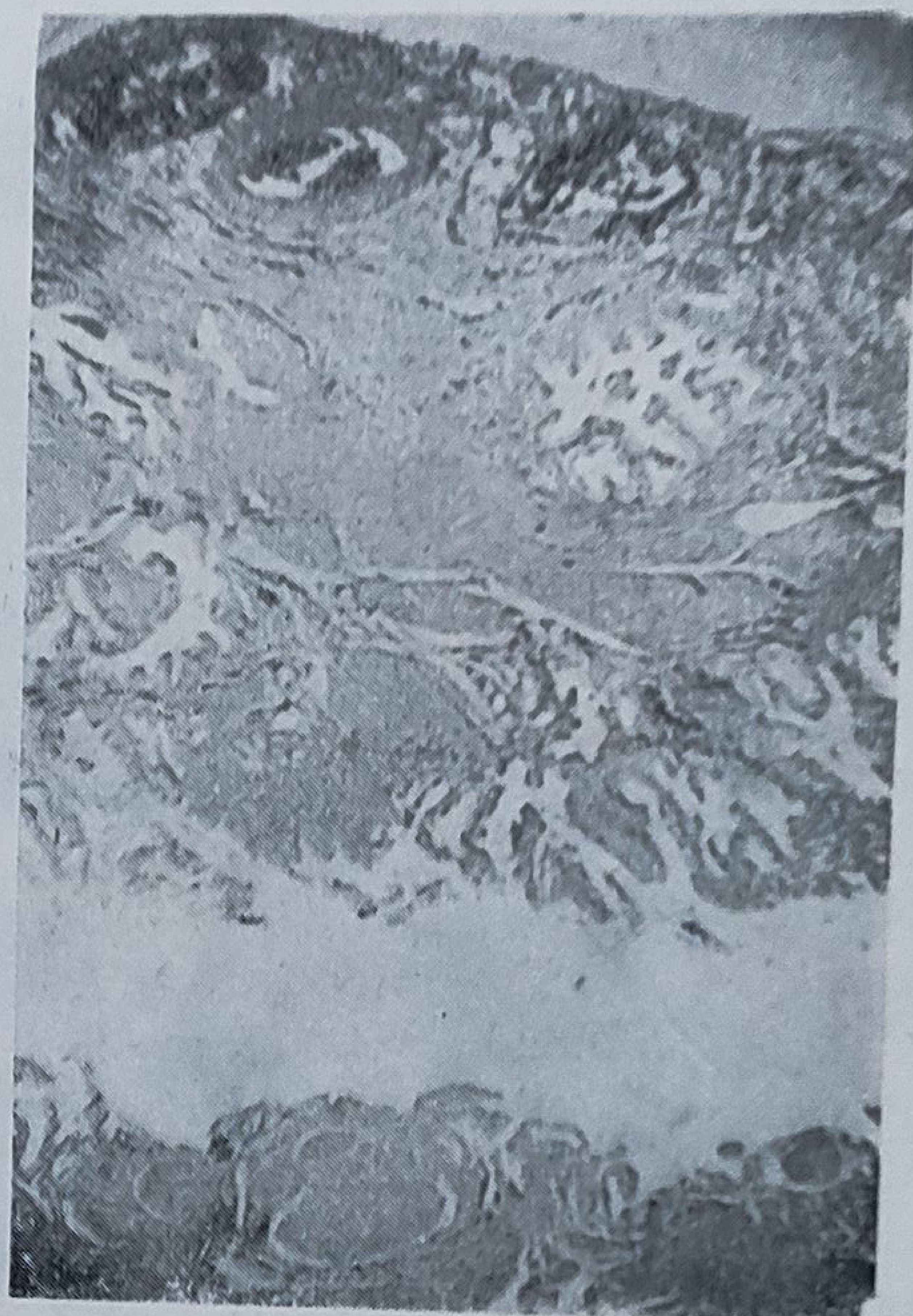


Fig. 11—31. — Hiperplazie diverticulară a veziculei: fundurile de sac glandulare, proliferate, ajung pînă în subseroasă (colorație v. Giesson × 80 — clișeu Lidia Boicescu).

Simptomele pledează pentru o suferință colecistică: de la simpla jenă în hipocondrul drept, pînă la colica hepatică autentică; adeseori se asociază cu alte tulburări digestive nespecifice, care sugerează gastrita, apendicita sau colita.

Examenul obiectiv al abdomenului ne dă de asemenea informații puțin semnificative: poate fi negativ sau poate evidenția o sensibilitate la palparea zonei colecistice.

Unele *examene paraclinice* susțin diagnosticul prezumtiv de colecistoză, care rămîne să fie confirmat în cursul explorării preoperatorii.

Tubajul duodenal relevă, uneori, tulburări ale dinamicii veziculare — în genere atribuite unei diskinezii. De asemenea, bilicultura și frotiul pe lamă sînt cele care orientează diagnosticul, confirmînd un semn negativ important: lipsa infecției.

Examenul radiologic este cel mai important, atît pentru eliminarea ipotezei litiazei, cît și pentru căutarea anumitor semne particulare colecistozelor (va fi preferată colecistografia orală).

În momentul cînd colangiografia nu evidențiază calculi, cînd lipsa febrei, a leucocitozei și bilicultura negativă (după tubajul duodenal)

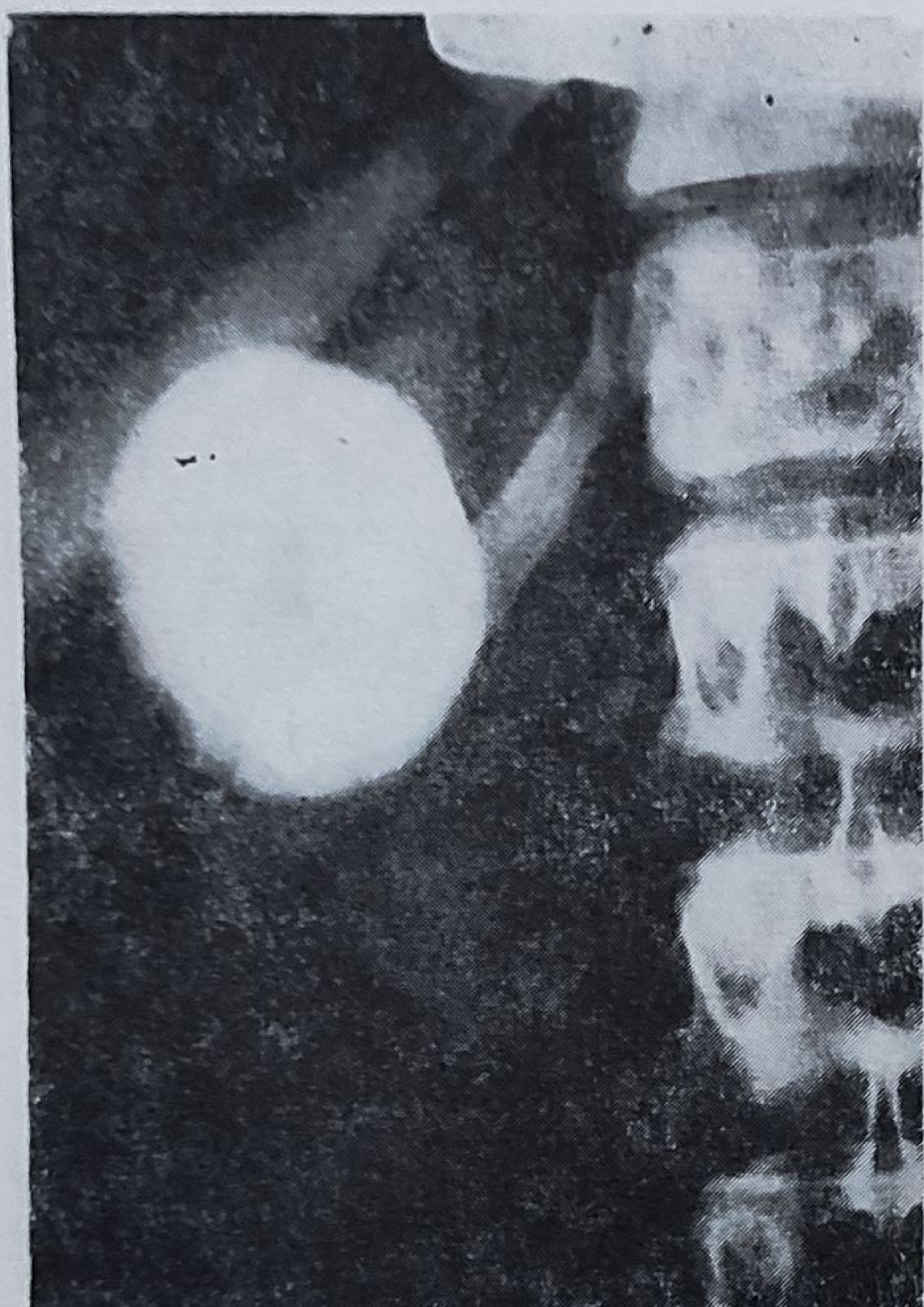


Fig. 11—32. — Veziculă în bilă de biliard.



Fig. 11—33. — Veziculă calcară (radiografie de hipocondru — clișeu Elena Avramescu).

elimină ipoteza colecistitei nelitiazice, se impune și ipoteza unei diskinezii sau a unei colecistoze.

Primul *diagnostic clinic* este de colecistopatie, care, pe considerente de frecvență, o atribuim prezumtiv litiazei.

Examenul radiologic este edificator pe baza semnelor de diferențiere funcționale și organice.

Primele proiectează o tulburare de concentrație și evacuare — determinate de frecventa localizare a leziunilor în regiunea infundibulo-cervicocistică. Menționăm : hiperopacifierea veziculei (întîlnită de Arianoff în 65% din cazuri), care elimină din capul locului ipoteza colecistitei inflamatorii (unde există imagini palide) ; hipertonia veziculei [în „bilă de biliard“ (fig. 11—32), „vezicula în tirbușon“, cu inele de contracție în „gît de lebădă“, în „lamă“ — după prînzul Boyden etc.].

Semnele organice sînt dependente de dimensiunile leziunilor și variabile în funcție de natura acestora. Polipii pot da imagini lacunare care se deosebesc de cele date de litiază prin fixitate și transparență

crescută. Diverticulii pot apărea ca niște invaginări — uneori mici și multiple, în „șirag de perle“, alteori mai mari, deformînd vezicula.

Colesterolozele vor fi uneori recunoscute prin pliurile radiare fine ale peretelui vezicular, care ar proiecta hipertrofia vilozităților (imagine de „eclipsă solară“ — Arianoff).

Vezicula calcară se proiectează ca o dungă albă a peretelui colecistului. Ea este vizibilă și pe radiografia simplă a hipocondrului (fig. 11—33).

Metodele de tratament și indicațiile lor sînt încă în curs de precizare, datorită diagnosticului anevoios și perspectivei necesare în aprecierea rezultatelor încă reduse ca număr.

În principiu, se va încerca, în primul rînd, *tratamentul medical.*

Momentul și oportunitatea *intervenției* vor fi hotărîte de doi factori : în primul rînd, de argumentele cu care putem susține diagnosticul de colecistoză ; în al doilea rînd, de importanța suferinței bolnavului și de ineficiența tratamentului medical.

Rămîne ca explorarea intraoperatorie să confirme diagnosticul și amploarea leziunilor, pentru a cîntări indicațiile colecistectomiei. Pentru aceasta, pe lîngă inspecție, palpare și radiomanometrie peroperatorie, este uneori necesară colecistotomia exploratoare (D. Burlui).

Colecistectomia este astăzi considerată ca tratament de elecție în unele leziuni caracteristice, care compromit funcția veziculară și par ireversibile sau suspecte de degenerare malignă : „vezicula-fragă“, vezicula calcară, infiltrații sau tumori ale peretelui — a căror natură nu poate fi precizată ; deformații fixe ale regiuni cervicocistice, pungi diverticulare voluminoase.

TUMORILE CĂILOR BILIARE

TUMORILE BENIGNE

Dacă facem abstracție de leziunile displazice cu aspecte pseudotumorale, tumorile benigne propriu-zise ale veziculei sînt excepționale (pînă în 1956 au fost publicate 60 de cazuri — Da Costa și Raposo).

În ordinea frecvenței, menționăm *adenomul, papilomul, lipomul, nevromul.*

În general, acestea nu sînt recunoscute decît în cursul explorării peroperatorii sau la examenul veziculei extirpate pentru o afecțiune asociată evidentă (litiază). Caracterele macroscopice clasice care pledează în favoarea benignității trebuie verificate prin examen histopatologic — singurul care confirmă diagnosticul.

TUMORILE MALIGNE

Problema cancerului căilor biliare stă încă sub semnul discrepanței dintre progresele realizate actualmente în domeniul tehnicii sau

al anesteziei-reanimării și rezultatele tratamentului chirurgical, care continuă să fie mediocre. Aceasta se datorește atît faptului că sîntem încă deficitari sub aspectul diagnosticului precoce, cît și condițiilor anatomice particulare favorabile metastazării și invadării precoce a formațiilor pediculului hepatic.

CANCERUL VEZICULEI BILIARE

Etiopatogenie. Cancerul veziculei biliare pare a nu fi prea frecvent (dintre localizările tumorilor maligne pe tractul digestiv, aceasta este mai rară decît cea gastrică, rectală, colică sau esofagiană). Totuși, este cel mai des întîlnit dintre tumorile căilor biliare și reprezintă 5% din mortalitatea prin cancer în general. Apoi trebuie ținut seama de faptul că, uneori, trece neobservat (cancere descoperite în în faza de generalizare, a căror origine nu poate fi precizată ; cancere incipiente pe vezicule litiazice extirpate și examinate superficial).

Este mai frecvent la femei peste vîrsta de 40 de ani.

O problemă particulară o reprezintă și *determinismul dintre litiază și cancer*. Pornind de la constatarea că aproximativ 80% din cancere se dezvoltă pe vezicule calculoase, s-a emis ipoteza rolului „cancerigen" al litiazei. Cercetările experimentale de pînă acum nu au putut aduce dovezi peremptorii în acest sens : implantarea unor corpi străini în veziculă nu a putut demonstra rolul de spină iritativă cancerigenă al acestora ; în schimb, s-au găsit argumente în favoarea rolului carcinogenetic al unor substanțe eliminate prin bilă. De asemenea, se poate pune problema dacă frecventa coexistență a celor două stări morbide nu poate fi explicată prin marele număr al litiazelor veziculare.

Acest îndoieli nu pot însă nega realitatea constatărilor anatomoclinice și indicația colecistectomiei profilactice în litiază.

Anatomie patologică. În faza evolutivă înaintată, cancerul veziculei are aspecte caracteristice : în *forma coloidă*, organul este mărit, infiltrat și dur ; în *forma schiroasă*, este rigid și retractat ; în cea *encefaloidă*, apare în cavitate o masă tumorală neregulată, friabilă, sîngerîndă.

Ganglionii pediculului hepatic sînt de regulă invadați în această fază evolutivă, după cum infiltrația patului hepatic este deosebit de timpurie.

Mai importante pentru diagnosticul precoce intraoperator sînt leziunile incipiente : indurații, ulcerații, placarde albicioase limitate ; mai rar un mic nodul sesil sau pediculat, proeminent în cavitate. Sediul de predilecție este fundul veziculei și regiunea colului. Adeseori se observă o infiltrație fără cauză aparentă a pediculului, care ar constitui un semn de prezumție în favoarea cancerului.

Ca structură histologică, în majoritatea cazurilor este vorba de epitelioame, sarcomul fiind excepțional.

Simptome. În prima perioadă a evoluției — cînd sînt șanse de supraviețuire mai îndelungată după exereza chirurgicală —, cancerul

de veziculă este sau asimptomatic sau se proiectează prin semne necaracteristice.

În general, el se ascunde sub manifestările clinice ale unei litiaze, colecistite cronice sau dispepsii.

Într-o fază mai înaintată apar, de obicei, unele semne de mare prezumție : durere continuă în zona colecistului, icter de tip mecanic instabil, insidios, slăbire progresivă, creșterea V.S.H. Vezicula poate fi simțită uneori ca o tumoare piriformă, dură, neregulată, mobilă cranio-caudal sau cu respirația, continuîndu-se cu matitatea hepatică.

Diagnostic. În faza timpurie diagnosticul preoperator este aproape imposibil, în ciuda unor mijloace moderne de explorare, încă în curs de experimentare (arteriografia selectivă). Schimbarea caracterelor colicilor biliare la un vechi litiazic, durerea surdă continuă, slăbirea, creșterea V.S.H., modificarea caracterelor colecistului, nu apar decît într-o fază înaintată.

La colangiografie, vezicula este de obicei invizibilă și bila B, absentă la tubajul duodenal.

Singura cale de a recunoaște un cancer de veziculă în faza incipientă o reprezintă explorarea chirurgicală făcută cu prilejul unei intervenții pentru litiază sau în rarele cazuri cînd semnele prezumtive justifică o laparotomie exploratoare. Pe vezicula *in situ* sau după extirpare și secționarea piesei, se vor căuta leziunile incipiente descrise mai sus, îndeosebi în regiunea fundului și a colului, cerînd confirmarea examenului histopatologic.

Diagnostic diferențial. În faza evolutivă înaintată, cînd vezicula este perceptibilă prin palpare, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu tumorile stomacului, ale pancreasului și îndeosebi cu acelea ale ficatului, la care în general aderă, mobilizîndu-se împreună cu res-
pirația.

Dintre bolile veziculei, cancerul este uneori greu de diferențiat de colecistita cronică litiazică, în care organul este plin de calculi și are pereții îngroșați, avînd o duritate pseudotumorală (precizarea fă-
cîndu-se doar prin examen histopatologic).

Diagnosticul diferențial în această fază este însă mai puțin impor-
tant sub aspectul practic, pentru că, indiferent de natura tumorii, in-
tervenția exploratoare se impune. Mai important este să recunoaștem
semnele de generalizare care contraindică intervenția (recunoașterea
ascitei, clinic și prin puncție ; a metastazelor hepatice, prin palpare și
scintigrafie etc.).

Evoluție; prognostic. Este greu de apreciat ritmul în care
evoluează cancerul veziculei de la debutul anatomic, pînă la apariția
semnelor clinice caracteristice. Se știe însă că, din momentul cînd tu-
moarea este palpabilă, evoluția este rapidă și bolnavul sucombă în
cîteva luni cu icter, metastaze hepatice și peritoneale, cașexie. Pe lîngă
invazia ficatului (directă și hematogenă), a ganglionilor periportali, re-
troduodenopancreatici, pot surveni metastaze în ovar, pancreas, supra-
renale, rinichi, coloană.

Tratament. Date fiind rezultatele nesatisfăcătoare în faza evolutivă tîrzie, în care leziunile apar evidente, se pune tot mai mult accentul pe *tratamentul chirurgical* profilactic.

„Tratamentul profilactic" are practic două aspecte : primul este acela al diagnosticului precoce al cancerelor incipiente, care nu pot fi recunoscute decît intraoperator, cu condiția unui examen minuțios al veziculei bolnave (litiază, colecistită cronică), eventual cu biopsie extemporanee a zonei suspecte și — obligatoriu — cu examen histopatologic de rutină, în cazul în care a fost extirpată ; al doilea aspect rămîne încă în discuție și interferează cu tratamentul calculozei biliare. Invocînd argumentul profilaxiei cancerului, se recomandă colecistectomia de principiu. Această indicație pare mai logică la vîrsta medie, cînd presupusul rol cancerigen al calculilor are timpul de „supraviețuire" necesar dezvoltării pentru a periclita viitorul bolnavului.

Tratamentul tumorilor evidente macroscopic ridică problema exerezei cu intenție cît mai largă. Sub acest aspect, simpla colecistectomie a apărut de multă vreme nesatisfăcătoare din punctul de vedere al chirurgiei oncologice, care trebuie să depășească organul afectat. Aplicat practic, acest deziderat a corespuns cu asocierea a două exereze complementare : prima a fost limfadenectomia ganglionilor din pedicul și retroduodenopancreatici (Clermon, 1908) ; a doua este hepatectomia parțială în patul colecistului (socotit de principiu invadat), care se realiza la început prin hepatectomie atipică (A. Jianu). Cercetările moderne care dovedesc frecvența propagării venoase (de regulă spre ramura dreaptă a portei), ca și lucrările privind anatomia chirurgicală a ficatului au condus la lărgirea exerezei prin tehnici de hepatectomii reglate.

În cazul cînd exereza nu se poate face din cauza extensiei tumorii sau a metastazelor, se recomandă — ca tratament paliativ — perfuzia continuă cu citostatice, prin artera hepatică.

CANCERUL HEPATOCOLEDOCULUI

În acest capitol nu includem tumorile localizate în căile biliare intrahepatice, care se integrează mai curînd în cancerul primitiv al ficatului, și nici cancerul ampulei, pe care-l vom descrie aparte.

Etiologie. Mai rar decît cancerul veziculei și aproximativ de frecvență egală cu cancerul regiunii vateriene, apare de predilecție la bărbați și la bătrîni.

Anatomie patologică. Cea mai frecventă localizare este în regiunea răspîntiei cisticohepatocoledociene.

De regulă se prezintă ca o infiltrație sau un mugure circumscris, formele difuze (mai rare) apărînd ca o indurație fibrocartilaginoasă a hepatocoledocului. Structura histologică este de adenocarcinom tipic sau atipic. Inițial rămîne localizat o lungă perioadă, după care difuzează rapid, sărind etapele ganglionare (difuzare embolică).

Ficatul este mărit (ficat de colostază), cînd tumoarea ajunge să obtureze lumenul căii principale. Vezicula și hepatocoledocul au aspect

variabil, după localizarea leziunii : în cancerul canalului hepatic, vezicula este turtită, goală ; coledocul distal obstacolului este de volum normal și nu conține bilă ; în localizarea joasă, hepatocoledocul proximal și vezicula sînt destinse de bila acumulată deasupra obstacolului tumoral.

Manifestările clinice pot debuta prin tulburări dispeptice, dureri, slăbire sau prurit fără cauză aparentă. De regulă aceste semne nu sînt atribuite adevăratei cauze, decît retrospectiv.

Precedat de asemenea prodroame sau în mod brusc, apare simptomul principal : icterul. Este un icter tipic de tip retențional — cu colorarea în galben-închis a tegumentelor, decolorarea fecalelor, colalurie, frecvent intens prurit (vezi tabelul 11-I) (p. 787) —, care are caractere asemănătoare cu acela produs de cancerul capului pancreasului : progresiv, fără retrocedări, nedureros.

Nu este neobișnuit ca în cursul evoluției să apară și colici (Neibling) care sugerează, în mod eronat, litiaza. Febra și și frisonul sînt mult mai rare ca în icterul prin litiază coledociană.

Ficatul este mărit de volum, iar modificările veziculei depind de sediul leziunii (mărită numai atunci cînd cancerul este localizat sub nivelul implantării cisticului).

Datele biologice pledează pentru icter mecanic (bilirubinemie crescută, cu predominanța fracțiunii conjugate, fosfataze alcaline crescute, tubaj duodenal negativ), dar nu ne poate preciza cauza.

Examenul radiologic este rar concludent, din cauza retenției biliare, uneori chiar înșelător, pentru că ne poate evidenția calculi întîmplător coexistenții în veziculă.

Diagnosticul pozitiv nu poate fi stabilit decît intraoperator, printr-o explorare atentă, tumorile fiind în general mici. Palparea regiunii hilare (pentru cancerele sus-situate), decolarea duodenopancreatică (pentru cele situate în coledocul terminal), explorarea endocoledociană instrumentală sînt metodele clasice. La acestea se adaugă colangiografia peroperatorie, care ne arată mai precis sediul obstacolului unde trebuie căutată leziunea (eventual biopsie extemporanee).

Diagnosticul diferențial principal constă în a deosebi icterul de tip mecanic de un icter hepatocelular prelungit.

În cadrul icterelor mecanice, diferențierea de obstacolul prin litiază sau de cancerul capului pancreasului are mai puțină importanță, în ambele situații fiind indicată intervenția.

Tratament. Intervenția cu intenție curativă constă în extirparea segmentului hepatocoledocian afectat, pînă în țesut sănătos (cu limfaticele tributare) sau — în cazul tumorilor coledocului inferior —, în duodenopancreatectomie. În genere, posibilitățile de exereză sînt cu atît mai reduse, cu cît tumoarea este mai aproape de hil (pericolul rănirii portei și hepaticei). Restabilirea tranzitului biliar se face printr-o anastomoză biliodigestivă (cu duodenul sau o ansă jejunală izolată).

În majoritatea cazurilor, în momentul operației, tumoarea nu mai poate fi extirpată, din cauza aderențelor la vena portă și hilul hepatic sau a metastazelor. În această situație încercăm să refacem doar tranzitul biliar printr-o anastomoză biliodigestivă deasupra leziunii (hepatocolangiogastrostomie) care ușurează pe bolnav, icterul și pruritul supărător dispărînd pentru un timp.



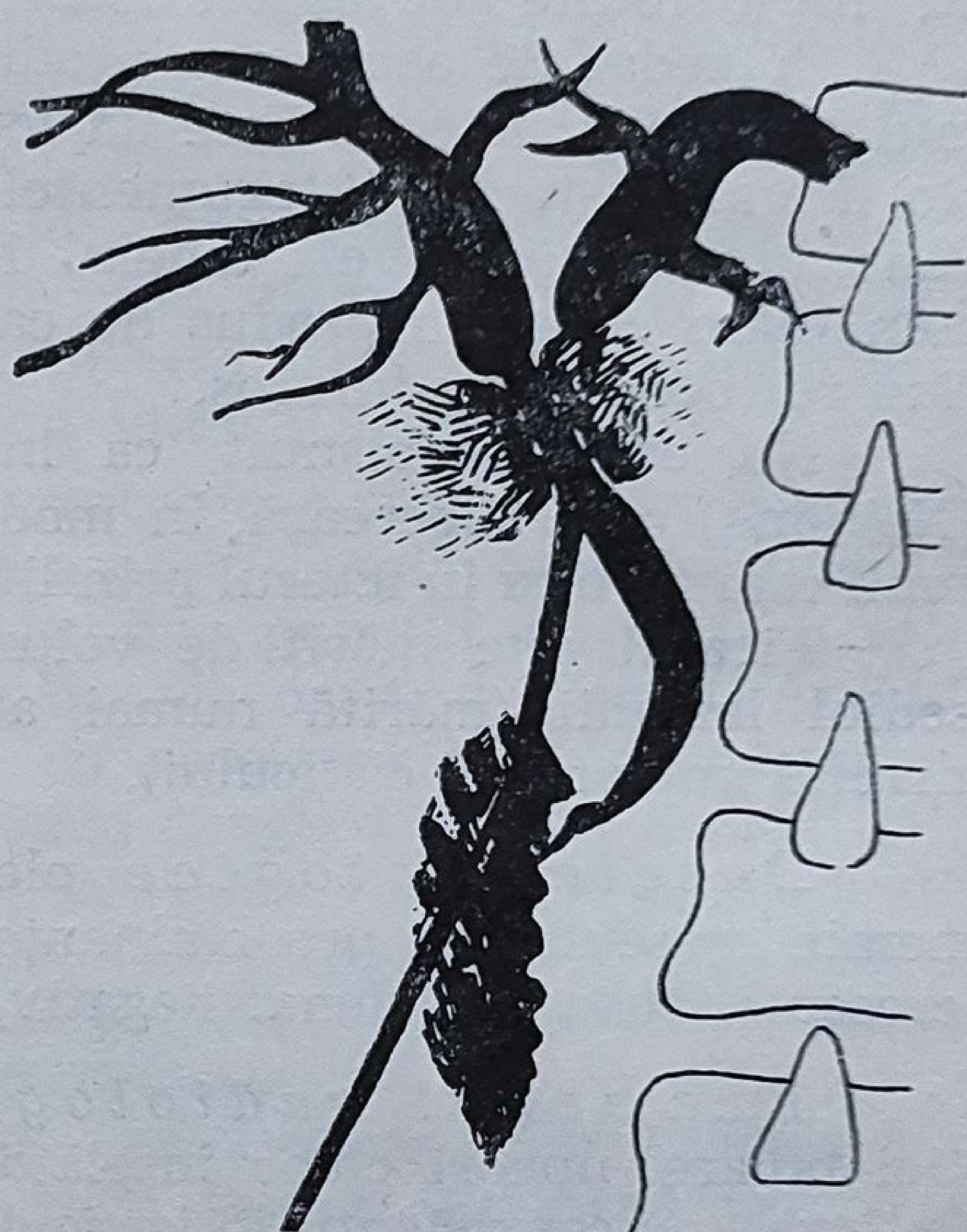


Fig. 11—34. — Cancer stenozant al hepatocoledocului : drenaj calibrant cu tub Kehr ; supraviețuire de 14 luni (colangiografie postoperatorie).

Cînd condițiile locale și generale nu îngăduie nici anastomoza, se pot obține ameliorări trecătoare prin recalibrarea coledocului cu un tub (pierdut sau tub Kehr) (fig. 11—34).

Rezultatele obținute sînt de regulă puțin încurajatoare și supraviețuirea depășește excepțional 1 an.

TUMORILE REGIUNII VATERIENE (TUMORILE AMPULEI VATER)

Termenul de tumori ale regiunii vateriene este mai corect, pentru că ampula nu există constant și, mai ales, pentru că în această zonă de răspîntie se contopesc formațiuni structural diferite (coledoc terminal, Wirsung terminal, mucoasă duodenală, țesut pancreatic), iar originea unei neoformații este greu de precizat.

Frecvența nu poate fi apreciată sigur, cazurile fiind cuprinse în statistici diferite, după cum se dezvoltă pe versantul duodenal, biliar sau pancreatic al papilei (unele fiind confundate, în faza evolutivă tîrzie, cu cancerul capului pancreasului). Cu aceste rezerve, tumorile regiunii vateriene ar reprezenta 20% din cancerele căii principale și s-ar întîlni în proporție de 1/5 față de cancerul pancreasului.

Anatomie patologică. Tumorile papilei pot fi clasificate în două categorii, în funcție de sediul lor (Feroldi) : *tumori vaterooddiene*, mai voluminoase, exteriorizate în duoden, relativ ușor de recunoscut, și *tumorile intraampulare*, mai mici și mai oculte. Au diferite aspecte : vegetante, nodulare, ulcerate sau stenozante, iar din punct de vedere histologic sînt carcinoame tipice sau atipice. Extinderea locală este lentă, în schimb metastazele în ganglionii retropancreatici par frecvente și precoce.

Topografia tumorii la nivelul papilei explică de ce semnele clinice — în particular icterul — apar uneori chiar cînd tumoarea are un volum redus. Aceasta reprezintă un avantaj sub aspectul diagnosticului precoce ; în același timp, însă, volumul lor mic explică faptul că pot trece neobservate, chiar în cursul operației.

De asemenea, s-a observat că și în cazurile care prezentau semne de icter mecanic papila era permeabilă la explorarea instrumentală, ceea ce demonstrează că tumoarea în sine reprezintă excepțional singura cauză a obstacolului biliar (pe care trebuie să-l potențeze edemul și spasmul). Așa se explică anumite caractere clinice particulare ale icterului, asupra cărora vom reveni.

Semnele clinice sînt necaracteristice în perioada de debut, îndeosebi cînd tumoarea se dezvoltă spre lumenul duodenal larg și tolerant. Bolnavul poate avea periodic grețuri, vărsături, anorexie, interpretate drept gastrită sau indigestie. Abia în momentul cînd tumoarea determină un obstacol în scurgerea bilei (prin volumul ei, prin spasm oddian sau prin angiocolita secundară), apare semnul cel mai important : icterul. Cît privește repercusiunile pancreatice ale obstacolului oddian, ele nu se proiectează clinic.

Un interogatoriu mai atent în acest moment reușește, uneori, să descopere mici semne premonitorii care au trecut neobservate : dureri colicative în hipocondrul drept și chiar subictere trecătoare și atenuate, febră moderată uneori oscilantă, prurit, declin al stării generale.

Icterul are de obicei caractere care pledează pentru originea sa mecanică (vezi tabelul 11-I) (p. 787) ; dar, uneori, este însoțit de dureri care sugerează litiaza — care, de altfel, coexistă adesea —, de puseuri de angiocolită, de remisiuni incomplete, al căror mecanism nu a putut fi încă precis explicat (retrocedare temporară a spasmului și edemului, mobilizarea unei tumori pediculate sau sfacelarea ei ?). Ficatul este moderat mărit, cu consistența crescută, cu suprafața regulată.

Date de laborator. Bilirubinemia crescută, cu preponderența fracțiunii directe, fosfatazele alcaline crescute, probele de disproteinemie și transaminazele, la început normale, pledează doar pentru un icter mecanic. Date mai specifice în favoarea unei tumori vateriene ne dă tubajul duodenal (este edificator prin prezența sîngelui sau chiar prin identificarea pe frotiu a celulelor neoplazice în lichidul aspirat).

Examen radiologic. Radiografia gastroduodenală, îndeosebi duodenografia hipotonă (Jacquement și Liotta), poate evidenția imagini

care sugerează tumoarea oddiană : lacune cu semiton, rigiditate, neregularități, apecte de 3 inversat (fig. 11—35). Aceste semne sînt însă rar recunoscute.

D i a g n o s t i c. În stadiul actual al cunoștințelor noastre, cînd încă mulți bolnavi primesc rutinier diagnosticul de hepatită epidemică,



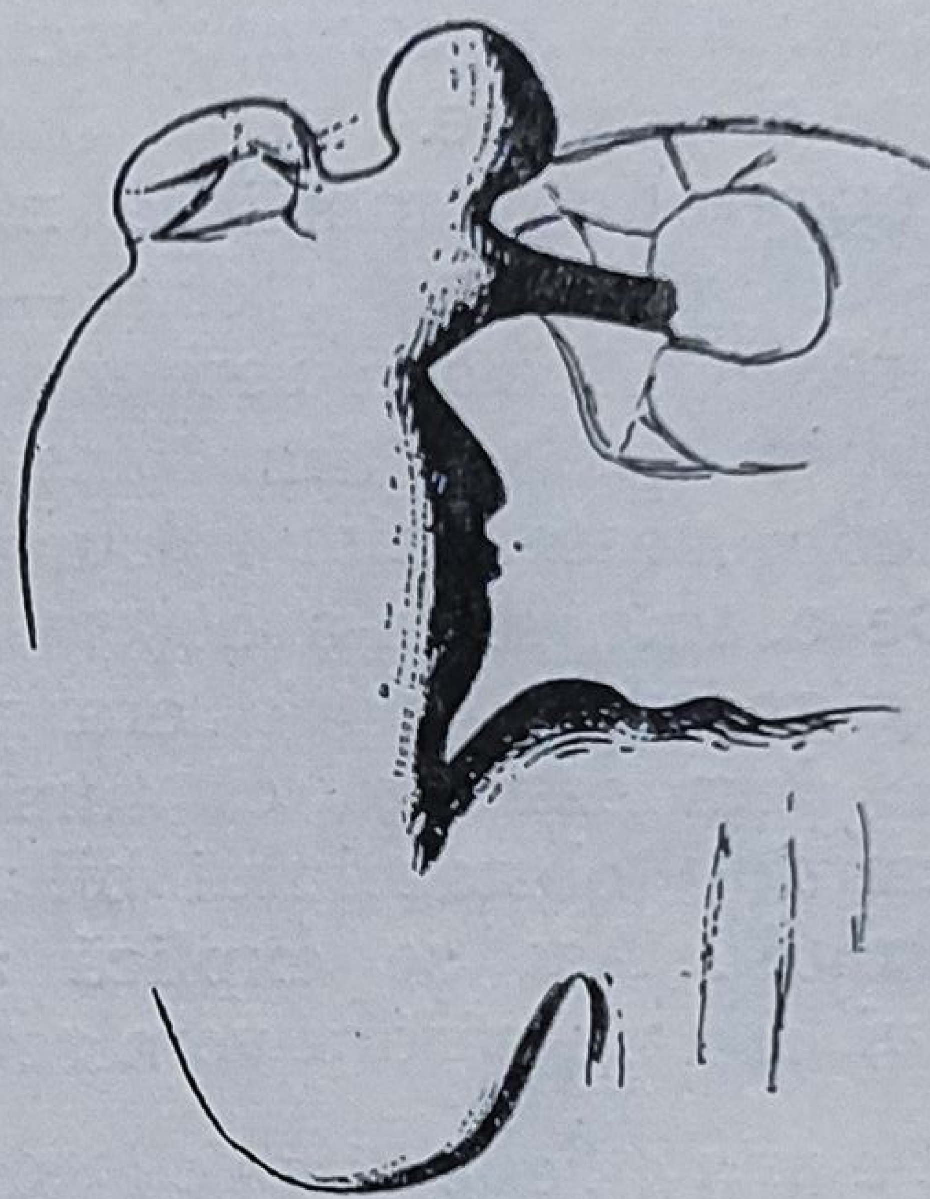


Fig. 11—35. — Duodenografie hipotonă : imagine de „3 inversat" și semiton la nivelul papilei ; diagnostic preoperator de tumoare malignă a regiunii vateriene (clișeu I. Dumitrescu).

scopul principal constă în a preciza că este vorba de un icter mecanic — ceea ce echivalează cu indicația intervenției.

D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ț i a l e t i o l o g i c. Este mai greu de pus preoperator. O serie de nuanțe simptomatice pot orienta spre îndepărtarea ipotezei de icter prin litiază sau prin tumoarea capului pancreasului. Astfel, durerile succedă deseori apariției icterului (Caroli), spre deosebire de litiază. Icterul este adesea intermitent, variabil ca intensitate, uneori se însoțește de hemoragii digestive microscopice sau chiar macroscopice — spre deosebire de ceea ce se observă în cancerul de pancreas. S-a descris chiar o triadă simptomatică, pentru unii caracteristică (Patel, Küss, Dubost) : icter cronic de tip retențional, deseori intermitent ; hemoragii digestive ; pierdere ponderală.

Dar în mod obișnuit examenul clinic și paraclinic nu furnizează decît date prezumtive. Precizarea se face intraoperator, printr-o explorare atentă și sistematică (ori de cîte ori se găsește coledocul dilatat și chiar cînd conține și calculi). Într-o primă etapă trebuie să stabilim că obstacolul este situat la nivelul ampulei, ceea ce este mai ușor de realizat prin colangiografie peroperatorie decît prin explorarea instrumentală, din cauza dimensiunilor mici și consistenței scăzute a tumorii.

Pentru a trece la a doua etapă — recunoașterea naturii obstacolului — este necesară coledocotomia sau duodenotomia exploratoare — uneori și sfincterotomia (pentru evidențierea tumorilor intraampulare). Inspecția, palparea, biopsia extemporanee (greu de interpretat în aceste zone de răspîntie cu structură heterogenă) vor fi acelea care ajută în deosebirea tumorilor maligne de calculul inclavat în ampulă, de oddita sclero-retractilă sau de tumoarea benignă.

Tratamentul tumorilor maligne ale regiunii vateriene este exclusiv *chirurgical*. În conformitate cu principiile securității oncologice (exereza largă, depășind organul-sediu al tumorii), intervenția cea mai logică este duodenopancreatectomia. Ținînd seama de topografia și volumul redus al tumorii, duodenopancreatectomia cefalică reprezintă o exereză mai largă decît cea efectuată în cancerul de pancreas — deci cu mai multe șanse teoretice de radicalitate —, dar mortalitatea generată de aceasta este mai ridicată. De aceea, în cazurile în care tumoarea este mică și limitată, se face uneori doar extirparea ei cu un gulераș de mucoasă duodenală înconjurător (papiloduodenectomie). Intervenția este mai benignă, dar supraviețuirile nu depășesc decît excepțional 1 an.

Astăzi, beneficiind de ameliorările tehnice și posibilitățile moderne de reanimare, se conturează tendința de a face duodenopancreatectomia de principiu în toate tumorile maligne ale papilei.

În cazul cînd extinderea locală a tumorii sau metastazele contraindică exereza, se poate face o operație de derivație.

APORTUL TRATAMENTULUI CHIRURGICAL ÎN UNELE ICTERE MEDICALE

Tratamentul chirurgical este indicat de regulă în icterele mecanice, cu scopul de a înlătura sau scurtcircuita un obstacol organic în drenajul bilei și, uneori, în icterul hemolitic, cînd se recomandă splenectomia. Există totuși astăzi observații în care diferite intervenții — simpla laparotomie exploratoare, colecistostomia, drenajul coledocian, neurectomia periarteră hepatică — au fost urmate de ameliorări sau vindecări aparent surprinzătoare ale unor ictere hepatocelulare, diagnosticate ca atare prin probe biologice și examenul histopatologic.

Primele cazuri care au atras atenția au fost înregistrate în două circumstanțe : uneori, era vorba de bolnavi la care s-a intervenit cu diagnosticul eronat de icter mecanic sau cu scop explorator, în urma unor îndoieli justificate de ineficiența tratamentului medical ; la alții, s-a intervenit cu scopul bine precizat de a drena căile biliare în cazul unor ictere hepatocelulare complicate cu angiocolite grave.

Deși experiența este încă redusă, iar opiniile asupra eficienței și oportunității tratamentului chirurgical sînt încă disparate, problema trebuie totuși reținută și analizată în limita cunoștințelor noastre actuale.

Ipoteze care explică acțiunea și eficiența tratamentului chirurgical. Dat fiind că rezultatele bune au fost obținute cu intervenții diferite,

uneori imprevizibil, este greu de dat o explicație univocă. Ținînd seama de metodele folosite, mai mult decît de varietatea patogenică a icterului, s-ar putea totuși lua în considerare trei mecanisme.

Primul, mai evident, se referă la eficiența drenajului biliar în icterele complicate cu angiocolite. Pe lîngă acțiunea de drenaj care atenuează fenomenele toxicoseptice, decompresiunea ar pune în repaus celula hepatică, ar suprima spasmul oddian reflex și ar asigura, prin combaterea edemului inflamator, o mai bună permeabilitate a căilor biliare. În subsidiar, unii (N. Hortolomei) au emis și ipoteza stimulării reflexe a hepatocitului prin drenul intracoledocian, care ar avea o acțiune similară cu aceea a cateterismului ureteral în anurie.

Al doilea mecanism, mai ipotetic, ar consta într-o acțiune neuroreflexă și ar putea să explice unele rezultate favorabile prin simpla laparotomie exploratoare, în cursul căreia se palpează — eventual se disecă sau se infiltrează cu novocaină — pediculul hepatic.

Argumente teoretice în favoarea acestui punct de vedere se găsesc, cu precădere, în rolul important ce se acordă componentei neurogene în unele ictere „medicale“. Se pot exemplifica în acest sens icterul prin spasm funcțional al sfincterului Oddi, icterul prin inhibiție funcțională a secreției biliare, descris de I. Pavel, și rolul important pe care același autor consideră că îl au reflexele inhibitorii (primitive și cu punct de plecare duodenal sau apendicular) în icterul epidemic.

Ipoteza întreruperii unui reflex patogen printr-o intervenție anodină nespecifică mai poate fi susținută prin unele rezultate spectaculare obținute în icterele medicale după anestezia rahidiană, anestezia epidurală (Dick) sau după apendicectomie (I. Pavel).

Un al treilea mecanism — mai specific — este invocat de Mallet-Guy pentru neurectomia periarteră hepatică, pe care acest autor a preconizat-o. Din numeroase cercetări experimentale, ca și din examenele anatomopatologice pre- și postoperatorii, reiese că această intervenție ar acționa cu precădere asupra hepatocitului, stimulînd troficitatea și prevenind degenerescența grăsoasă a acestuia. Creșterea fluxului sanguin hepatic și stimularea biligenezei par mai puțin importante.

Aplicații practice. Ar fi prematură și oarecum paradoxală încercarea de a vorbi despre indicații precise ale tratamentului chirurgical în icterele „medicale“, cu excepția celor complicate cu angiocolite grave.

În aceste cazuri, adeseori asociate cu insuficiență hepatorenală și rezistente la antibioterapie, drenajul chirurgical reprezintă terapia de elecție. Metoda preferențială este drenajul coledocului printr-un tub Kehr. Colecistostomia — mai puțin eficientă, pentru că este dependentă de permeabilitatea cisticului — este indicată numai cînd starea generală alterată necesită o operație cît mai puțin șocantă.

Pentru celelalte „ictere medicale“, eventualitatea intervenției și alegerea metodei rămîn să fie apreciate de la caz la caz.

Pe lîngă datele teoretice expuse mai înainte, oportunitatea tratamentului chirurgical poate fi pusă în discuție pe baza a două argu-

mente : ineficienţa în timp a tratamentului medical corect şi nevoia de a verifica bănuiala existenţei unei componente mecanice a icterului.

În subsidiar, faptul că unele criterii biologice de diferenţiere a icterului mecanic de cel hepatocelular nu sînt atît de concludente cum s-a susţinut pînă acum (bilirubinemia directă, indirectă), alături de mijloacele moderne de reanimare-anestezie, care au redus remarcabil riscul intervenţiei la icterici, constituie alte argumente în favoarea tratamentului chirurgical.

Potrivit experienţei acumulate, problema intervenţiei chirurgicale (exploratoare şi cu intenţie curativă) trebuie pusă în icterele medicale în următoarele ipoteze : cînd nu avem suficiente argumente pentru a elimina suspiciunea unei componente mecanice ; cînd după tratament medical, corect aplicat timp de două luni, nu se observă nici o ameliorare ; cînd ameliorările obţinute prin tratamentul medical sînt trecătoare şi urmate de reacutizări repetate. Aceste criterii sînt doar orientative şi indicaţia intervenţiei va fi hotărîtă selectiv la fiecare caz şi în consult medicochirurgical.

Dintre intervenţiile propuse, opiniem pentru neurectomia periarteră hepatică (Mallet-Guy). Rezultatele obţinute — deşi nu se pot încă exprima procentual, fiind vorba de cazuri neomogene — sînt în general încurajatoare. Riscul operator este minim, iar ameliorările sau vindecările sînt remarcabile în unele cazuri, prin faptul că au fost obţinute la bolnavi la care tratamentul medical s-a dovedit ineficient.

PANCREAS

Glandă conexă tubului digestiv, avînd secreție dublă — exocrină și endocrină —, pancreasul impresionează prin complexitatea raporturilor și multitudinea variantelor anatomice. Interesul pentru forma și topografia de ansamblu a fost reactualizat de scintigrafia pancreatică, în timp ce variantele canalelor excretoare (fig. 12—1) au devenit mai

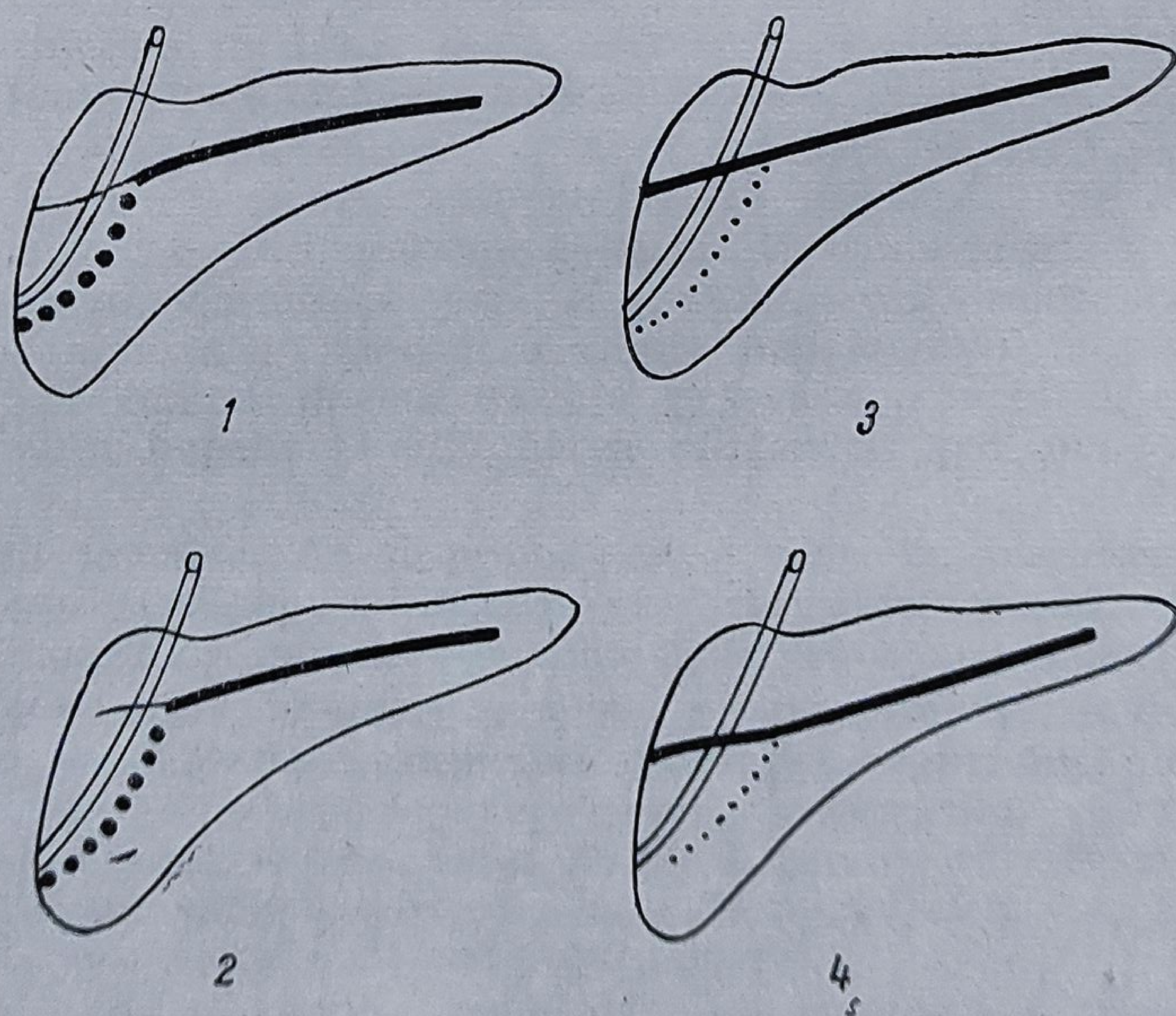
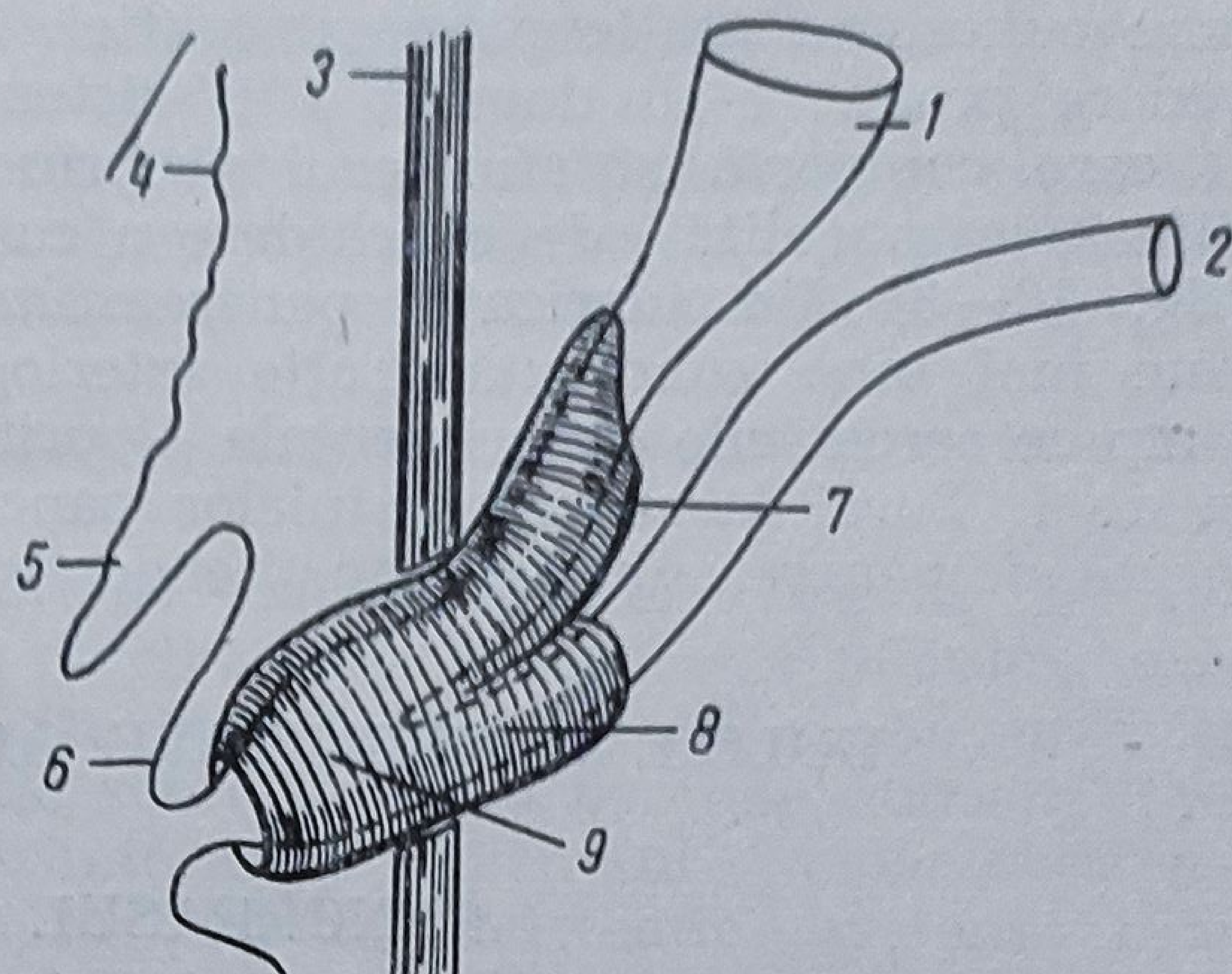


Fig. 12—1 — Variante ale canalelor Wirsung și Santorini (după *Cl. Coinaud*).
1 — dispoziția anatomică normală; 2 — canalul Santorini nu se deschide în duoden; 3 — canalul Santorini reprezintă canalul principal; partea terminală a canalului Wirsung, insuficient dezvoltată, se mai deschide în duoden; 4 — canalul Santorini reprezintă canalul principal; partea terminală a canalului Wirsung nu se deschide în duoden.

Fig. 12—2 — **Sistemul sfincterian oddian** (după *Cl. Couinaud*).

1 — coledoc; 2 — canalul Wirsung; 3 — musculară duodenală; 4 — mucoasă duodenală; 5 — repliu al mucoasei duodenale; 6 — caruncula mare; 7 — sfincterul propriu al coledocului; 8 — sfincterul canalului Wirsung; 9 — sfincterul comun.



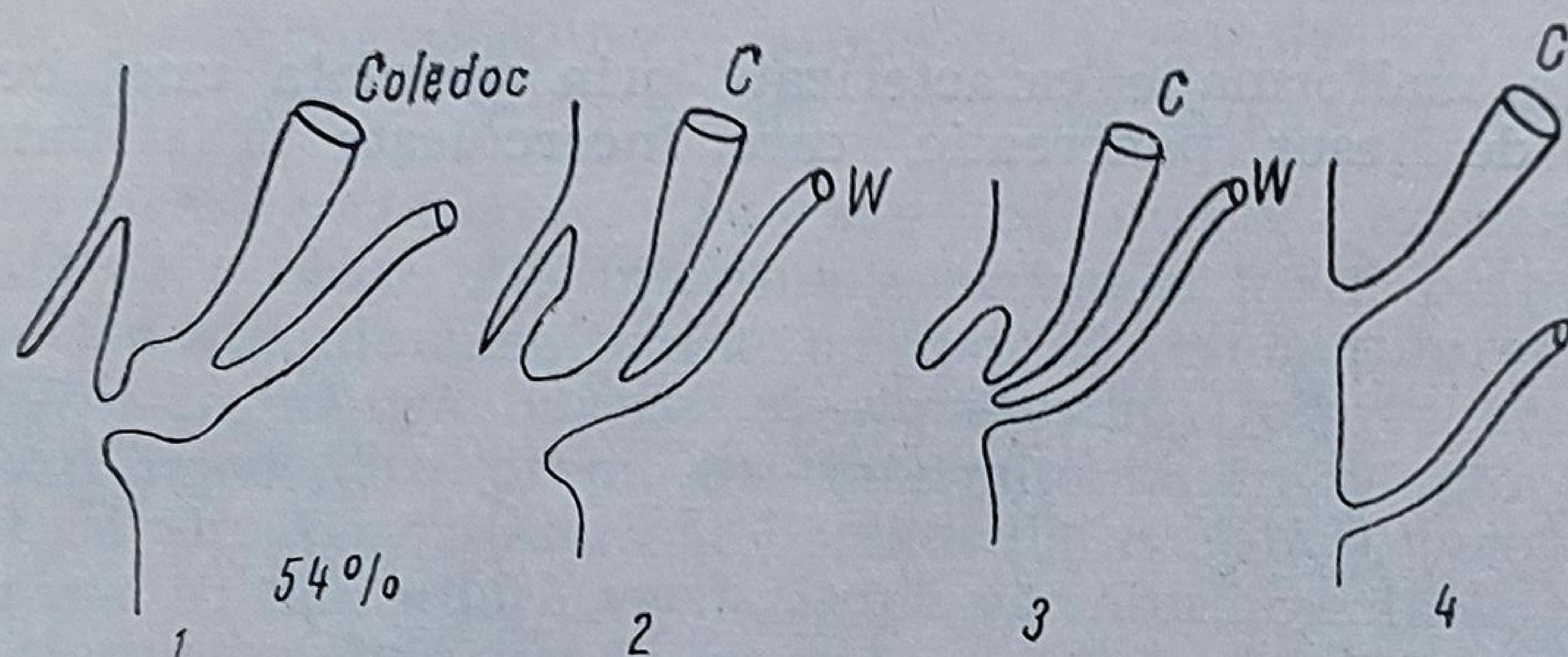


Fig. 12—3 — **Variante privind modul de deschidere a canalelor coledoc şi Wirsung.**

1 — deschiderea cea mai frecventă, în ampula Vater; 2 — deschiderea într-un segment comun, nedilatat; 3 — deschiderea independentă alăturată; 4 — deschiderea independentă îndepărtată.

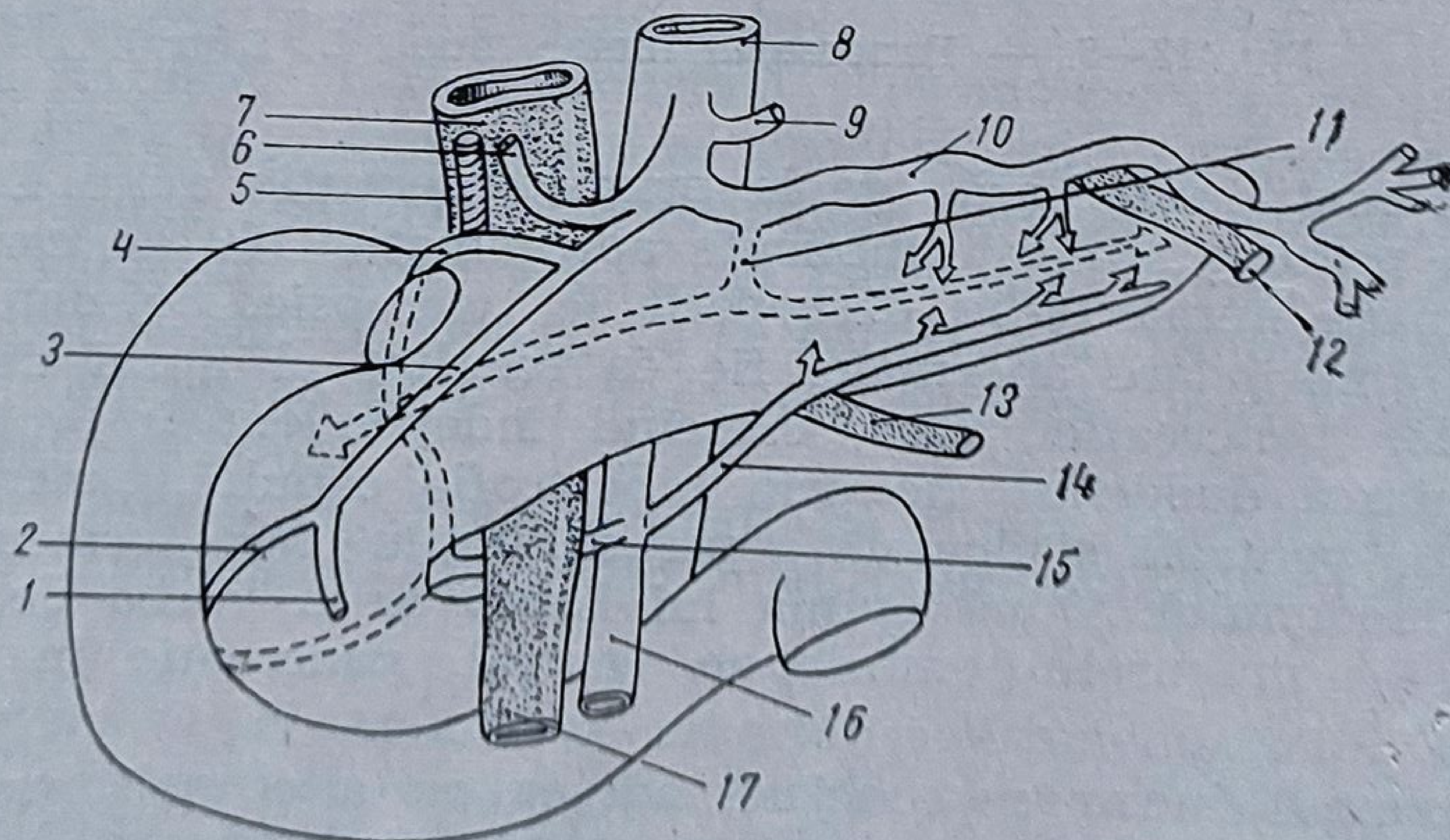


Fig. 12—4 — **Arterele pancreasului** (după *J. Ph. Barbier*).

1 — artera gastroepiplooică; 2 — artera pancreaticoduodenală inferioară dreaptă; 3 — artera gastroduodenală; 4 — artera pancreaticoduodenală superioară dreaptă; 5 — canalul coledoc; 6 — artera hepatică; 7 — vena portă; 8 — trunchiul celiac; 9 — artera coronară gastrică; 10 — artera splenică; 11 — artera pancreatică dorsală; 12 — vena splenică; 13 — vena mezenterică superioară; 14 — artera pancreatică inferioară; 15 — artera pancreaticoduodenală stîngă; 16 — artera mezenterică superioară; 17 — vena mezenterică superioară.

bine cunoscute grație pancreatografiei. Foarte importante din punct de vedere practic s-au dovedit a fi sistemul sfincterian, descris de Oddi și care comportă și sfincterul propriu wirssungian (fig. 12—2), ca și diferitele modalități de deschidere a canalelor la nivelul ampulei Vater (fig. 12—3). Vascularizația pancreasului, de mare interes chirurgical, este mai bine cunoscută grație arteriografiei selective (fig. 12—4), în timp ce cercetările experimentale — printre care cităm contribuția adusă și de I. Țurai la studiul fistulelor pancreatice — au lămurit multe aspecte ale pancreasului exocrin și endocrin.

BOLILE CONGENITALE ALE PANCREASULUI

PANCREASUL INELAR

Este o malformație caracterizată prin prezența unei benzi sau a unui inel de țesut pancreatic, care încercuiește și strîmtorează D_2 (fig. 12—5).

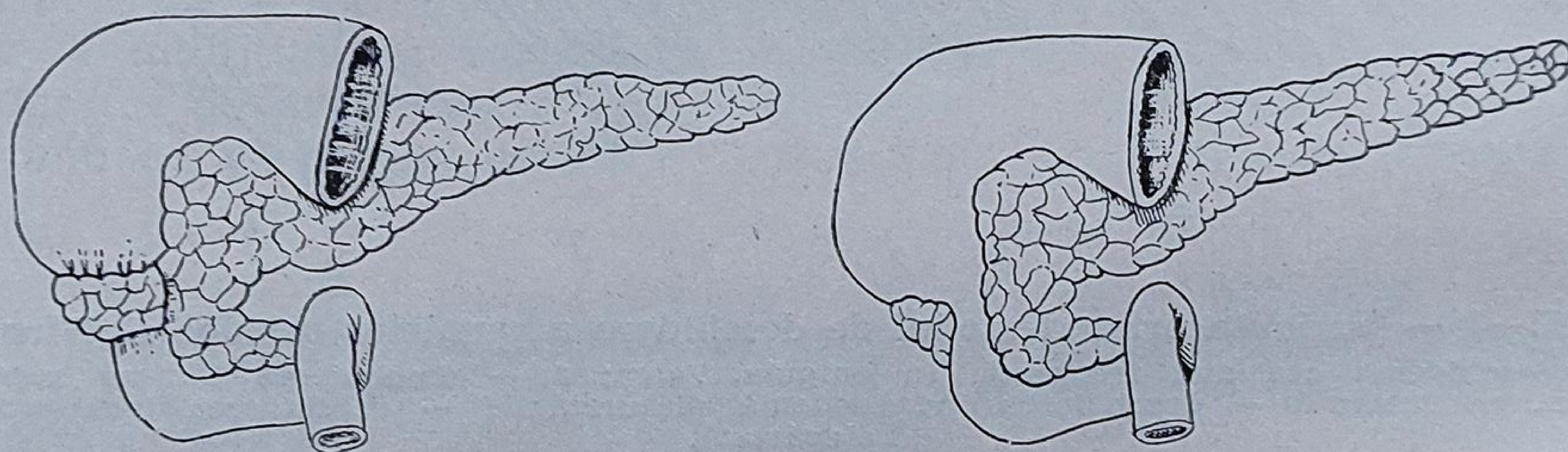


Fig. 12—5. — Pancreasul inelar (după *L. Léger*).

Malformația este rară ; de la prima observație a lui Ecker (1862) și pînă în prezent au fost publicate aproximativ 160 de cazuri, dintre care un mare număr s-au descoperit la necropsie. Se datorește unei dezvoltări embrionare anormale, fie ca rezultat al lipsei de fuzionare a mugurilor pancreatici, care, crescînd independent în volum, ajung să încercuiască duodenul, fie prin hipertrofia capului pancreasului, cu expansiunea ventrală și dorsală a parenchimului care formează un inel în jurul duodenului. După opinia lui Lecco ar fi vorba de o absență de rotație a mugurelui embrionar ventral, pancreatic, în jurul duodenului.

Pancreasul inelar se asociază adesea cu alte malformații congenitale (cardiace, esofagiene, hepatice, renale etc.) sau cu leziuni cîștigate (pancreatită cronică, ulcer duodenal etc.).

Anatomie patologică. Inelul de țesut pancreatic își are sediul, în majoritatea cazurilor, la nivelul D_2, deasupra ampulei Vater și numai foarte rar dedesubtul sau la nivelul acesteia. Dimensiunile

inelului glandular variază cu vîrsta pacientului, putînd atinge 3—4 cm în lărgime și 5 cm în înălțime.

Destul de rar, inelul de țesut pancreatic este incomplet și aceste cazuri sînt cunoscute sub denumirea de *pancreas inelar incomplet;* hipertrofia pancreatică se prelungește numai dorsal și paraduodenal extern.

Din punct de vedere histologic, inelul pancreatic are structura pancreasului normal.

Un element anatomic important este canalul excretor al inelului pancreatic; acesta ia naștere la nivelul părții ventrale a inelului, ocolește duodenul prin dreapta, merge pe fața lui dorsală și se varsă în canalul Wirsung. Inelul pancreatic aderă intim la peretele duodenal, pe care îl comprimă, provocînd o strîmtorare a lumenului și chiar obstrucția completă a acestuia. Deasupra inelului pancreatic duodenul este hipertrofiat și destins, iar dedesubt are un aspect normal. Inelul glandular poate comprima porțiunea terminală a coledocului, determinînd o dilatație secundară a căilor biliare, cu stază biliară și icter.

Simptomatologie: forme clinice. Pancreasul inelar se manifestă ca o obstrucție intestinală cu sediul înalt, pe primul plan situîndu-se senzația de plenitudine epigastrică, eructațiile și greața. În cazurile grave se adaugă durerea și vărsăturile. Durerea are sediul în epigastru sau hipocondrul drept, este intermitentă, cu caracter constrictiv și iradiază la dreapta și dorsal. Vărsăturile conțin alimente ingerate recent sau resturi alimentare vechi. După vărsătură, semnele de mai sus dispar și reapar imediat sau la cîteva ore după alimentație. În timpul nopții simptomatologia este mai accentuată.

Din punct de vedere clinic se descriu 3 forme.

Forma acută, care se întîlnește la nou-născuți și copil; simptomatologia este aceea a unei ocluzii înalte.

Forma tardivă, care se constată la adolescenți și adulți; în această formă ocluzia duodenului se produce lent. La început, apar tulburări dispeptice, balonări postprandiale, crampe epigastrice, greață și ulterior vărsături alimentare. Cînd pancreasul inelar se asociază cu un ulcer gastric sau duodenal, cu o pancreatită, simptomatologia este polimorfă, simptomele date de obstacolul duodenal intricîndu-se cu cele ale afecțiunii asociate.

Forma latentă, în care manifestările clinice lipsesc. Anomalia este descoperită întîmplător, cu ocazia unei intervenții chirurgicale sau la autopsie.

Diagnostic. Anamneza corectă și examenul clinic conduc la necesitatea examenului radiologic. Acesta pune în evidență o stenoză uniformă, extrinsecă, pe D_2. Stenoza poate fi de grade diferite. Deasupra stenozei, duodenul și stomacul sînt mult dilatate.

Tratamentul pancreasului inelar este *chirurgical;* intervenția urmărește să restabilească tranzitul digestiv, fie rezecînd inelul pancreatic, fie scurtcircuitînd segmentul duodenal strangulat.

Rezecția inelului prezintă multe riscuri : sîngerare în timpul detașării țesutului pancreatic de peretele duodenal ; lezare a peretelui duodenal, urmată de fistulă duodenală ; stenoză cicatriceală a duodenului ; fistulă pancreatică ce poate apărea în urma secționării canalului care drenează pancreasul inelar.

Operațiile de derivație realizează scurtcircuitarea stenozei duodenale (gastrojejunostomia, duodenoduodenostomia și duodenojejunostomia).

Cînd pancreasul inelar se asociază cu un ulcer duodenal sau gastric, este indicată gastrectomia (cu restabilirea continuității digestive prin anastomoză gastrojejunală). În cazul unui ulcer duodenal se poate practica și vagotomia tronculară subdiafragmatică, asociată cu piloroplastia, completată cu o duodenoduodenostomie pentru a scurtcircuita stenoza duodenală.

Cînd pancreasul inelar se asociază cu o pancreatită cronică, chirurgul are de ales între duodenopancreatectomia cefalică și un procedeu paliativ (secționarea sfincterului Oddi, drenajul canalului Wirsung și gastrojejunostomia).

PANCREASUL ABERANT

Anomalie congenitală rară, presupune existența unei insule de țesut pancreatic în afara limitelor glandei și izolată de aceasta. Se observă de 4 ori mai frecvent la bărbați decît la femei.

Sediul preferat este segmentul juxtapiloric al stomacului, urmat de duoden, jejun, ileon.

Macroscopic, se prezintă ca un nodul cu diametrul de 1—5 cm, galben pe secțiune, situat în submucoasă (60%), musculară și foarte rar în subseroasă. În localizările submucoase se observă o mică tumoare nepediculată, uneori ombilicată, comunicînd în 50% din cazuri cu lumenul digestiv printr-un canal excretor. În localizarea musculară apare ca o indurație.

Din punct de vedere histologic, nodulul este constituit din țesut pancreatic normal, în care, uneori, poate predomina țesutul exo- sau endocrin, dar se pot întîlni toate procesele patologice (pancreatită cronică, cancer etc.).

De cele mai multe ori, deoarece nu produce nici o suferință clinică, este o descoperire întîmplătoare, în timpul unei intervenții chirurgicale sau la autopsie. Cînd se manifestă clinic, tulburările sînt variate : dureri în etajul superior al abdomenului ; sindrom dispeptic ; sindrom pseudoulceros. În cazuri excepționale, pancreasul aberant poate determina ocluzia intestinală prin invaginația unei anse intestinale. Sînt descrise și alte complicații posibile : hemoragii sau perforații prin necroză ; degenerescență malignă ; hiperinsulinism ; manifestări

clinice diferite în funcție de structura nodulului (hipoglicemiant, cînd conține celule β ; ulcerogen, cînd conține celule α).

Localizările submucoase se pot evidenția radiologic : apar semnele unei tumori benigne (rotundă, nepediculată sau, mai rar, pediculată, uneori deprimată în centru). Aceasta se poate localiza pe stomac, în apropierea pilorului sau pe fețele lui, aproape de marea curbură, situație în care natura sa nu se poate preciza ; alteori, se localizează pe duoden, aproape de papila Vater, și se poate asocia cu un diverticul duodenal.

Intraoperator, cel mai caracteristic este aspectul de tumoare ombilicată, centrată de un canal care se varsă în lumenul digestiv. Uneori nodulul, mai ales dacă este ulcerat, este confundat cu un ulcer sau cu un cancer, numai examenul histologic fiind acela care va stabili diagnosticul.

Tratamentul este numai *chirurgical* și se rezumă, de obicei, la exereza țesutului pancreatic aberant.

Examenul histologic extemporaneu evită exereza inutilă, cînd nodulul se confundă cu alte boli, sau una insuficientă, cînd este malignizat.

PANCREATITELE ACUTE

Reprezintă un mod particular de reacție acută inflamatorie a pancreasului la agresiuni foarte diferite, esențială fiind autodigestia organului, prin activarea intraglandulară a fermenților celulelor cu secreție externă. Urgență medicochirurgicală de gravitate deosebită, deși amplu studiată, atît experimental, cît și clinic, prezintă o serie de necunoscute în ce privește patogenia și corelația dintre leziuni și tabloul clinic, ceea ce se reflectă asupra terapeuticii. Leziunile elementare, care se pot asocia și împleti evolutiv în grade extrem de diferite, sînt edemul interstițial (cu sau fără infiltrat inflamator), hemoragia și necroza. Supurația apare de obicei ca o complicație a leziunilor necroticohemoragice și numai excepțional este primitivă.

Etiologie. Boala poate apărea la orice vîrstă, dar marea majoritate a cazurilor se observă între 30 și 60 de ani, cu o repartiție egală între sexe sau cu o ușoară predominanță la bărbați, datele variind după diversele statistici.

Din punct de vedere etiologic, Sarles și Camatte, Rettori și Grenier deosebesc mai multe tipuri de pancreatită acută : asociată cu litiaza biliară, fără litiază, postoperatorie și posttraumatică (p. 117—119).

Pancreatitele acute asociate litiazei biliare — fie colecistică, fie coledociană — au o frecvență cuprinsă între 40 și 70%, observîndu-se mai des la femei. Antecedentele biliare, unele date clinice și în special explorările paraclinice trebuie folosite pentru pre-

cizarea acestei etiologii, deoarece, dacă este recunoscută, justifică indicații mai largi și mai precoce ale tratamentului chirurgical, permițînd un prognostic relativ mai bun.

P a n c r e a t i t e   a c u t e   f ă r ă   l i t i a z ă. Această categorie de pancreatite acute implică intervenția unor numeroși factori etiologici, intricați, unii dintre ei cu acțiune complexă, multiplă, încă incomplet studiați.

1. *Intoxicațiile*, în rîndul cărora figurează :

— *alcoolul*, care a fost foarte mult studiat, atît experimental, cît și clinic, în același timp ca factor favorizant și declanșant, pentru a explica afecțiunea la bărbații mari consumatori de băuturi alcoolice. Este vorba, de obicei, de alcoolul etilic și mai rar de unele intoxicații acute cu alcool metilic. Alcoolul ar interveni prin creșterea secreției gastrice, duodenale și pancreatice, prin edemul papilei Vater și spasmul sfincterului Oddi, prin vărsăturile persistente care ar permite refluarea conținutului duodenal în canalele pancreatice, prin deficitele proteice și vitaminice și prin acțiune directă asupra pancreasului. Trémolières și Péquignot arată că alcoolul, în doză toxică (mai mult de 2 g/kilocorp) și în doze mai mici la alcoolicii cronici, declanșează un catabolism important al acizilor ribonucleici din celulele cu secreție externă ale pancreasului. Cînd catabolismul atinge un anumit prag este inevitabil urmat de necroza celulelor ;

— *intoxicația saturnină* este considerată mai mult o cauză pregătitoare decît declanșatoare ;

— *intoxicațiile alimentare acute* (ca și unele intoxicații medicamentoase) sînt corelate adesea cu terenul alergic ;

— *intoxicația medicamentoasă* a fost observată după clorotiazidă, izoniazidă, citostatice, imunosupresive, anticoagulante, folosirea unor produși iodați concentrați în vederea unor explorări radiologice (în special după aortografii, cînd substanța de contrast atinge concentrații mari în arterele pancreasului ; după colangiografii făcute cu prea mare presiune, cînd substanța de contrast reflueează în căile excretorii pancreatice ; după pancreatografii cu injectarea forțată a unei cantități prea mari de soluții iodate concentrate).

2. *Terenul cardiovascular*. Uneori, există leziuni vasculare care precedă apariția bolii. Rolul lor se poate conjuga cu al altor factori etiologici. Alteori, au un caracter predominant. S-au descris pancreatite acute după tromboze și embolii arteriale, crize de hipertensiune arterială paroxistică, ruptură de anevrism aortic. După părerea lui L. Léger, ca și după aceea a lui Rettori și Grenier, unele tromboze interesînd venele ce drenează pancreasul ar putea sta la originea pancreatitei acute. În sfîrșit, au fost descrise cazuri după edem pulmonar acut, asistolie acută dreaptă, infarct miocardic.

3. *Terenul endocrin și tulburările de metabolism :*

— *subnutriția :* pancreasul ar fi în mod particular sensibil la deficitul proteic, pentru formarea enzimelor sale fiind necesare mari

cantităţi de proteine. Farber şi Popper (1954) au putut reproduce pancreatita acută la şobolanii hrăniţi cu etionină — antagonist al metioninei, care inhibă sinteza proteică. Subnutriţia ar interveni la unii alcoolici, la unii bolnavi cu rectocolită ulcerohemoragică, ileite, kwashiorkor etc. ;

— *obezitatea* este întîlnită în proporţii variabile şi acţionează prin creşterea lipidelor şi a colesterolului, leziuni vasculare şi aterosclerotice etc. *Hiperlipemia familială* a fost recunoscută în unele cazuri ; Klatskin şi Gordon sugerează că aceasta ar interveni prin depuneri de mase xantomatoase în pancreas, leziuni vasculare aterosclerotice, prin formarea unor emboluri de grăsime în vasele pancreatice ;

— *boala Cushing,* prin secreţia crescută de corticoizi, sau administrarea unui tratament prelungit cu corticoizi ar conduce la hiperlipemie, cu toate consecinţele ei, şi la creşterea vîscozităţii secreţiei pancreatice ;

— *hiperparatiroidismul,* prin hipercalcemia pe care o produce, a fost de asemenea invocat ;

— *diabetul* (coma) ;

— în *timpul naşterii* sau imediat după aceea ;

— *hemocromatoza,* care produce infiltraţie grasă şi fibroză interstiţială, ca şi depuneri de hemosiderină în acini ;

— *porfiriile acute.*

4. *Malformaţii congenitale biliopancreatice* (chist congenital al coledocului, stenoze sau hipoplazii ale căilor biliare sau pancreatice, absenţa congenitală a sfincterului Oddi, pancreasul inelar).

5. *Afecţiuni preexistente ale pancreasului* (pancreatita ereditară, pancreatita cronică, litiaza pancreasului, tumorile benigne sau maligne ale pancreasului ori ale ampulei Vater, ascarizi angajaţi în canalul Wirsung, chistul hidatic pancreatic sau obstrucţia papilei prin membrane de chist hidatic hepatic).

6. *Boli gastroduodenale* (ulcer gastroduodenal, duodenite, diverticuli duodenali inflamaţi).

7. *Boli renale* (afecţiunea a fost observată în insuficienţa renală acută, în coma uremică, în insuficienţa renală cronică sau chiar după o colică nefretică în cadrul litiazei renoureterale).

8. *Boli infecţioase :*

— *pancreatita acută urliană* are întotdeauna o evoluţie spre vindecare, deşi uneori se poate manifesta destul de zgomotos clinic ;

— în cursul *difteriei, scarlatinei, febrei tifoide* sau al *septicemiilor* cu diverşi germeni se observă, uneori, focare multiple de supuraţie pancreatică primitivă, supuraţia fiind de obicei secundară, prin suprainfectarea unor zone de necroză.

9. *Şocul electric* (atît experimental, cît şi clinic s-au descris pancreatite acute după electrocutare).

P a n c r e a t i t e l e a c u t e p o s t o p e r a t o r i i (5—10%). În afara traumatismului local — uneori pe un pancreas cu leziuni prea-

labile —, intervin tulburări legate de starea postoperatorie (deshidratare, ileus paralitic) şi de administrarea unor medicamente (anestezice, vagolitice, sedative).

Primul loc ca frecvenţă îl ocupă *intervenţiile pe căile biliare* — mai rar colecistectomia, mai des intervenţiile pe coledoc şi, în special, cele pe papilă. S-au invocat următorii factori favorizanţi : injectarea sub presiune a substanţei de contrast în colangiografia intraoperatorie ; coledocotomia cu extragere de calculi din calea biliară principală, mai ales cînd se asociază spălarea capătului distal al coledocului, sub presiune, pentru a evacua micii calculi ; dilatarea transcoledociană a unei papile uşor stenozate ; sfincterotomia oddiană ; sfincteroplastia oddiană, mai ales dacă unul dintre firele de sutură ce apropie mucoasa coledociană de cea duodenală stenozează canalul Wirsung ; drenajul transpapilar Champeau al căilor biliare principale (ramura distală a tubului „în T" trecînd prin papilă în duoden reprezintă un factor important de traumatism local prelungit).

Cu o frecvenţă egală în unele statistici, mai mică în altele, se situează *intervenţiile pe stomac şi duoden,* în care, datorită leziunilor locale, este traumatizat pancreasul (traumatizarea filetelor nervoase, atriţia parenchimului pancreatic, interceptarea unor ramuri vasculare sau canale excretorii). Ulcerul feţei dorsale a duodenului, penetrant în regiunea cefalică a pancreasului, fie că atrage sau nu spre el, prin retracţie scleroasă, marea şi mai ales mica papilă, atunci cînd este extirpat, poate determina o pancreatită acută. Alteori, este vorba de gastrectomii pentru ulcer gastric sau cancer al feţei dorsale a stomacului — penetrante în corpul pancreasului. Deşi foarte rar întîlniţi, diverticulii feţei interne a lui D_2, situaţi în vecinătatea papilei, atunci cînd sînt extirpaţi, se pot complica cu o pancreatită acută. Nu este exclus însă ca afecţiunea să complice : rezecţia gastrică simplă ; vagotomia asociată cu piloroplastie, gastrojejunostomie ori antrectomie ; chiar simpla gastrojejunostomie. Cu titlu excepţional s-au semnalat pancreatite acute după repunerea secundară a duodenului în circuit, la bolnavi cu diverse suferinţe postgastrectomie de tip Reichel Polya.

Splenectomia, mai ales cea dificilă, pentru splenomegalii importante, singură sau în asociere cu o anastomoză splenorenală (pentru tratarea unei hipertensiuni portale) sau cu o gastrectomie totală (pentru cancer gastric cu invadarea splinei şi a ganglionilor din hilul ei), poate fi urmată de o necroză progresivă pornind de la coada pancreasului. Se observă, mai ales, cînd se traumatizează direct coada pancreasului (de exemplu, prin ligatura în masă a pediculului splenic, care prinde şi o parte din coada pancreasului), dar şi în splenectomia în hil, corect executată, dacă se interceptează ramuri vasculare recurente, care hrănesc coada glandei. La fel, ligatura arterei splenice suprapancreatic, la distanţă de hil, indicată în scop tactic pentru a reduce sîngerarea ce însoţeşte splenectomia în cazul splinelor mari, aderente, poate lăsa fără irigaţie şi segment din coada pancreasului, explicînd necroza pancreatică,

În ce privește pancreatitele acute după *operații pe pancreas*, riscul este mai mare cînd se intervine pe un pancreas care și-a păstrat oarecum structura normală, decît pe un pancreas scleros, cu distrugeri ale acinilor glandulari — de exemplu, pancreatectomia pentru pancreatita cronică. S-au citat asemenea complicații după biopsie pancreatică, după explorare instrumentală a canalului Wirsung, wirsungografie etc. Recent — atît experimental, cît și clinic — s-au descris și după grefe de pancreas.

Cel mai greu de explicat sînt pancreatitele acute după *intervenții chirurgicale la distanță de pancreas* (paratiroidectomii, tiroidectomii cu interesarea vascularizației paratiroidelor, extirparea unui adenom de prostată, eventrații mari recidivate la obeze, operații pe colon și rect, operații ginecologice, homogrefe renale etc.).

Patogenie. Numeroase cercetări experimentale și clinice și-au propus să explice activarea fermenților pancreatici în interiorul glandei, la nivelul celulelor secretorii.

1. *Teoria canaliculară.* În 1850, Claude Bernard, injectînd ulei și bilă în canalele pancreatice ale animalelor de experiență, obține pancreatita acută. În 1901, Opie, observînd la necropsie un calcul inclavat în papilă și prezența bilei în căile excretorii pancreatice, emite ipoteza canalului comun : obstrucția ampulei transformă căile biliare extrahepatice și pe cele excretorii pancreatice într-un canal comun, ceea ce permite bilei să pătrundă în canalul Wirsung și să activeze fermenții pancreatici. Cum însă calculul inclavat în papilă este o eventualitate foarte rar întîlnită în pancreatita acută, teoria canalului comun a fost extinsă la toate obstacolele papilare ; stenoză oddiană, edem inflamator oddian (prin leziune inflamatorie a căilor biliare sau duodenită, frecvent întîlnită la alcoolici), spasm al sfincterului Oddi. Chiar așa fiind, cadrul acesteia rămîne prea îngust. Preluînd ideea de reflux patologic avansată de teoria canalului comun, s-a susținut că, uneori, este vorba de hipotonie oddiană cu reflux al conținutului duodenal (inclusiv a enterokinazei — activatorul normal al fermenților proteolitici) în căile excretorii pancreatice (Mallet-Guy) sau de o creștere importantă a presiunii în duoden (diskinezie duodenală sau obstrucție duodenală), care forțează papila. Preluînd ideea de obstacol în scurgerea secreției pancreatice, din teoria canalului comun, s-au identificat o serie de pancreatite acute în care obstacolul este situat exclusiv pe căile excretorii pancreatice (litiază pancreatică cu calcul inclavat în porțiunea terminală a canalului Wirsung, stenoze cu diferite localizări pe căile excretorii ale glandei, metaplazie epitelială). Cu timpul, pe baza unor constatări clinice și cercetări experimentale, s-a observat că nici unul dintre cele două elemente din teoria inițială a canalului comun — refluxul și obstacolul —, luate izolat sau împreună, nu sînt suficiente dacă nu se adaugă hiperpresiunea în căile excretorii. Așa cum arată colangiografiile, sînt foarte numeroase cazurile în care se observă refluxul substanței de contrast în canalul Wirsung, fără să se producă pancreatita acută. Dacă însă substanța de contrast este injectată sub presiune și există un obstacol oddian care

permite refluarea sub presiune în căile pancreatice apare riscul unei asemenea leziuni. Ligatura simplă a canalelor pancreatice la animalul de experienţă nu produce decît un edem interstiţial reversibil ; dacă se asociază însă o stimulare puternică a secreţiei exocrine, apare o leziune tipică. După părerea lui Doerr, în clinică se asociază adesea obstacolul funcţional sau anatomic pe căile excretorii pancreatice, cu hiperpresiunea prin hipersecreţie glandulară (excesul alimentar sau ingestia de alcool avînd în această privinţă un rol important).

2. *Teoria vasculară*. Experimental, ligatura temporară sau definitivă a arterelor pancreatice, ligaturile în acelaşi timp arteriale şi venoase, introducerea unor microsfere de polietilen în artera pancreatico-duodenală, ligaturile arteriale asociate cu ligatura canalului pancreatic principal produc o pancreatită acută. Factorul vascular este confirmat în clinică de apariţia acestor leziuni la bolnavi cu afecţiuni cardiovasculare anterioare. Este de subliniat faptul că uneori, chiar dacă nu reprezintă factorul primitiv, în evoluţia pancreatitei acute apar o serie de leziuni vasculare locale, care contribuie la agravarea bolii.

3. *Teoria alergică* scoate în evidenţă, de fapt, importanţa unor modificări la nivelul microcirculaţiei glandei. Grégoire şi Couvelaire, sensibilizînd animalele de experienţă la serul de cal, obţin după 15 zile, cînd se efectuează o nouă injectare de ser, leziuni de „apoplexie pancreatică". Eliberarea histaminei în urma conflictului antigen-anticorp ar produce, după opinia lui A. Bernard, leziuni ale micilor vase, cu necroză pancreatică secundară. Transpunînd aceste date la om, unii au descris o alergie viscerală (digestivă).

4. *Teoria nervoasă*. Laporte obţine pancreatită acută prin iritarea mecanică a ganglionului stelat stîng. Reilly o provoacă experimental punînd toxină microbiană în contact cu nervul splanhnic, iar Mallet-Guy, excitînd capătul distal al splanhnicului stîng. Gilsdorf arată că excitarea sistemului simpatic produce spasm al sfincterului Oddi şi creşte presiunea în căile excretorii ale pancreasului. În producerea pancreatitei acute, rolul sistemului nervos este indiscutabil, nu numai în declanşarea procesului patologic ci şi în întreţinerea lui. Diversele procese patologice pancreatice, biliare sau în alte segmente ale tubului digestiv etc. reprezintă în acelaşi timp spine iritative viscerale care dau naştere unor impulsuri nocive transmise pe căile vegetative centripete. În ansamblu, creşterea excitabilităţii simpaticului produce spasm al sfincterului Oddi şi tulburări neurovasculare, în timp ce hiperexcitabilitatea parasimpatică stimulează secreţia pancreasului. În momentul cînd s-a dezlănţuit procesul patologic, intensitatea excitaţiilor terminaţiilor nervoase din parenchim, ale receptorilor din capsula pancreasului (M. Gilorteanu) şi ale marilor plexuri vegetative retropancreatice întreţin şi agravează leziunile locale şi determină modificări la distanţă (aparat cardiovascular, diverse viscere intraabdominale, inclusiv rinichii).

În practică, trebuie să admitem că adesea intervin factori patogenici multipli, care acţionează intricat şi se condiţionează reciproc, iar în cadrul acestora factorul nervos deţine un rol deosebit. În esenţă, am putea reduce „căile de acces" ale agresiunii la căile canalară şi vascu-

lară, care nu se exclud, ci se completează, adesea prin mijlocirea sistemului nervos. Totul se petrece — scrie Mercadier — ca și cum pancreasul, solicitat în exces, ar reacționa printr-un puseu congestiv și secretor dezordonat. Oricum, primul care suferă este interstițiul, unde își face apariția edemul. Agravarea acestuia este cea care antrenează tulburări ale metabolismului celular. Celulele secretorii suferă efectele hipoxiei, pH-ul intracelular scade și sînt activate o serie de catepsine celulare, care, la rîndul lor, activează enzimele proteolitice (Turner). Tripsina activă antrenează în procesul de autodigestie chemotripsina și carboxipeptidaza, pe care le activează. După distrugerea membranelor celulare de către acești trei fermenți proteolitici, nucleii celulari sînt distruși de sistemul nucleazelor activate (ribonucleaza și dezoxiribonucleaza). Elastaza, evidențiată electiv în jurul canalelor pancreatice și al vaselor, poate distruge structurile elastice ale acestora, atunci cînd este activată de catepsinele celulare. Recent a fost pus în evidență rolul heminei. După părerea lui Nemir și Drabkin, enzimele proteolitice activate, puse în libertate de leziunile celulare, ar acționa asupra hemoglobinei hematiilor din sîngele extravazat, eliberînd hemina. Aceasta ar putea produce autoliză celulară și eliberarea unor substanțe vasoactive de tipul kininelor. Kalidinina și bradikinina, care se găsesc sub forma unor precursori plasmatici inactivi, ar fi activate și de kalicreină. Se știe cum kininele provoacă vasodilatație, cu creșterea permeabilității capilare și contracția mușchilor netezi. Kininele, hemina și alte substanțe încă necunoscute care rezultă din focarul de necroză intervin, alături de excitarea receptorilor nervoși, în producerea șocului mai mult decît clasica toxemie enzimatică invocată de A. Bernard. În jurul focarului de necroză apar ulterior agregări intravasculare de hematii și microtromboze. Activarea lipazei este dovedită de prezența leziunilor de citosteatonecroză. Resorbindu-se pe cale limfatică, lipaza determină leziuni nu numai local, ci și la distanță. Lecitinaza și fosfolipaza ar elibera substanțe citotoxice foarte active (Morgan, Schmidt). În general, toate modificările descrise mai sus se produc în lanț, cu caracter de avalanșe. Singurul ferment pancreatic a cărui acțiune toxică este contestată este amilaza. Deoarece difuzează însă în sînge, urină, revărsatele din seroase, are valoare diagnostică, fiind martorul proceselor patologice locale.

Anatomie patologică. Excluzînd pancreatita acută interstițială inflamatorie, descrisă în evoluția diferitelor boli virale sau infecțioase, care reprezintă o afecțiune într-un fel independentă, se descriu trei forme anatomopatologice care se pot asocia și condiționa.

Pancreatita acută edematoasă. Pancreasul este tumefiat, turgescent, cu lobulația accentuată ; țesutul retroperitoneal, mezourile, epiplooanele sînt de asemenea infiltrate și îngroșate de edem. La nivelul glandei, edemul corespunde unei extravazări seroase sau serohematice în țesutul conjunctiv interstițial, care disociază acinii, le deformează celulele și chiar îi desprinde de membrana bazală. Uneori, deși macroscopic, intraoperator, se stabilește diagnosticul de pancreatită acută edematoasă, microscopic, există mici zone de necroză glandulară sau/și sufuziuni hemoragice. De asemenea, se pot asocia pete de citosteatonecroză. Chiar în

aceste stadii leziunile pot fi reversibile prin aplicarea unui tratament adecvat. Alteori însă, evoluează spre necroză.

Pancreatita acută necroticohemoragică asociază, în grade variabile, necroza parenchimului glandular, hemoragia prin rupturi vasculare și citosteatonecroza. Necroza poate fi uni- sau multifocală, diseminată, subtotală sau totală, recunoscîndu-se după culoarea cenușie-verzuie. Hemoragia poate avea o distribuție asemănătoare, în cazurile rare în care este difuză transformînd pancreasul într-un cheag omogen, roșu-violaceu. Cel mai frecvent se observă aspectul pestriț, în „ hartă geografică", în care se amestecă cenușiul necrozei parenchimatoase cu roșul hemoragiei și galbenul citosteatonecrozei. În evoluție, necroza poate conduce la lichefierea unor zone care izolează astfel fragmente de parenchim sechestrat. În afara citosteatonecrozei locale (la nivelul lojii pancreatice, pe epiplooanele și mezourile din jur), cu aspectul clasic alb-gălbui „de pete de lumînare", care se datorește saponificării grăsimilor și precipitării sărurilor de calciu, aceasta se poate regăsi și la distanță : țesutul retroperitoneal, mediastinul, suprafața creierului, măduva osoasă hematogenă, femurul, coastele, grăsimea subcutanată.

Pancreatita acută supurată este de obicei o complicație a formei precedente, prin contaminarea directă limfatică sau hematogenă cu germeni (adesea enterobacterii). Flegmonul difuz este mai rar. Obișnuit, se găsesc microabcese coexistînd cu abcese mari, net circumscrise. Supurația fuzează ulterior peripancreatic, explicînd o serie de complicații.

Explorările paraclinice se referă la probele de laborator, la cele radiologice, laparoscopie și electrocardiogramă.

Probele de laborator cele mai utilizate sînt :

— *amilazemia.* Valorile normale ale amilazei serice sînt de 8—32 unități Wohlgemuth (u.W.) și de 16—150 unități Somogyi (u.S.) ; mulți preferă dozarea în u.S., care ar fi mai fidelă. Pentru a fi luate în considerare în scop diagnostic, cifrele trebuie să depășească 80—150 u.W., respectiv 400—500 u.S. În cazurile tipice, amilazele încep să crească în sînge din primele 6—12 ore, atingînd pînă la 24 de ore valori importante (adesea pînă la mai multe mii de unități Somogyi), pentru ca să scadă progresiv și să ajungă la valoarea normală în 4—7 zile. Uneori, creșterile sînt fugace și nu pot fi surprinse decît la începutul crizei. Pe de altă parte, nu există un paralelism între amploarea hiperamilazemiei și gravitatea leziunilor. Mai frecvent cifrele foarte mari se găsesc în formele edematoase. Creșterile prelungite în timp par să se observe cînd există un obstacol mecanic papilar sau cînd se dezvoltă un pseudochist postnecrotic (Veith, Hollender, Sarles). Amilazemia poate fi nulă dacă necroza a distrus toată glanda. În sfîrșit, amintim că în unele sindroame abdominale acute (ulcer perforat, colecistită acută, infarct intestinomezenteric, ocluzie intestinală, sarcină extrauterină ruptă) se pot constata creșteri, este drept moderate, ale amilazemiei ;

— *amilazuria.* Dozarea amilazelor în urină (cifrele normale : 32—64 u.W. ; 80—300 u.S.) are valoare cînd se remarcă creșteri evidente

ale acestora și în sînge. În general amilazele cresc mai tîrziu în urină, dar persistă un timp mai îndelungat, fenomen pentru care încă nu există o explicație. Unii preferă să le dozeze în eșantioane de urină recoltate pe timp de 8—12 ore, ceea ce ar permite evidențierea creșterilor în unele eșantioane, care ar putea scăpa unei dozări în urina recoltată pe 24 de ore. Amilazuria este absentă, cînd coexistă sau apar leziuni renale ;

— *dozări ale amilazelor în alte lichide :* lichidul prelevat prin puncție dintr-un eventual revărsat în seroase (peritoneu, pleură, pericard), lichidul duodenal recoltat prin sondă Einhorn, bila care drenează printr-un tub de dren lăsat la operație în căile biliare. Uneori, asemenea dozări au valoare deosebită pentru stabilirea diagnosticului și urmărirea evoluției ;

— *lipazemia* a început să fie mai larg studiată de la introducerea unor tehnici rapide, care permit obținerea rezultatului în 3—6 ore (Vogel și Zieve, Cherry și Crandall). Valorile semnificative (1—3,4 u.) se mențin timp de 15 zile ;

— *enzimele proteolitice circulante* de origine pancreatică, în special tripsina, au fost evidențiate recent prin metoda imunodifuziunii (Hureau și colab., 1970) ;

— *dozări ale enzimelor pentru aprecierea citolizei pancreatice.* S-au studiat transaminazele, leucinaminopeptidaza, dezoxiribonucleaza etc., dar tehnicile sînt dificile și rezultatele încă discutabile ;

— *methemalbumina.* Enzimele pancreatice activate în contact cu focarele hemoragice duc la creșterea methemalbuminei, ceea ce ar pleda pentru caracterul necroticohemoragic al leziunilor ;

— *hemograma,* în lipsa hemoconcentrației, precizează gradul anemiei. Se poate găsi o hiperleucocitoză inițială (15 000—20 000 de leucocite/mm^3), cu neutrofilie și, uneori, eozinofilie și limfopenie. Creșterea tardivă a leucocitelor se observă cînd apare o complicație (sechestru, pseudochist, supurație etc.) ;

— *determinările pH-ului, ale bicarbonatului standard și ale pCO_2* indică prezența acidozei metabolice ca urmare a distrugerilor tisulare și gradul în care aceasta este compensată prin hiperventilație ;

— *glicemia.* Valorile crescute ale glicemiei la un bolnav fără diabet în antecedente au importanță diagnostică și prognostică (hiperglicemiile peste 2 g‰ ar indica un prognostic nefavorabil) ;

— *calcemia* scade începînd din a 3-a pînă la a 7-a zi de la debutul bolii, datorită fixării calciului împreună cu acizii grași la nivelul focarelor de citosteatonecroză. Scăderea sub 80—70 mg‰ indică un prognostic grav ;

— *ureea sanguină* crește ca expresie a catabolismului proteic intens și a insuficienței renale acute funcționale sau organice. Persistența valorilor crescute în condițiile unei hidratări corecte, asociată unui sediment urinar patologic, scăderii ureei urinare etc. pledează pentru natura organică a insuficienței renale ;

— *bilirubinemia, fosfataza alcalină* și *testele funcționale hepatice* ajută la precizarea originii mecanice, hemolitice sau hepatocelulare a unui icter asociat ;

— *coagulograma.* Se pot găsi semne de hiper- sau hipocoagulabilitate, fără să se cunoască exact condiţiile în care apar. Tripsina activează antitrombinogenul de origine hepatică în antitrombină III. Creşterea precoce a acesteia a fost folosită în diagnosticul pancreatitei acute.

1) Examene radiologice. *Radiografia abdominală simplă*



Fig. 12—6. — Radiografie gastroduodenală din faţă, în pancreatita acută: pelotarea marii curburi şi lărgirea cadrului duodenal.



Fig. 12—7. — Radiografie după trei săptămîni a aceluiaşi caz: pelotarea marii curburi şi lărgirea cadrului duodenal s-au redus.

poate evidenţia ileusul reflex regional, în vecinătatea pancreasului: dilataţia gazoasă a unei anse subţiri în cadranul superior stîng al abdomenului (ansa sentinelă); bulb duodenal destins de gaze; aerocolie la nivelul colonului transvers. Opacitatea crescută în aria pancreasului inflamat este excepţională. Se mai pot evidenţia calculi biliari radioopaci, iar în prezenţa unui revărsat peritoneal abundent: opacităţi verticale în spaţiile parietocolice care se lărgesc, aspect înceţoşat care şterge conturul anselor subţiri, marginile laterale ale psoaşilor şi umbrele renale.

Ileus

Radiografia pulmonară arată uneori: revărsate pleurale stîngi sau bilaterale; reducerea mobilităţii hemidiafragmului stîng şi chiar aspectul lui dinţat; zone de atelectazie pulmonară bazală lamelară; opacităţi hilare cu contur neregulat.

Radiografia gastrointestinală cu substanţă de contrast. În sindroamele abdominale acute în care nu se poate exclude perforaţia ulceroasă se preferă soluţiile iodate apoase, care, chiar dacă pătrund în peritoneu, nu au efectele nefavorabile ale bariului. Altfel se foloseşte tranzitul ba-

ritat. Pe clişeele din faţă, marea curbură a antrului gastric este adesea ridicată de masa pseudotumorală a pancreasului, ca de o pernă (pelotarea marii curburi). Cadrul duodenal este rotunjit, lărgit, cu marginea internă dinţată. Din profil, corpul gastric este împins ventral, depărtîndu-se de rahis.

Excepţional se constată coborîrea unghiului duodenojejunal, descrisă clasic. Uneori, bariul stagnează în primele anse jejunale, care, prezentînd un edem al mucoasei ce reliefează valvulele Kerckring, furnizează imaginea în „ferigă". S-a constatat că în formele acute tratate medical pelotarea marii curburi şi lărgirea cadrului duodenal au şi valoare prognostică, tendinţa de revenire către o imagine normală reprezentînd un criteriu obiectiv în plus de apreciere a evoluţiei favorabile. Tardiv, tranzitul baritat poate surprinde dezvoltarea unui pseudochist pancreatic, constituirea unei fistule pancreatodigestive etc.

Colangiografia intravenoasă, va fi indicată individualizat, în funcţie de antecedente, examenul local al regiunii colecistice şi amploarea puseului acut. Scopul principal este evidenţierea litiazei biliare. Uneori, chiar în lipsa icterului, nu se obţin imagini concludente, mai ales ale căii biliare principale, din cauza tulburărilor funcţionale hepatice care însoţesc puseul de pancreatită acută.

Arteriografia selectivă a trunchiului celiac şi a mezentericii craniale, puţin utile în plin puseu, pot permite evidenţierea unor complicaţii tardive (sechestru, pseudochist, focar de necroză abcedată).

2) Laparoscopia are indicaţii excepţionale şi presupune un pneumoperitoneu provocat prealabil. Cînd distensia mare sau alte elemente nu o contraindică, aceasta poate arăta (Y. Boquien, Gh. Popovici, J. A. Paolaggi) : pete de citosteatonecroză pe marele epiploon — care este edemaţiat —, împingerea către faţă a stomacului şi a ligamentului gastrocolic, revărsat peritoneal de aspecte diferite, uneori un colecist inflamat, destins.

3) Scintigrafia pancreatică este rareori indicată în plin puseu.

4) Electrocardiograma indică frecvent modificări de tip ischemie difuză subendocardică. Încă din 1943, Gottesman şi colab. au descris modificări simulînd pe cele din infarctul miocardic, reversibile în formele cu evoluţie favorabilă.

Tablou clinic. Analiza datelor statistice a determinat concluzia că în momentul prezentării bolnavilor pentru internare se pot observa mai multe forme de debut (clasificarea s-a făcut pe baza următoarelor date : examen clinic, probe de laborator ce se pot practica de urgenţă, radiografia toracoabdominală şi tranzitul gastroduodenal cu substanţă de contrast).

Forma comună, descrisă de Dieulafoy sub denumirea de marea dramă pancreatică, apare la 43,4% din cazuri. În mare, pe plan clinic impresionează discordanţa dintre intensitatea semnelor funcţionale şi cele descoperite la examenul obiectiv. Durerea — apărută adesea după o masă abundentă, bogată în grăsimi sau după o ingestie de băuturi

alcoolice în mare cantitate — se instalează brutal, de la început intensă, și este persistentă, însoțindu-se de o stare de neliniște. Descrisă variabil de bolnavi — ca o senzație de „sfîșiere“, „torsiune“, „strivire“ —, ea se localizează în abdomenul superior, are adesea un caracter transfixiant, cu iradiere spre coloana lombară sau spre lombe, mai frecvent spre cea stîngă. În aproape 70% din cazuri este însoțită de vărsături inițial alimentare, apoi bilioase. În mai puțin de 40% din cazuri se notează febră moderată (în jurul lui 38°).

La examenul obiectiv se remarcă adesea o ușoară cianoză a buzelor. În această formă nu există șoc. De altfel, și la noi în țară a fost semnalată lipsa frecventă a șocului în pancreatita acută (Th. Firică, Șt. Roman, M. Gherasim, M. Gilorteanu). T. A. poate fi normală, ușor scăzută sau chiar crescută. A. Bernard găsește o creștere a T.A. într-o proporție de 33% în cazuistica proprie, considerînd-o drept important semn diagnostic. Pulsul poate fi normal sau accelerat. Extremitățile sînt calde. Palparea practicată cu blîndețe determină dureri în zona pancreatică și o ușoară apărare. Mayo-Robson consideră caracteristică durerea la palparea în regiunea unghiului costovertebral stîng. Deși, așa cum s-a putut verifica, forma comună a pancreatitei acute are adesea o origine biliară, semnele care să atragă atenția asupra căilor biliare lipsesc uneori. În rest, nu se rețin la examenul abdomenului decît un ușor meteorism, de obicei cu păstrarea matității hepatice și tact rectal negativ.

Dintre probele de laborator, creșterea amilazelor în sînge sau/și urină este observată la aproape 84% din cazuri ; hiperleucocitoza, la 78% ; hiperglicemia, la 42,8%.

Radiografia abdominală simplă și tranzitul gastrointestinal cu substanță de contrast sînt utile în aproape 80% din cazuri.

În 16,5% din cazuri, existînd dubii în ceea ce privește diagnosticul, s-a practicat o laparotomie exploratoare de urgență, care a evidențiat leziuni edematoase sau necroticohemoragice. Alți bolnavi se operează în „urgență întîrziată“.

Indiferent de momentul intervenției, la aproape 25% dintre bolnavi se găsește o pancreatită acută de origine biliară, fără ca anterior să fi existat vreun semn clinic care să atragă atenția asupra suferinței biliare. Incidența reală a litiazei biliare la cazurile neoperate nu poate fi apreciată, deoarece nu toți bolnavii au fost explorați în acest sens.

Forma frustă (16,2%) se manifestă printr-un tablou clinic cu tonuri surde, asociat cu probe de laborator care pledează pentru pancreatita acută. Durerile epigastrice în „bară“, de intensitate moderată, greața, vărsăturile, eventual subfebrilitatea cedează după un interval cuprins între 7 și 10 zile. Existența formelor fruste este atestată în literatura medicală de cazurile care, după un timp, au făcut o complicație tipică pancreatitei acute : pseudochistul pancreatic.

Forma cu semne biliare asociate sau predominante (12,7%) se caracterizează printr-un debut fie sub masca unei suferințe biliare, fie prin intricarea semnelor de suferință biliară cu cele de suferință pan-

creatică. Termenul trebuie interpretat în sens clinic, și nu anatomopatologic. Nu toți acești bolnavi au litiază biliară, după cum, așa cum am menționat în cazul formei comune, există pancreatite acute de origine biliară, în care, în condițiile examenului de urgență, nimic nu atrage atenția asupra căii biliare. Diagnosticele formulate preoperator sînt : colică biliară prelungită, colecistită acută, angiocolită, colecistopancreatită. Pe lîngă creșterea amilazelor și a leucocitelor în proporții oarecum asemănătoare ca în forma comună, în 75% din cazuri apare creșterea bilirubinei. În rîndul celor operați, litiaza biliară s-a întîlnit într-o proporție de 60%.

Forma pseudotumorală (9,2%). În afara durerilor în abdomenul superior și a vărsăturilor, se notează prezența unei tumori profunde în regiunea pancreatică. Intervalul de la debutul clinic la internare este ceva mai mare — în medie 36 de ore. La bolnavii operați de urgență sau explorați prin laparoscopie, această formă corespunde unei extinderi precoce și accentuate a leziunilor (edem sau necroză) la țesuturile peripancreatice (inclusiv epiplooane și mezouri). Deși creșterea amilazelor se observă doar la 64,5%, atunci cînd este prezentă s-au notat valori foarte mari (pînă la 2 048 u.W.). În ce privește tranzitul baritat de urgență, el arată semne evidente în 80,6% din cazuri. Evoluția în continuare este variabilă — fie spre retrocedare, fie spre agravare prin dezvoltarea leziunilor necroticohemoragice și a complicațiilor pancreatitei.

Forma pseudoulceroasă (5,7%) se observă mai ales la bărbați, adesea cu greutate corporală normală sau subnormală, cu antecedente dispeptice și dureroase, la care diagnosticul clinic este de ulcer în criză sau ulcer perforat. (Menționăm că nu este vorba de ulcere penetrante în pancreas, cu reacție pancreatică de vecinătate, ci de pancreatite acute veritabile, la bolnavi neulceroși ; 65,3% dintre acești bolnavi au fost operați, diagnosticul precizîndu-se intraoperator.) Se recomandă practicarea sistematică a tranzitului gastroduodenal de urgență, cu soluții iodate apoase, care ar putea scuti pe unii bolnavi de o laparotomie inutilă.

Forma pseudoperitonitică (3,5%) este caracterizată prin : dureri abdominale difuze, contractură abdominală și, adesea, matitate deplasabilă pe flancuri. Hiperamilazemia apare la 75 % din cazuri, iar hiperleucocitoza la 93,8%. De cîte ori se remarcă matitate deplasabilă pe flancuri și se practică puncția abdominală, se notează cifre foarte mari ale amilazelor în lichidul recoltat. La bolnavii operați s-a constatat o predominanță netă a leziunilor necroticohemoragice.

Forma pseudoocluzivă (3,9%). Bolnavii prezintă toate semnele clinice ale ocluziei intestinale, iar radiografia abdominală simplă evidențiază imagini hidroaerice. Hiperamilazemia și hiperleucocitoza apar la 78% din bolnavi. La o serie de bolnavi aspirația digestivă și reanimarea corectă permit vindecarea. Adesea însă se intervine din cauza incertitudinii diagnosticului.

Forma cu colaps (2,8%), încă din primele ore de la debut, marchează o evoluție severă. Apare la vîrstnici, notîndu-se frecvent asocierea cu insuficiența renală acută sau cu infarctul miocardic. La cei operați

predomină leziunile necroticohemoragice. La această categorie apar procentele cele mai mari de mortalitate.

Forma cu tulburări neuropsihice (2,6 %) a fost studiată de O. Constantinescu și colab. Se notează stări confuzionale, halucinații, uneori hipertonie cu contracturi spasmodice sau agitație psihomotorie cu delir, simptomatologia abdominală fiind atenuată. Aceste manifestări nu trebuie confundate cu crizele de *delirium tremens*, mai ales că terenul etilic este frecvent în pancreatitele acute.

Se mai citează și formele cu debut prin *hemoragie digestivă superioară* sau prin *insuficiență respiratorie acută* (revărsat pleural masiv).



Cunoașterea multiplelor aspecte ale tabloului clinic de debut al pancreatitelor acute este o condiție necesară pentru stabilirea unui diagnostic corect, într-un număr cît mai mare de cazuri. Desigur că formele descrise trebuie considerate numai ca jaloane utile din punct de vedere practic, în realitate observîndu-se, uneori, forme intricate.

În cadrul evoluției pancreatitei acute tabloul clinic de debut se poate schimba. Astfel, colapsul — rar întîlnit la debut — poate apărea ulterior ca expresie a unei evoluții nefavorabile ; febra, care poate lipsi la început, este constantă în cursul evoluției spre necroză sau supurație secundară ; pseudotumoarea din regiunea pancreatică se poate constitui la intervale variabile în cursul evoluției ; icterul apare uneori secundar hepatitei toxice, extinderii necrozei către calea biliară principală sau chiar deschiderii unui focar necroticosupurativ în căile biliare ; prin scăderea importantă a calcemiei după a 3-a zi, pot apărea crize de tetanie. Și acestea nu sînt decît exemple pentru a ilustra, pe lîngă polimorfismul debutului, multiplele aspecte pe care le poate îmbrăca tabloul clinic în cursul evoluției.

Pancreatita acută postoperatorie apare în 50 % din cazuri în primele 48 de ore după actul operator, în 35% pînă la a 10-a zi, în 15 % după a 10-a zi. Se pare că formele fruste ar fi destul de frecvente, dar în contextul bolii postoperatorii nici semnele subiective sau obiective, nici creșterile moderate ale amilazei în sînge și urină nu sînt suficiente pentru a o afirma. Formele zgomotoase pot debuta brusc și precoce, cu colaps, ridicînd dificile probleme de diagnostic diferențial cu hemoragia intraabdominală postoperatorie, infarctul miocardic, embolia pulmonară etc. Alături de tulburările de hemodinamică, trebuie reținute: alterarea stării generale, tulburările psihice, tulburările respiratorii importante, ileusul dinamic persistent, scurgerea unui lichid serosanguinolent abundent (bogat în amilaze) prin tuburile de dren introduse intraperitoneal la prima operație, creșterea debitului de bilă printr-un tub Kehr introdus în coledoc cu ocazia unei intervenții pe căile biliare etc. Cum adesea după intervenții — mai ales după cele pe căile biliare și stomac — amilazele cresc, nu se pot lua în considerare decît cifrele foarte mari (cel puțin de 10 ori mai mari decît valorile normale, după părerea lui Bismuth și Hepp). Insuficiența renală acută, diabetul, tulbu-

rările hidroelectrolitice severe, desfacerea unei suturi digestive în vecinătatea focarului de necroză sînt frecvente ; uneori, diagnosticul nu se precizează decît cînd s-a constituit un pseudochist sau un abces pancreatic. Pancreatita acută după splenectomie poate evolua cu semnele unei colecții subfrenice stîngi.

Diagnosticul diferențial se face cu toate colicile abdominale, cu toate inflamațiile acute ale organelor abdominale, cu celelalte cauze ale abdomenului acut chirurgical (peritonite, ocluzii, hemoragii intraperitoneale, infarct mezenteric), cu infarctul miocardic, splenic sau renal, embolia pulmonară, anevrismul rupt al aortei abdominale, crizele de *delirium tremens*, insuficiența renală acută sau, la bolnavii văzuți tardiv, în stare de comă, cu celelalte come.

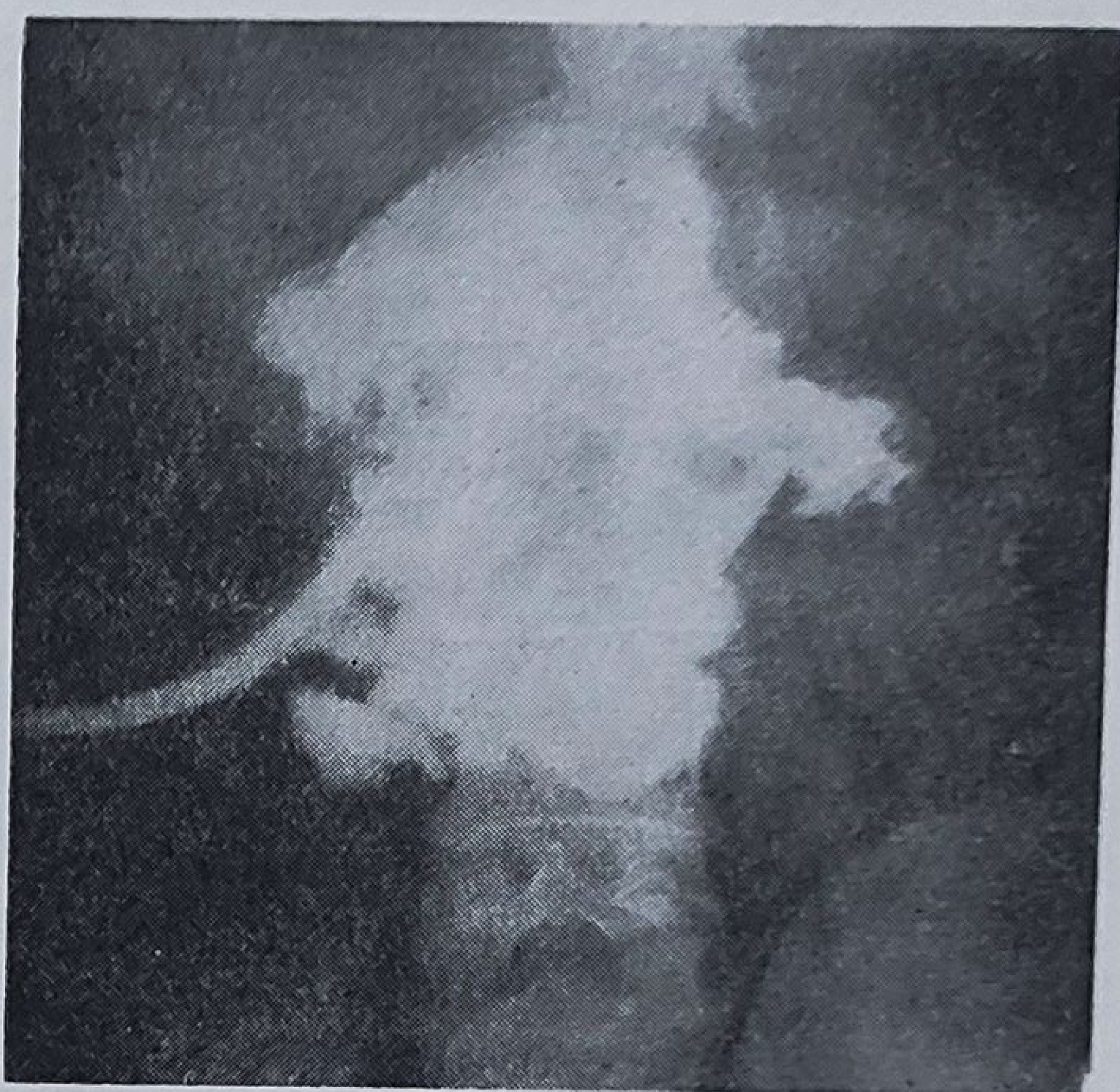


Fig. 12—8. — Fistulografie după extirparea uni sechestru pancreatic : substanța de contrast umple cavitatea restantă.

Complicațiile pancreatitelor sînt numeroase :

— complicații hemoragice : hemoragia intraperitoneală poate ține de erodarea unui vas pancreatic sau din vecinătate (splenică, coronară gastrică) ; hemoragiile digestive se datoresc fie gastritei erozive, fie unei hipertensiuni portale segmentare prin compresiunea sau trombozarea venei splenice. Complicațiile hemoragice sînt uneori favorizate de tulburări de coagulare de tipul coagulopatiilor de consum ;

— pseudochistul pancreatic : pungă fără pereți proprii, conținînd resturi necrotice și suc pancreatic, dezvoltată în grosimea parenchimului și în afara lui, prin aderența organelor de vecinătate ; poate apărea la intervale variabile de la debutul afecțiunii, uneori după luni de zile ;

— sechestrul pancreatic : masă necrotică de dimensiuni variabile, separată de parenchimul înconjurător (fig. 12—8) ; uneori sînt sechestrate țesuturile necrozate peripancreatice ;

— fistula pancreatică : apare de obicei la un bolnav operat și drenat ;

— complicații septice : uneori, o septicemie rapid instalată poate duce la deces. Supurația secundară a focarelor de necroză — mai rar un flegmon, mai frecvent un abces unic sau multiplu pancreatic — reprezintă o complicație severă. Abcesele pancreatice se pot complica secundar, la rîndul lor, cu o peritonită generalizată sau localizată (adesea subfrenică stîngă, în bursa omentală sau subhepatică) ; în mod excepțional, se pot deschide în pleură sau bronhii ;

— fistulele interne : reprezintă rezultatul drenării spontane a unei colecții necroticosupurative în organe învecinate (stomac, duoden, coledoc, intestin subțire, colon) ;

— fistulele digestive externe — gastrice, duodenale, ale intestinului subțire sau ale colonului — ridică probleme deosebit de dificile de tratament ;

— complicații mecanice prin compresiune : compresiune a căii biliare principale, compresiune duodenală, ocluzie mecanică a intestinului subțire sau a colonului prin mase necrotice, colecții supurate, aderențe ;

— insuficiența renală organică, hepatita toxică, diabetul, complicațiile cardiovasculare, izolate sau asociate între ele și cu alte complicații, reprezintă elemente de gravitate prognostică ;

— recidivele, sub forma unui nou puseu, sau pancreatita subacută sînt posibile cînd cauza bolii nu a fost suprimată.

Tratament. Dificultatea codificării tratamentului ține de etiologia multiplă a bolii, polimorfismul anatomopatologic, greutatea stabilirii inventarului lezional — nu numai la bolnavii neoperați, ci și la o parte dintre cei operați —, din cauza condițiilor de urgență și a topografiei profunde, retroperitoneale, a organului, în sfîrșit de diversitatea manifestărilor clinice, atît la debut, cît și în cursul evoluției.

Tratamentul medical constă în :

— combaterea durerii (morfina și derivații săi sînt contraindicați, deoarece stimulează secreția pancreatică, produc spasm al sfincterului Oddi și cresc presiunea intraduodenală) ; se pot folosi petidinele în doze mici, repetate, perfuziile cu procaină 1%, infiltrația splanhnicului stîng sau a ambilor splanhnici, anestezia peridurală continuă ; clorpromazina a fost utilizată la bolnavii cu manifestări psihomotorii (dar trebuie ținut seama de efectul ei hipotensor) ;

— combaterea șocului ;

— corectarea tulburărilor electrolitice ;

— frenarea secreției pancreatice (post absolut ; ingerarea de apă bicarbonatată de către bolnavii care nu varsă și nu au stază gastrică ; aspirație gastrică continuă ; atropină administrată intravenos) ;

— antibioterapie ;

— corticoterapie ;

— antienzime, care, teoretic, ar întrerupe continuarea autodigestiei tripsinice, ar împiedica activarea kininelor, ar avea efect favorabil asupra toxemiei și, prin aceasta, efect antișoc. După ce au cunoscut o perioadă de mare entuziasm, interesul pentru ele începe să se reducă, deoarece nu au reușit să scadă mortalitatea în formele severe ale bolii. Mulți le recunosc în prezent un efect antișoc, indicîndu-le doar în doze mari, în primele 3 zile de la debutul bolii ;

— alte metode care urmăresc influențarea acțiunii enzimelor și kininelor (radioterapia pe regiunea pancreatică, refrigerarea gastrică, hipotermia generală moderată, dializa peritoneală singură sau în asociere

cu hipotermia generală, fistulizarea temporară a canalului toracic în regiunea cervicală stîngă ;

— anticoagulante ;

— tratamentul conservator al unor fistule digestive ce au acțiune triptică (pH-ul secrețiilor sub 7,5%) prin perfuzii continue cu soluție de acid lactic 4,7‰ (Trémolières), care a dat rezultate favorabile.

Astăzi se admite că răspund la tratament medical formele edematoase și unele leziuni necroticohemoragice în stadiul de debut, cu leziuni mai puțin întinse, în care domină în special citosteatonecroza.

Tratamentul chirurgical este indicat în scop explorator ori de cîte ori bănuim posibilitatea unei alte leziuni abdominale acute care necesită intervenția de urgență. El mai este util după 24—48 de ore de tratament medical, dacă apare o agravare evidentă și începînd din a 7-a — a 8-a zi, cînd se constituie o complicație. În pancreatitele de origine biliară indicațiile chirurgicale sînt, în general, mai largi.

Distingem — în primul rînd — gesturi chirurgicale limitate peripancreatic (infiltrații, instilații, refrigerare locală, sondă permanentă la rădăcina mezenterului pentru perfuzare ; capsulectomia ; drenajul aspirativ), intervențiile pe căile biliare, sfincterotomia oddiană (asociată cu decompresiunea biliară și cu drenajul extern al canalului Wirsung), evacuarea focarelor necroticohemoragice sau supurative și, în fine, exerezele pancreatice mai mult sau mai puțin întinse și diferite derivații digestive.

PANCREATITELE CRONICE

În acest capitol se încadrează afecțiuni foarte diferite, care, în cursul evoluției lor, conduc la dezvoltarea unui proces de scleroză mai mult sau mai puțin întinsă, cu topografie și posibilități evolutive capricioase, cu răsunet variabil asupra elementelor secretorii exo- sau endocrine, realizînd un polimorfism anatomopatologic și clinic impresionant.

Toate aceste variabile explică dificultățile în clasificarea anatomopatologică, în sistematizarea formelor clinice și, mai ales, în stabilirea indicațiilor tratamentului chirurgical și alegerea unei metode operatorii. Diversificarea și nuanțarea metodelor de explorare pre- și peroperatorie a pancreasului, alături de perfecționarea tehnicii chirurgicale care a condus la înmulțirea cazurilor operate și o mai atentă studiere a rezultatelor la distanță sînt factorii de progres care vin să aducă noi lămuriri în acest capitol aflat în plin proces de remaniere.

Datele de *anatomie patologică* și de *etiologie* sînt foarte diversificate.

1. Pancretitele cronice prin propagare inflamatorie (de continuitate sau limfatică) în cursul unor afecțiuni juxtapancreatice. M. Mercadier o denumește pancreatită cronică de însoțire. Un *ulcer gastric* sau *duodenal* care pene-

trează în pancreas poate produce infiltrate inflamatorii urmate de scleroză, de obicei ducînd, în formele cu evoluţie prelungită, la o pancreatită cronică nodulară (asupra acestui aspect, la noi în ţară, I. Iacobovici a atras atenţia încă din 1930). În acelaşi mod acţionează un *diverticul duodenal inflamat*. *Colecistitele supurate* sau o *angiocolită* evoluînd cu un tablou mascat prin folosirea nejustificat de prelungită a antibioticelor constituie o altă cauză a pancreatitei cronice de însoţire — adesea localizată în regiunea cefalică —, infecţia biliară şi inflamaţia pancreasului fiind legate „printr-un releu limfangitic" (P. Mallet-Guy).

2. Pancreatitele cronice prin obstacol primitiv pe căile excretorii pancreatice reprezintă o formă prin excelenţă chirurgicală, din ce în ce mai bine cunoscută o dată cu răspîndirea în practică a pancreatografiei.

a) *Litiaza pancreatică* primitivă — excepţională în ţara noastră —, deţine în numeroase statistici primul loc în cadrul pancreatitelor cronice prin obstacol. Întîlnită mai ales la bărbaţi, între 30 şi 50 de ani, ea ar îmbrăca, după opinia lui M. Mercadier, două forme anatomopatologice : calculi mici, multipli, localizaţi la nivelul acinilor şi al micilor canale excretorii, realizînd o veritabilă diateză, pentru care autorul citat propune denumirea de „pancreatită litogenă" ; calculi mari la nivelul căilor excretorii importante. Ultimii s-ar putea produce prin creşterea unor mici calculi intraacinoşi migraţi, după cum se pot forma pe loc, aşa cum atestă existenţa lor uneori izolată. Calculii mari, atunci cînd sînt mobili, apar rotunzi, cu suprafaţa netedă. Cînd sînt inclavaţi au forme diferite, neregulate. Sînt citaţi cu titlu de curiozitate calculii coraliformi, ramificaţi, care ocupă atît canalul pancreatic principal, cît şi canalele secundare. În ce priveşte compoziţia, se remarcă un nucleu central organic (mucus şi resturi celulare), în jurul căruia precipită sărurile minerale. Fosfatul şi mai ales carbonatul de calciu reprezintă pînă la 90% din componenţa lor, explicînd de ce calculii pancreatici sînt radioopaci. Canalele pancreatice se dilată în amonte de calculi şi în jurul lor se dezvoltă tardiv ţesutul de scleroză, uneori insule inflamatorii sau chiar microabcese. Într-un anume moment evolutiv, focarele de pancreatită scleroasă, comprimînd canalele vecine, favorizează formarea în continuare a altor calculi, iar aceştia, la rîndul lor, sporesc întinderea sclerozei. În aval de obstacol pancreasul prezintă alterări reduse sau este normal. Cînd se inclavează în canalul Wirsung la vărsarea în ampula Vater, un calcul mare poate exercita o compresiune extrinsecă asupra coledocului terminal.

b) *Stenozele canalare primitive* pot fi congenitale sau cîştigate, de obicei localizate pe o întindere variabilă la nivelul porţiunii terminale a Wirsung-ului, mai rar cu alte localizări.

c) *Stenoza oddiană*, mai rar izolată şi cel mai des secundară unui calcul inclavat în papilă, reprezintă o cauză relativ puţin frecventă de pancreatită cronică prin obstacol, deoarece, înainte de a duce la scleroză pancreatică, are un răsunet biliar, sancţionat printr-o intervenţie chirurgicală.

d) *Tumorile benigne* (papilomul) sau *maligne* (epiteliomul) canaliculare, ca şi unele *boli parazitare* — ca ascarizii migraţi în căile excretorii (Monroe), chistul hidatic — reprezintă eventualităţi excepţionale.

În pancreatitele prin obstacol primitiv pe căile excretorii, ectaziile canalare deformează şi distrug pancreasul, ajung să proemine la suprafaţa glandei, realizînd în ultimă instanţă hidropancreatoza, denumire dată de Soupault prin analogie cu hidronefroza.

3. Pancreatitele cronice scleroase evolutive reprezintă o afecţiune autonomă, de la început sclerogenă, cu patogenie necunoscută. Regimul alimentar bogat în carne şi mai ales în grăsimi, intoxicaţia alcoolică sînt discutate ca factori patogenici sau agravanţi.

După părerea lui M. Mercadier se deosebesc : pancreatita scleroasă primitiv mezenchimatoasă, în care leziunile iniţiale se găsesc la nivelul spaţiilor conjunctive interlobulare, şi pancreatita scleroasă primitiv acinoasă, în care pe primul plan se situează degenerescenţa acinilor, scleroza apărînd secundar, „cu titlu de factor de reparare" (L. Léger). Se sugerează că forma primitiv mezenchimatoasă, în patogenia căreia s-au invocat toţi factorii incriminaţi în producerea pancreatitei acute, ar putea fi rezultatul unui proces cicatriceal antrenat de o pancreatită acută atenuată, de tip edematos, care ar evolua în puseuri succesive. Pentru explicarea formei primitiv acinoase se enumeră următorii factori : infecţia virală (pancreatită urliană), infecţiile intestinale cu evoluţie torpidă, un mecanism de autoagresiune şi autoimunizare în cadrul alergiei alimentare, malnutriţia sau malabsorbţia digestivă.

Indiferent de cauză — deşi iniţial în pancreatita cronică evolutivă căile excretorii sînt libere —, pe măsură ce procesul de scleroză avansează ele pot fi deplasate şi comprimate, astfel încît se supraadaugă un obstacol canalar secundar, cu stază şi dilataţie în amonte, mergînd pînă la precipitarea secundară de calculi.

4. Pancreatitele prin infecţii cronice specifice. În cursul *sifilisului terţiar* şi al *eredosifilisului* pot să apară leziuni pancreatice scleroase sau sclerogomoase. Pancreatita cronică *tuberculoasă* este excepţională.

5. Pancreatitele cronice, sechele ale pancreatitelor acute. Organizarea scleroasă a *leziunilor necrotice* ale pancreasului şi repetarea unor puseuri de *pancreatită acută* se pot încheia cu o pancreatită cronică.



În oricare dintre pancreatitele cronice descrise mai sus leziunile pot fi omogen difuze, difuze cu predominanţă în anumite segmente ale organului sau localizate distal ori cefalic. Macroscopic, cel mai frecvent glanda este mărită de volum, deşi există şi forme atrofice, caracterizate printr-o scleroză retractilă progresivă, care poate reduce organul la o lamă fibroasă subţire. Uneori, ţesutul de scleroză se calcifiază, realizînd o pancreatită calcifiantă, care trebuie deosebită de litiaza pancreatică pri-

mitivă sau secundară. Cu cît procesul de scleroză progresează, numărul acinilor scade, explicînd insuficiența pancreatică exocrină. În ce privește insulele Langerhans, acestea pot rămîne nemodificate, se pot atrofia și reduce numeric — pregătind teren diabetului (pancreatite diabetogene) — și numai excepțional se hipertrofiază. Toate organele vecine pot suferi de pe urma sclerozei pancreatice, cu atît mai mult cînd aceasta se extinde și peripancreatic. Coledocul este uneori comprimat sau invadat de scleroză, staza biliară consecutivă avînd răsunet asupra parenchimului hepatic. Vena splenică poate fi comprimată sau trombozată, rezultînd o hipertensiune portală segmentară, cu splenomegalie și varice esogastrice — sursă de hemoragie digestivă. Plexurile nervoase regionale, ca și ramificațiile nervoase intraparenchimatoase prezintă leziuni sclero-inflamatorii care explică manifestările dureroase.

Tabloul clinic fiind polimorf se preferă prezentarea formelor clinice în locul unei descrieri globale.

1. *Formele dureroase* sînt cele mai frecvente. Durerea este semnul major și poate îmbrăca intensități și aspecte diferite. Uneori, ea are caracter relativ continuu, cel mai des în epigastru și hipocondrul stîng, iradiind spre coloană și spre vîrful omoplaților sau numai al omoplatului stîng. Descrisă variabil — ca o senzație de „arsură", de „torsiune", de „greutate", poate să se intensifice după alimentație sau în cursul nopții și este oarecum atenuată în decubit ventral, decubit lateral, cu coapsele flectate (poziția în „cocoș de pușcă"), sau în poziția șezînd, cu toracele aplecat înainte. Durerea cu sediu atipic poate fi exclusiv dorsală, toracică înaltă, simulînd uneori un infarct miocardic, sau abdominală joasă, evocînd afecțiuni abdominale diverse.

Alteori, durerea apare în crize, favorizate de excese alimentare sau ingestie de alcool, fiecare criză caracterizîndu-se prin durere intensă cu debut brusc, cu modificări ale pulsului și ale tensiunii arteriale, febră și leucocitoză. Se atenuează după cîteva ore și dispare în cîteva zile, cînd totul reintră în normal pentru o perioadă de săptămîni sau luni, pînă la apariția unei noi crize.

În sfîrșit, forma descrisă de autorii anglosaxoni sub numele de *chronic relapsing pancreatitis* asociază fondul dureros continuu cu exacerbările intermitente. Nu există încă o explicație valabilă pentru apariția puseurilor. S-au invocat „furtuna" vasomotorie sau extravazarea sucului pancreatic, a cărui scurgere este stînjenită (M. Mercadier). Cert este că, uneori, apar zone de necroză pancreatică acută, a căror organizare scleroasă agravează leziunile preexistente, și că, pe măsură ce se repetă crizele, fondul dureros continuu se accentuează.

Diareea este rar întîlnită în formele dureroase, dar are mare valoare diagnostică, mai ales cînd scaunele sînt păstoase, cenușii-lucioase, abundente, iar după prînzul de probă Schmidt se găsesc grăsimi neutre abundente (steatoree) și fibre musculare nedigerate (creatoree).

Anorexia — în special pentru carne și grăsimi —, greața, eructațiile, vărsăturile, balonarea, oscilațiile febrile se întîlnesc cu amploare variabilă, asociate primelor două semne.

În timpul puseurilor poate apărea un subicter sau icter trecător (compresiune extrinsecă a coledocului, edem sau spasm oddian).

Slăbirea este o rezultantă a tulburărilor descrise mai sus și apare cu o frecvență și aspecte variabile. Lentă și progresivă în forma cu dureri continue, ea poate fi importantă și rapidă în formele cu crize dureroase, dar pasageră. Formele dureroase ale pancreatitei cronice se pot complica cu o pancreatită acută gravă, adesea mortală, sau cu un puseu acut urmat de constituirea unui fals chist pancreatic. Tuberculoza pulmonară reprezintă o complicație posibilă, care se observă și în alte forme clinice.

2. *Formele cu predominanța tulburărilor dispeptice* (forme enterocolitice). Dispepsia pancreatică, descrisă încă de Lancereaux, poate domina tabloul clinic. Bolnavul, cu limbă saburală, halenă fetidă și sialoree, are anorexie globală sau electivă pentru carne și grăsimi, uneori pituite de lichid vîscos la cîteva ore după mese, senzația de digestie lentă, meteorism abdominal, diaree alternînd cu constipație și colici mai mult sau mai puțin intense. Steatoreea explică abundența scaunelor și culoarea lor cenușie-lucioasă (comparată cu cea a ardeziei). Slăbirea este variabilă, uneori atingînd grade impresionante : „ftizia pancreatică" (Lancereaux).

3. *Pancreatitele cronice cu icter.* După cum icterul este expresia compresiunii extrinsece de către o pancreatită scleroasă cefalică sau predominant cefalică ori ține de un obstacol la nivelul deschiderii duodenale a coledocului (calcul inclavat în papilă, edem al papilei, compresiune extrinsecă printr-un calcul mare inclavat la terminarea canalului Wirsung), el se poate instala lent și progresiv sau relativ brusc.

J. E. Rhoads descrie forma silențioasă a pancreatitei icterigene, în care semnele subiective sînt reduse numeric și ca intensitate, încît uneori nici nu atrag atenția pînă la apariția icterului mecanic, icter progresiv cu distensia colecistului (semnul Courvoisier-Terrier).

Aceste forme sînt greu de deosebit, chiar intraoperator, de cancerul capului pancreasului, cu care se aseamănă macroscopic. Biopsia pancreatică, pe lîngă o serie de riscuri, nu este adesea elocventă, cunoscute fiind, printre altele, situațiile în care un cancer mic se înconjură de un mare nodul de pancreatită cronică și în care o pancreatită cronică se cancerizează.

Dacă icterul este precedat de crize dureroase, care uneori se întind pe o perioadă de mai mulți ani, poate fi vorba fie de o pancreatită cronică cu puseuri acute, fie de un obstacol pe coledocul terminal.

Complicațiile pancreatitei cronice cu icter sînt angiocolita — manifestată prin frisoane, febră, transpirații care survin în puseuri de tip pseudopalustru — și hepatita prin colostază, care conduce la ciroză biliară, cu semne de insuficiență hepatică progresivă.

4. *Pancreatitele cronice cu hipertensiune portală segmentară*, prin tromboza sau compresiunea venei splenice, s-ar întîlni în 10% din cazuri după opinia lui L. Léger. Splenomegalia și varicele esogastrice, care la un moment dat produc sîngerări repetate, rezistente la tratamen-

tul medical, domină tabloul clinic și estompează alte semne, legate direct de scleroza pancreasului.

5. *Pancreatitele cronice cu tulburări predominant ale pancreasului endocrin.* În toate formele precedente se pot înregistra tulburări ale glicoreglării, cu o frecvență destul de mare. Uneori, ele devin predominante, realizînd de obicei tabloul pancreatitei cronice diabetogene și mai rar pe cel al pancreatitei cronice cu hipoglicemie. Diabetul agravează foarte mult prognosticul, moartea survenind într-un timp variabil, prin complicații. Alteori, acesta poate regresa sau chiar dispărea prin tratament medical sau chirurgical. Pancreatita hipoglicemiantă ține de hipertrofia insulelor Langerhans și produce o serie de tulburări care vor fi prezentate în cadrul tumorilor endocrine ale pancreasului.

6. *Alte forme :*

— I. Hațieganu a semnalat, pentru prima oară, *forma pseudotumorală,* în care tumoarea epigastrică, urmînd direcția ușor oblic-ascendentă spre stînga, fixă, dureroasă, transmițînd pulsațiile aortei, este dominantă. Dificultățile de diagnostic sporesc cînd apare și icterul mecanic ;

— M. Gilorteanu, după un studiu amănunțit al zonei reflexogene pancreatice, privită prin prisma existenței unor baroreceptori (corpusculi Vater-Pacini) în capsula conjunctivă a organului, descrie *forma hipertensivă a pancreatitei cronice.* Îndepărtarea chirurgicală a capsulei pancreasului ar fi permis acestui autor să obțină revenirea și menținerea la valori normale a T.A. ;

— se insistă asupra *pancreatitei cronice cu revărsat pleuroperitoneal bogat în amilaze,* probabil prin propagarea pe cale limfatică a enzimelor pancreatice, ca formă atipică, semnalată de o serie de autori.

Datele paraclinice posibil a fi studiate în pancreatitele cronice sînt foarte numeroase.

Semnele de laborator urmăresc să evidențieze tulburările în secreția pancreatică externă și internă, ca și pe cele rezultate prin compresiunea organelor de vecinătate.

Curba hiperglicemiei provocate aduce un element diagnostic de valoare cînd are aspectul de curbă de tip paradiabetic. Determinarea glicemiei evidențiază și diabetul consecutiv pancreatitei cronice sau scăderile valorilor sanguine în formele cu crize de hiperinsulinism.

Amilazemia și amilazuria înregistrează creșteri în cursul puseurilor evolutive dureroase ale bolii. Chiar cînd cifrele găsite nu sînt foarte mari, își păstrează valoarea dacă dozările succesive arată revenirea progresivă la normal după puseul dureros. O deosebită importanță diagnostică are prezența amilazelor crescute în revărsatele peritoneale și pleurale, pe fondul evoluției cronice a bolii.

Bilirubinemia, fosfataza alcalină, raportul colesterol liber/colesterol esterificat, testele de disproteinemie etc. au valoare pentru precizarea caracterului mecanic al unui icter în cursul pancreatitei cronice.

Studiul secreției externe a pancreasului se face prin recoltarea fie din sucul duodenal secretat spontan, fie din cel secretat după injectarea intravenoasă a 100 u. secretină și apoi, după 30 de minute, a 100 u. pancreozimină, probele de suc duodenale fiind luate la fiecare 10 minute. În acest scop, se folosesc două sonde Einhorn : una introdusă în stomac, pentru a evacua conținutul gastric, alta în duoden, pentru a extrage suc pancreatic. Bartelheimer a introdus în practică o sondă radioopacă, cu triplu lumen, pentru : evacuarea stomacului, recoltarea sucului duodenal și izolarea duodenului. Acest al treilea lumen permite umflarea a două balonașe, dintre care unul obstruează pilorul, iar altul genunchiul inferior al duodenului, evitînd trecerea sucului pancreatic în intestin. Principiul general al acestor explorări constă în determinarea cantitativă, în eșantioane recoltate la intervale de timp variabile, a volumului sucului pancreatic și a concentrației lui în bicarbonați și enzime (amilază, lipază, tripsină). Insuficiența pancreatică externă se caracterizează prin valori în minus ale tuturor sau mai multora dintre acești parametri.

Examenul coprologic funcțional este discutabil, în primul rînd pentru că fiecare dintre cei trei fermenți este dublat de activitatea unui segment al tubului digestiv. P. Carnot a atras atenția asupra erorilor legate de durata tranzitului digestiv. Cînd tranzitul este încetinit, contactul mai prelungit al prînzului de probă (proba Schmidt) cu enzimele digestive și cu diastazele microbiene maschează deficitele de enzime pancreatice, iar cînd este accelerat, fermenții pancreatici și extrapancreatici pot să nu aibă suficient timp de acțiune. În scaun se cercetează amidonul, grăsimile neutre, fibrele musculare nedigerate, dozarea azotului, diverși fermenți. J. Trémolières și E. Péquignot recurg la fecalograma determinată într-un eșantion din scaunele eliminate în 40 de ore, vizînd următoarele elemente : azotul total digerat de enzimele proteolitice (azotul solubil), lipidele, Na^+, K^+, reziduul uscat, activitatea proteolitică totală a fecalelor, activitatea proteolitică pancreatică prin folosirea unui inhibitor specific al tripsinei și chimotripsinei.

Examenul radiologic. Radiografia abdominală simplă — de față, de profil și în incidențe oblice — poate evidenția calculi pancreatici, calcifieri secundare ale țesutului de scleroză (fig. 12—9 și fig. 12—10), rareori calculi biliari radioopaci.

Tranzitul baritat arată o serie de semne indirecte, variabile în funcție de amploarea și localizarea procesului patologic : lărgirea cadrului duodenal cu modificări ale marginii interne (rigiditate laminată), amprente arciforme la nivelul genunchiului cranial al duodenului, pelotarea marii curburi, stenoze extrinsece pe D_2.

Duodenografia hipotonă se poate realiza fie administrînd un vagolitic (de exemplu, atropină i. v.), fie asociind la acesta 10—20 ml xilină, introduși direct în duoden prin sonda Einhorn. Tonusul pereților duodenali scăzînd, aceștia se mulează mai bine pe pancreas și permit o mai mare claritate imaginilor constatate prin simplul tranzit baritat.

Tomografiile în planurile transversal (stratigrafie axială transversală) și ventro-dorsal, după crearea unui dublu contrast prin retropneumoperitoneu și insuflarea cu aer a stomacului, cu ingerarea de substanțe

efervescente, evidențiază doar gradul de mărire a pancreasului, fără să dea indicații asupra etiologiei.

Starea căilor biliare se apreciază prin colecistocolangiografie intravenoasă, colangiografie transparietohepatică de tip Carter și Seypol la

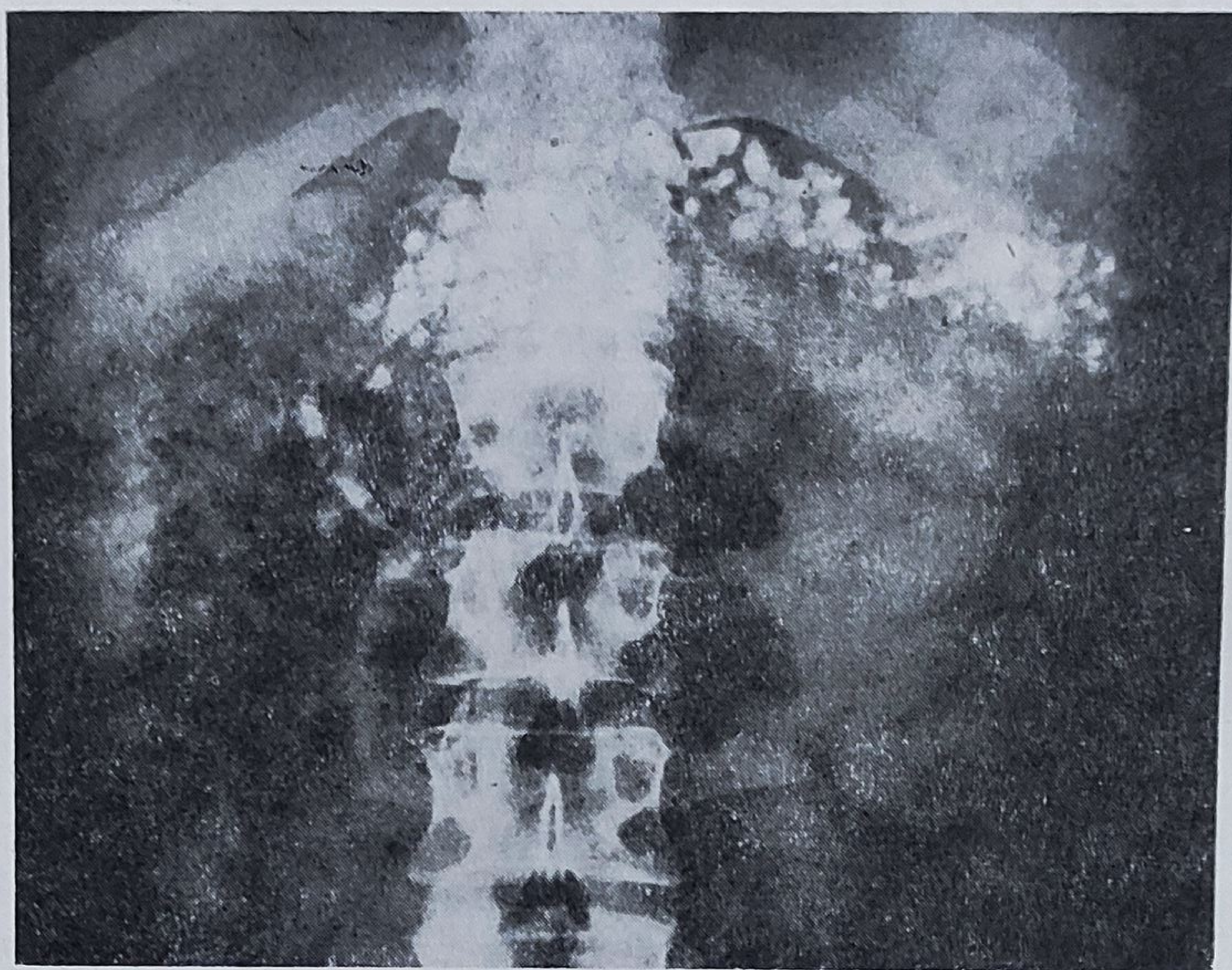


Fig. 12—9. — Radiografie abdominală simplă : calcifieri secundare în pancreatita cronică (cazuistica prof. I. Juvara).



Fig. 12—10. — Pancreatografie într-o pancreatită cronică asociată cu neoplasm de pancreas (cazuistica prof. I. Juvara).

bolnavii cu icter, colecistocolangiografie laparoscopică, colecistocolangiografie intraoperatorie. Sînt de reținut imaginile calculilor colecistici sau ai căii biliare principale, inclusiv ai celor inclavați în papilă, alungirile, modificările de traiect și comprimările coledocului în traiectul lui intrapancreatic — care au fost de curînd minuțios analizate la noi de I. Juvara și Al. Prișcu —, diversele leziuni oddiene.

Pancreatografia nu se poate realiza decît intraoperator, prin puncția căii excretorii dilatate, în regiunea istmului, prin cateterism retrograd, transpapilar (cu sau fără sfincterotomie oddiană), ceea ce presupune o duodenotomie prealabilă, prin descoperirea chirurgicală a căii excretorii la nivelul cozii sau al istmului. Într-un număr de colangiografii — apreciat variabil de diverși autori —, substanța de contrast refluează în căile excretorii pancreatice, dar acest lucru este imprevizibil.

Splenoportografia este indicată, în special, în prezența sindromului de hipertensiune portală.

Arteriografia selectivă a trunchiului celiac și a mezentericii superioare oferă imagini a căror interpretare este discutabilă, ca și scintigrafia pancreatică cu seleniu-metionină. Prima poate descoperi însă unele variante ale vascularizației regionale, care au valoare în timpul intervențiilor chirurgicale.

Tratamentul — inițial *medical* — se adresează regimului alimentar, durerii, corectării insuficienței pancreatice exocrine și a tulburărilor pancreasului endocrin. În cazul particular al litiazei pancreatice s-au folosit inhibitori ai anhidrazei carbonice (acetazolamidă), pentru a reduce concentrația bicarbonaților din sucul pancreatic. Se vor cerceta și corecta eventualele dezechilibre endocrine (hiperparatiroidismul, hiperfoliculinia etc.).

Tratamentul chirurgical are indicații care țin de intensitatea diferitelor simptome, de persistența lor sau de apariția unor complicații prin compresiune de vecinătate. Ca tipuri mari de intervenții se deosebesc : operații de denervare, derivații interne, operații de repermeabilizare pancreaticoduodenală și operații de exereză. Nu există încă un acord asupra indicației și valorii acestor metode.

PSEUDOCHISTURILE PANCREASULUI

Sînt colecții lichidiene cu punct de plecare pancreatic, dezvoltate în grosimea parenchimului sau/și în afara lui și care nu sînt căptușite de un epiteliu, ci delimitate de un perete fibros. Ele apar ca leziuni secundare și, în funcție de afecțiunea inițială, se deosebesc pseudochisturi posttraumatice, pseudochisturi după pancreatită acută necrotică și după pancreatita cronică cu puseuri subacute sau acute (pseudochisturi prin retenție).

Etiopatogenic se disting mai multe forme.

Pseudochisturile posttraumatice se observă de obicei după o contuzie pancreatică, mai rar după o plagă penetrantă abdominală nedescoperită intraoperator, după o plagă accidentală chirurgicală în cursul unei intervenţii pe un organ de vecinătate (de exemplu, ulcer penetrant în pancreas) şi chiar după o biopsie pancreatică. Esenţială este soluţia de continuitate la nivelul căilor excretorii pancreatice. Activitatea mai mare sau mai mică a sucului pancreatic ce se scurge prin rana canalară poate adăuga un grad variabil de necroză a ţesuturilor din vecinătate. În cazul contuziilor intervine importanţa masei tisulare pancreatice strivite.

În esenţă, în afara rănii canalare, trebuie ţinut seama de amploarea procesului de pancreatită acută posttraumatică. Sucul pancreatic revărsat determină, cu timpul, constituirea unui perete conjunctiv prin organizarea fibrinei.

Pseudochisturile postnecrotice. Iniţial este vorba de un focar de necroză în cadrul unui puseu de pancreatită acută, care determină o soluţie de continuitate la nivelul căilor excretorii ale glandei. De obicei colecţia este unică, dar sînt posibile şi colecţii multiple, cînd există mai multe focare de necroză (M. Mercadier, I. Ţurai şi M. Ciurel etc.).

Pseudochisturile prin retenţie au drept particularitate faptul că apar pe o glandă cu leziuni prealabile, vechi, leziuni de pancreatită cronică, care presupun un obstacol pe căile excretorii cu dilataţie în amonte. Pe acest fond de stază canalară cronică survin puseuri de pancreatită acută — favorizate de hipersecreţia determinată, de obicei, de mese copioase şi ingestia de alcool —, care conduc la constituirea unor focare necrotice, adesea multiple.

Anatomie patologică. Din acest punct de vedere, indiferent de etiologie, sînt de reţinut : numărul pseudochisturilor, topografia lor (fig. 12—11) prin raport cu diferitele segmente ale glandei (cap, corp, coadă), dezvoltarea lor exclusiv intraparenchimatoasă sau/şi periglandulară, gradul de activitate enzimatică a conţinutului, comunicarea cu căile excretorii sau izolarea secundară de acestea.

Pseudochisturile pottraumatice sau postnecrotice sînt mai frecvent unice, localizate pe corp sau coadă, şi cu dezvoltare extrapancreatică ; cele prin retenţie, mai des multiple, sînt localizate cefalic şi au o dezvoltare intraparenchimatoasă. Aceasta nu constituie însă o regulă absolută. Izolarea secundară de căile excretorii a pseudochistului constituit este un proces frecvent după unii, rar după alţii, explicînd unele divergenţe de atitudine terapeutică. Vindecarea spontană a pseudochistului care s-a izolat de căile excretorii este posibilă, dar reprezintă o eventualitate rară. Uneori, pseudochistul se izolează de căile excretorii situate în amonte de el, în vreme ce este alimentat de căile excretorii din aval ; cu cît segmentul de pancreas exocrin din aval este mai mare şi mai puţin alterat, cu atît va secreta mai mult, asigurînd creşterea pseudochistului. Cînd pseudochistul comunică cu căile excretorii din aval, permeabilitatea acestora pînă la duoden are importanţă evolutivă ; prezenţa unui obstacol favorizează creşterea chistului.

Pseudochisturile posttraumatice sau postnecrotice apar de obicei la cîteva luni, dar se pot constitui și după 3—4 săptămîni sau chiar după cîțiva ani. Cele prin retenție au o apariție variabilă în evoluția unei pancreatite cronice.

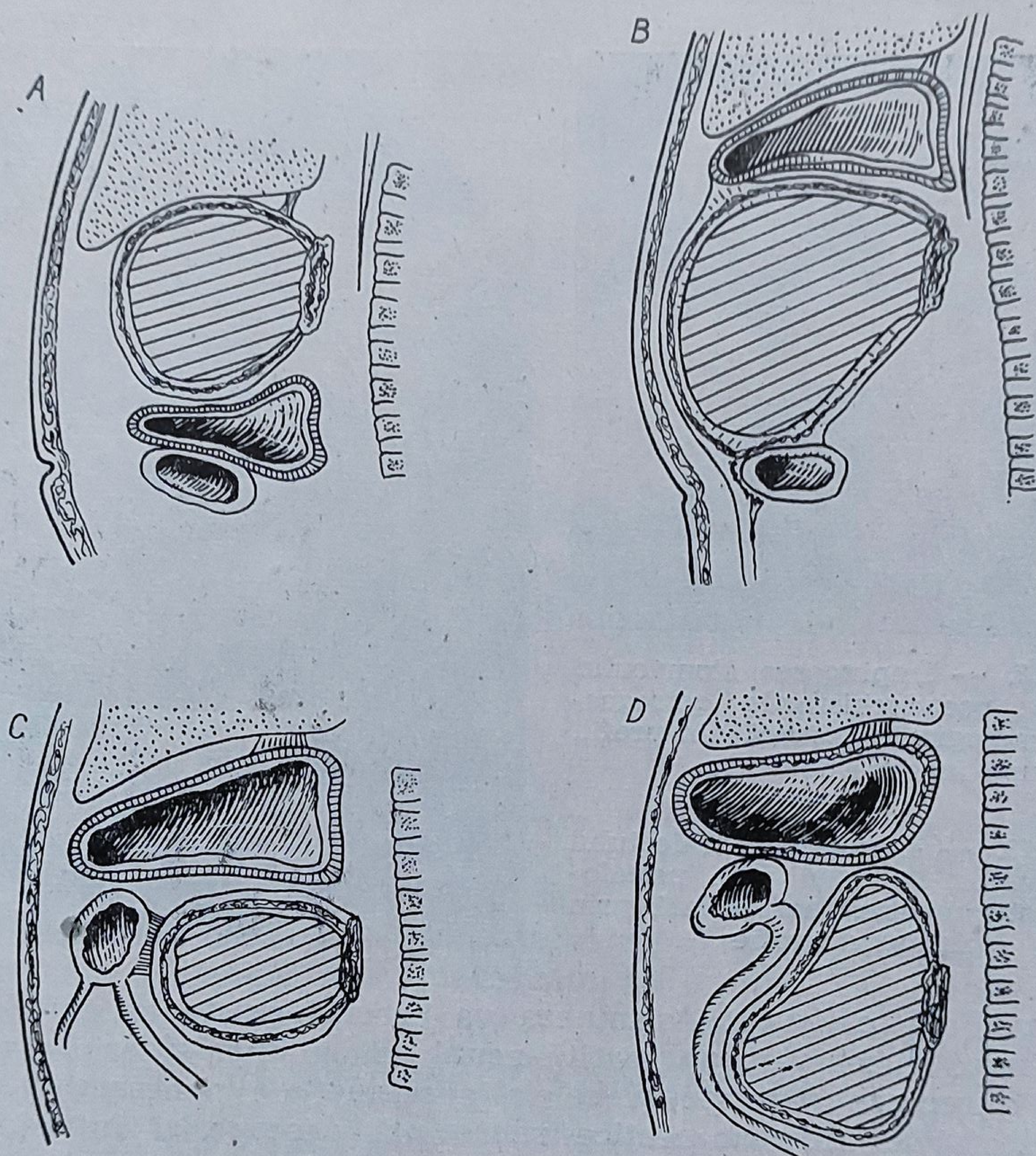


Fig. 12—11. — Diferitele topografii ale pseudochisturilor extrapancreatice. *A* — pseudochist superior (interhepatogastric); *B* — pseudochist intergastrocolic; *C* și *D* — pseudochisturi submezocolice.

Conținutul pseudochistului poate fi format din suc pancreatic mai mult sau mai puțin bogat în fermenți activi, revărsat hematic, resturi necrotice de dimensiuni variabile.

Pseudochisturile cu dezvoltare extrapancreatică (exuberante) (fig. 12 — 12 și fig. 12 — 13) au topografii variabile în funcție de segmentul pancreatic din care pornesc și de sensul dezvoltării extrapancreatice.

Prin raport cu organele etajului supramezocolic, pot fi superioare (interhepatogastrice, refulînd micul epiploon), retrogastrice, intergastrocolice (proeminînd la nivelul ligamentului gastrocolic), submezocolice

(bombînd în dreptul mezocolonului transvers). Cînd sînt foarte mari, pot să se întindă pe mai multe dintre zonele menţionate mai sus. După punctul de plecare din pancreas, bombează mai mult pe linia mediană sau lateral, uneori pierzîndu-se sub rebordul costal, mai ales stîng. Pseudochisturile gigante ocupă tot abdomenul superior.



Fig. 12—12. — Împingerea stomacului înainte în pseudochisturile retrogastrice, pe radiografia gastrică din profil, după ingestie de bariu.



Fig. 12—13. — Deplasarea traiectului venei splenice, în cazul unui pseudochist posttraumatic, evidenţiată prin splenoportografie

Tablou clinic. Anamneza va preciza existenţa unui traumatism, a unui puseu de pancreatită acută sau a unei suferinţe vechi cu puseuri dureroase repetate şi celelalte semne ale pancreatitei cronice. Pseudochisturile intrapancreatice reprezintă descoperiri intraoperatorii. Cele extrapancreatice atrag atenţia prin mărirea progresivă de volum a abdomenului, căreia i se adaugă jenă epigastrică sau în hipocondruri, mai ales în cel stîng, uneori crize dureroase de tip solar, astenie, tulburări dispeptice, slăbire. Examenul clinic descoperă o tumoare renitent — elastică, fixă, pierzîndu-se în profunzimea abdomenului, uşor sensibilă. Sonoritatea sau matitatea în aria de proiecţie parietală a tumorii sînt variabile după cum tumoarea se apropie direct de perete sau între ea şi aceasta se interpun stomacul şi colonul.

Examenul radiologic. Preoperator se descoperă semne indirecte, răsunetul digestiv fiind primul căutat.

La tranzitul baritat stomacul apare împins înainte în formele retrogastrice şi în sus, în cele cu dezvoltare intercologastrică. Radiografia gastrică, efectuată concomitent cu irigografia, permit o mai corectă apreciere a topografiei pseudochistului. Cînd colecţia lichidiană are o

dezvoltare cefalică, ea comprimă regiunea prepilorică sau duodenul, uneori pînă la realizarea unui sindrom de stenoză digestivă înaltă.

Răsunetul asupra căii biliare principale este urmărit prin colecistocolangiografie şi prezintă interes în localizările cefalice.

Urografia poate evidenţia compresiunea bazinetului sau o deviaţie a ureterului.

Splenoportografia arată deplasările (fig. 12—13), compresiunile şi, uneori, trombozele splenice.

Arteriografia selectivă are o valoare deosebită în precizarea topografiei tumorii şi a modificărilor în circulaţia arterială a pancreasului.

Alte metode de explorare. Scintigrafia arată o imagine de lacună. *Laparoscopia* evidenţiază, în special, modificările produse prin dezvoltarea ventrală a pseudochistului.

Complicaţii. Pseudochisturile pancreasului prezintă numeroase complicaţii : supuraţia, hemoragia intrachistică, revărsatele peritoneale sau pleurale (seroase, hemoragice sau chiloase), complicaţii prin compresiune de vecinătate (hemoragii digestive prin ruptură de varice esofagiene consecutive hipertensiunii segmentare în teritoriul venei splenice ; sindrom de stenoză pilorică sau duodenală ; icter mecanic), complicaţii prin creşterea rapidă a pseudochistului (ruptura în peritoneu ; deschiderea spontană într-un segment al tubului digestiv sau la peretele abdominal), complicaţii prin distrugerea întinsă a parenchimului (insuficienţă pancreatică exocrină, diabet).

Tratament. O bună explorare intraoperatorie (wirsungografie, colecistocolangiografie, chistografie) (fig. 12—14 şi 12—15) este utilă pentru a adopta o atitudine terapeutică adecvată (extirparea pseudochistului sau marsupializarea ; drenajul simplu sau derivaţia internă ; sfincterotomia oddiană şi drenajul canalului Wirsung).

CHISTURILE PANCREASULUI

Sînt definite ca afecţiuni caracterizate prin existenţa uneia sau mai multor cavităţi limitate de un perete epitelial şi conţinînd sau nu lichid de secreţie. Sînt foarte rare.

Clasificare. La copil întîlnim chisturi congenitale ; la adult, tumori chistice benigne sau maligne.

Chisturile congenitale pot fi :

— *dermoide*, dezvoltate pe seama unor incluzii embrionare ectodermice ; sînt cele mai frecvente. Peretele lor este format dintr-un epiteliu stratificat de tip malpighian, dublat de ţesut conjunctiv, şi apare gros, albicios. Conţinutul este format din sebum şi fire de păr. Nu ating niciodată dimensiuni mari ;

— *coloide*, care au un perete mai subţire şi sînt în general multiloculare, putînd atinge dimensiuni mari ; conţinutul lor este de regulă vîscos, negricios ;

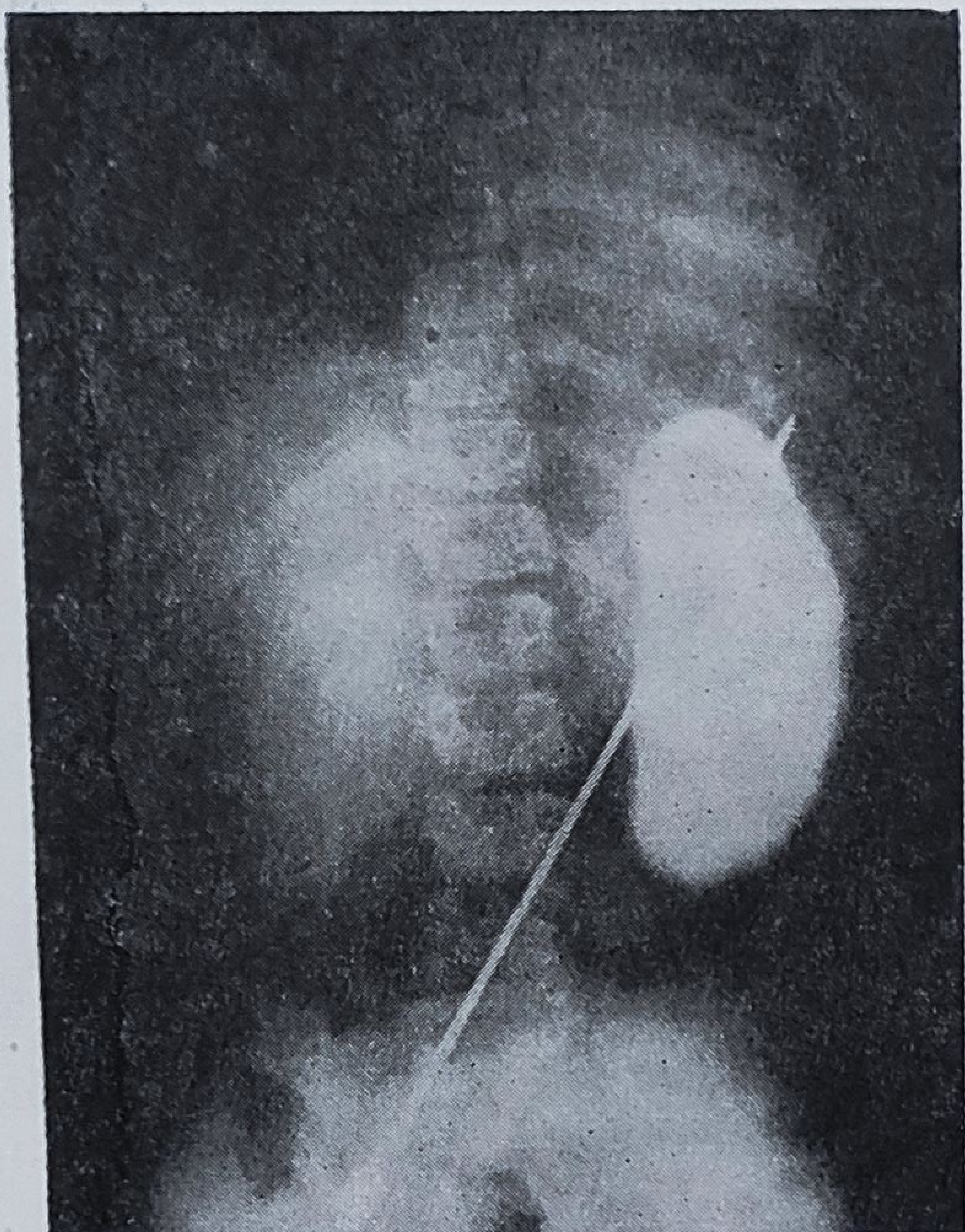


Fig. 12—14. — Chistografie intraoperatorie într-un pseudochist posttraumatic corporeocaudal, fără comunicare cu căile excretorii pancreatice.



Fig. 12—15. — Chistografie intraoperatorie : cavitatea chistică comunică cu canalul Wirsung ; se opacifiază retrograd și căile biliare ; trecere liberă în duoden.

— *teratoame :* tumori chistice care reunesc incluzii embrionare ecto- şi endodermice.

Tumorile chistice ale adultului sînt :

— *chisturile epiteliale benigne,* care pot fi seroase, de obicei uniloculare şi mari, sau cu aspect de chistadenom, conţinînd cavităţi chistice multiple, turtite între ele, dezvoltate intra- sau/şi extrapancreatic. Chistadenoamele papilifere se caracterizează prin vegetaţii endochistice care pot suferi o degenerescenţă malignă ;

— *chistadenocarcinoamele* care se prezintă adesea cu capsula invadată de muguri neoplazici, cu desen vascular accentuat şi conţinut hemoragic. Uneori, nu se pot deosebi macroscopic de tumorile benigne ; metastazele ganglionare şi hepatice se întîlnesc frecvent ;

— *sarcoamele chistice,* voluminoase, uni- sau pauciloculare, al căror diagnostic se precizează prin examenul microscopic.

Tabloul clinic este extrem de polimorf, în funcţie de natura, localizarea şi dimensiunile chisturilor. Diagnosticul se precizează intraoperator, macroscopic şi prin biopsie extemporanee.

Tratament. Extirparea chistului este indicată în tumorile benigne de dimensiuni mici sau medii, numai dacă benignitatea poate fi afirmată cu certitudine. În tumorile benigne voluminoase, de regulă derivaţia externă (marsupializarea) este preferată celei interne, datorită rezistenţei scăzute a pereţilor. Exerezele pancreatice de întinderi diferite îşi găsesc indicaţia în tumorile maligne şi, uneori, în cele benigne care ocupă o mare parte din coada şi corpul pancreasului.

CHISTUL HIDATIC AL PANCREASULUI

Chistul hidatic al pancreasului reprezintă o localizare foarte rară a bolii hidatice (1—3%), de obicei constituind o surpriză intraoperatorie sau necropsică. Chisturile localizate la nivelul capului devin relativ mai repede manifeste clinic, prin compresiunea căii biliare principale (icter) şi a canalului Wirsung (dureri, puseuri de pancreatită acută). Cele ale corpului şi ale cozii au ca semn principal tumoarea fixă în abdomenul superior, atunci cînd ating dimensiuni mari.

Examenul clinic şi examenele paraclinice (vezi „Pseudochistul pancreatic“) pot atrage atenţia asupra pancreasului, fără să permită precizarea naturii procesului patologic. Profesia bolnavului, provenienţa lui dintr-o zonă endemică, calcifierea chistului, regularitatea conturului chistului cefalic imprimată pe cadrul duodenal opacifiat cu bariu, pun în discuţie diagnostică şi chistul hidatic pancreatic. Probele biologice sînt frecvent negative.

Complicaţia cea mai frecventă este supuraţia.

Tratament. Pe primul plan se situează chistostomia (cu extragerea membranei germinative), urmată de marsupializare sau de dre-

najul minim al cavităţii restante. Pancreatectomia stîngă a fost preconizată în localizările corporeocaudale.

Intraoperator, colangiografia, wirsungografia, chistografia după îndepărtarea membranei parazitare, sînt utile pentru a preciza raporturile chistului cu calea biliară principală şi cu canalul Wirsung (ultimul poate fi nu numai deplasat, ci şi fisurat).

TUMORILE PRIMITIVE SOLIDE ALE PANCREASULUI

TUMORILE DE ORIGINE EXOCRINĂ

Tumorile de origine exocrină pot fi benigne sau maligne.

Tumorile solide benigne (adenoamele), dezvoltate din epiteliul canalelor sau al acinilor pancreatici, sînt rare şi de cele mai multe ori se descoperă întîmplător, în timpul unei intervenţii chirurgicale sau la autopsie.

În majoritatea cazurilor evoluează asimptomatic.

Tumorile solide maligne sînt adenocarcinoamele sau cancerele pancreasului.

CANCERUL PANCREASULUI

Este relativ rar (1,7—2% din totalul cancerelor). Se observă mai ales între 40 şi 60 de ani şi excepţional la adolescenţi şi copii ; predomină la bărbaţi (63%) (vezi şi p. 255—258, 816, 832—835).

A n a t o m i e p a t o l o g i c ă. Sediul cel mai frecvent este la nivelul capului (70—80%) ; localizările pe corp sau coadă, care reprezintă 20—25% din cazuri, sînt repartizate inegal în diverse statistici. Cancerul difuz se întîlneşte în 5% din cazuri.

Tumorile capului au în medie 5 cm diametru, sînt dure şi deformează glanda, cînd sînt situate la suprafaţa ei sau cînd au dimensiuni mai mari. Cele mici sînt înglobate în interiorul glandei, fiind greu de evidenţiat. Cancerul capului ocupă în special partea cranială a acestui segment şi poate să comprime porţiunea intrapancreatică a coledocului sau a canalului Wirsung. Uneori, se extinde la stomac şi mai ales la duoden, provocînd stenoza acestor organe.

Cancerele corpului sau ale cozii au dimensiuni mai mari decît cele ale capului ; sînt tumori neregulate, de consistenţă crescută, dură, uneori cu zone moi de necroză.

Cancerul difuz cuprinde întreaga glandă : pancreasul apare mult mărit de volum, dur, neregulat, aderent la organele vecine şi ganglionii limfatici tributari.

Extinderea locală. Tumoarea invadează progresiv ţesutul glandular înconjurător şi îl distruge. Tulburările care se produc prin extinderea

locală depind de localizarea tumorii : cancerele situate în apropierea coledocului îl comprimă progresiv, ajungîndu-se la obstrucția completă, cu stază biliară și icter ; cancerele corpului invadează rapid căile de excreție și le obstruează ; în amonte de obstacol, acestea se dilată, acinii se atrofiază și sînt inlocuiți de țesut de scleroză. Insulele Langerhans sînt respectate, ceea ce explică raritatea diabetului.

Extinderea regională. În dezvoltarea tumorii apar, la început, aderențe inflamatorii la organele vecine, apoi aderențe carcinomatoase. Stomacul, duodenul, colonul, căile biliare suferă compresiuni și strîmtorări, cu consecințe clinice specifice organului invadat. Compresiunea sau invadarea sistemului port sau a venei cave inferioare determină tromboza acestora. Invazia se face de-a lungul axelor nervoase, ceea ce explică frecvența și intensitatea durerilor ; plexul celiac este rapid invadat.

Metastaze. Carcinoamele pancreatice se răspîndesc în organism prin intermediul limfaticelor și al sistemului venos. Metastazele rămîn mult timp în ganglionii peripancreatici, iar într-un stadiu mai avansat urmează invadarea ganglionilor pericoledocieni, ai hilului hepatic și apoi a celor juxtaaortici și mediastinali. Metastazele hepatice sînt cele mai frecvente ; urmează cele pulmonare, pleurale, osoase, cerebrale, cutanate etc.

Studiu clinic. Cancerul pancreasului are o evoluție clinică progresivă, cu o durată medie de un an ; denutriția este intensă și rapidă. Majoritatea simptomelor unui neoplasm de pancreas sînt determinate de compresiunea și invadarea organelor vecine.

Chauffard deosebește pentru cancerul de pancreas două sindroame : sindromul pancreaticobiliar, în cancerul capului — în care icterul este semnul esențial —, și sindromul pancreaticosolar, în cancerul corpului — în care durerea este simptomul dominant, cu unele caractere particulare.

A. Cancerul capului pancreasului. Debutul este insidios, prin astenie, slăbire și tulburări digestive progresive. Durerile în regiunea subhepatică sînt rare. In perioada de stare apare icterul, care nu este însoțit de durere, se intensifică progresiv și evoluează fără remisiuni. Se însoțește de bradicardie și prurit. Icterul este de tip retențional, datorită compresiunii și invadării coledocului și, de regulă, apiretic ; creșterea temperaturii anunță apariția unei angiocolite. Icterul este însoțit de o serie de tulburări digestive. Anorexia — simptom constant — este electivă pentru carne și grăsimi. Vărsăturile apar în cazuri rare. Diareea este un simptom important ; apare după ingestia alimentelor. Scaunele sînt moi, fetide, abundente, cu aspect cenușiu-lucios, uleios, realizînd scaunul de insuficiență pancreatică. Inconstanța diareei grăsoase se explică prin aceea că funcția pancreatică exocrină este interesată într-un stadiu tardiv. Durerea lipsește de obicei în cancerul capului pancreasului; cînd apare, are caracterul unei jene, al unei greutăți în hipocondrul drept, exagerîndu-se după ingestia de alimente. Slăbirea este unul dintre semnele cele mai constante. În cîteva săptămîni

bolnavul poate să scadă în greutate 10—15 kg. Astenia, anxietatea, nervozitatea completează tabloul clinic.

Examenul obiectiv al regiunii hepatice şi al veziculei biliare este foarte important şi de o mare valoare diagnostică. Ficatul este în general mărit de volum ; marginea inferioară poate să ajungă pînă la linia ombilicală. Consistenţa lui este fermă, uneori dură. Este nedureros la palpare. Hepatomegalia se accentuează progresiv, datorită stazei biliare. Vezicula biliară este aproape întotdeauna mărită de volum, destinsă ; aceasta este percepută ca o tumoare piriformă, ovoidă, netedă, de consistenţă elastică (semnul Courvoisier-Terrier). Absenţa perceperii veziculei biliare la palpare nu îndreptăţeşte eliminarea diagnosticului de neoplasm al capului de pancreas, deoarece uneori aceasta este acoperită de un ficat mare sau nu este dilatată din cauza unui proces vechi de colecistită care a condus la sclerozarea pereţilor.

Neoplasmul capului de pancreas evoluează fără remisiuni, spre caşexie progresivă şi insuficienţă hepatică gravă ; icterul rămîne intens pînă la sfîrşit sau poate să diminue, ca urmare a unei insuficienţe hepatice cu acolie progresivă. Ficatul poate să se reducă în volum, datorită colestazei prelungite şi cirozei biliare, sau să crească, dacă apar metastazele. Bolnavul moare prin caşexie gravă, prin insuficienţă hepatorenală sau printr-o complicaţie septică.

Alte complicaţii întîlnite în evoluţia cancerului de cap de pancreas sînt :

— compresiunea venei cave inferioare, care determină apariţia edemelor membrelor inferioare ;

— compresiunea venei porte sau extinderea neoplaziei la peritoneu, care determină apariţia ascitei ;

— compresiunea pilorului, a duodenului, colonului transvers, care realizează un sindrom de stenoză a acestor organe ;

— hemoragiile digestive consecutive invadării organelor de vecinătate şi erodării vaselor lor sau dezvoltării unei hipertensiuni portale segmentare ;

— hemoragiile interne prin erodarea unor vase mari (venă portă, trunchi celiac, artera gastroduodenală etc.) ;

— complicaţiile infecţioase, biliare, bronhopulmonare şi, mai rar, peritoneale.

În afara *formei tipice,* descrisă mai sus, sînt de amintit o serie de alte forme clinice :

— *forma dureroasă.* Durerea este aceea care domină tabloul clinic ; sediul acesteia este epigastric, iradiind în hipocondrul drept sau în cel stîng şi dorsal. Este permanentă, cu exacerbări nocturne, obligînd bolnavul să ia diferite poziţii ; apăsarea epigastrului ameliorează durerile ;

— *forma angiocolitică.* Icterul apare brusc, cu febră şi dureri, evocînd tabloul unei angiocolite sau al unei litiaze biliare. Caroli insistă asupra diferenţei dintre icterul din neoplasmul de cap de pancreas, — care apare înaintea durerilor şi febrei — şi icterul din litiaza căii biliare principale — care apare după durere şi febră ;

— *forma anicterică.* Cu tot sediul cefalic al tumorii, icterul poate lipsi multă vreme. Există cazuri rare, explicate printr-o anomalie de vărsare a coledocului în duoden (coledocul ar avea un traiect extra-pancreatic).

B. Cancerul corpului pancreasului este mai rar şi mai greu de diagnosticat prin lipsa icterului. Se caracterizează prin dureri cu sediul în epigastru sau în hipocondrul stîng. Durerile sînt reduse ca intensitate la început, apoi se intensifică, cu paroxisme violente şi iradieri în spate, în coloana lombară, realizînd sindromul pancreaticosolar Chauffard. Durerii i se asociază intoleranţa alimentară totală, constipaţia, anorexia, meteorismul moderat. Starea generală este constant alterată : slăbire accentuată, astenie, scăderea forţei musculare. Tumoarea se palpează într-un stadiu tardiv.

Crizele dureroase se repetă şi cresc progresiv în intensitate ; bolnavul devine caşectic prin intoxicaţie neoplazică. Moartea survine adesea printr-o complicaţie : hematemeză sau hemoragie internă fulgerătoare, insuficienţă pancreatică acută sau infecţie secundară. Durata supravieţuirii este, în medie, sub 1 an de la debutul clinic.

Formele clinice ale neoplasmului corpului pancreasului sînt :

— *forma paradoxală* (sugerînd o angină pectorală, o afecţiune renală sau urogenitală) ;

— *pseudoanevrismală* (tumoarea este pulsatilă — sincronă cu pulsul — cu suflu diastolic la auscultaţie).

C. Cancerul cozii pancreasului. Debutul este insidios, cu o simptomatologie necaracteristică : slăbire, anorexie, tulburări digestive vagi. Durerea lipseşte adesea. Uneori, manifestarea clinică de debut o constituie ascita, o tumoare abdominală, sau metastazele la distanţă, descoperite întîmplător cu ocazia unui examen medical periodic. În perioada de stare apar durerile epigastrice iradiate în hipocondrul stîng şi regiunea lombară, de intesitate moderată, uneori ritmate de alimentaţie. Tumoarea — de volum variabil, placată pe coloană — este palpabilă în 50% din cazuri în hipocondrul stîng. Evoluţia este scurtă în raport cu debutul aparent ; moartea survine curînd după apariţia primelor simptome.

D. Cancerul total are o simptomatologie atenuată, împrumutînd semnele uneia dintre formele parţiale.

Date paraclinice în cancerul pancreasului. Explorările de laborator evidenţiază o anemie, accelerarea V.S.H., hiperleucocitoză, adesea superioară cifrei de 12 000 de leucocite/mm^3. Amilazemia şi amilazuria sînt uneori crescute.

Insuficienţa pancreatică externă se pune în evidenţă şi prin examenul coprologic.

Testul intravenos la tolbutamidă este anormal la majoritatea bolnavilor cu cancer pancreatic (D. Berkowitz şi colab.).

O serie de probe de laborator precizează natura mecanică a icterului. Astfel, lipsa stercobilinogenului din fecalele recoltate 3—4 zile s-ar observa în peste 90% din cazurile care prezintă icter.

Tubajul duodenal poate să aducă date interesante pentru diagnostic : absența fermenților pancreatici și a bilei în sucul duodenal pledează pentru un cancer de pancreas. Examenul citologic al lichidului obținut prin tubaj duodenal (după centrifugare și colorarea frotiurilor din sediment prin metoda Papanicolau) evidențiază celule tumorale



Fig. 12—16. —Amprentă pe marea curbură, prin invădarea stomacului de către un cancer de pancreas (cazuistica prof. I. Juvara).

în două treimi dintre cazuri (D. A. Dreiling și colab., H. M. Lemon, H. F. Raskin și colab. etc.).

Examen radiologic. Pancreasul mărit de volum, în cancer, se traduce la tranzitul baritat printr-o serie de semne indirecte :

— ancoșă pe mica curbură gastrică (fig. 12—16), o amprentă pe marea curbură sau o lacună centrală, vizibilă în poziția culcat ori după compresiunea epigastrică ; aceste semne au o valoare diagnostică deosebită, mai ales cînd există și o tumoare epigastrică palpabilă ;

— o stenoză a D_2, cu rigiditatea pereților ;

— imagine în „epsilon“ sau „3 răsturnat“, formată din două depresiuni suprapuse (Frostberg) ;

— imagine de derulare a cadrului duodenal (lărgirea cadrului), cu împingerea excentrică a acestuia, cu modificări de motilitate și ale mucoasei.

Duodenografia hipotonă evidențiază mai bine modificările duodenului determinate de tumoarea pancreatică : amprentă la nivelul cadrului duodenal sau rigiditatea pereților duodenului datorită invadării neoplazice.

Semnele directe, de hipertrofie a pancreasului, sînt furnizate de :

— stratigrafia axială transversală a pancreasului ;

— pneumoretroperitoneul asociat cu tomografia transversală ;

— scintigrafia pancreasului cu seleniu-metionină, care evidențiază un defect de fixare (lacună) în aria glandei ; nu este indicată la bolnavii trecuți de 40 de ani și, de obicei, nu dă rezultate concludente în cancerul corpului pancreasului ;

— arteriografia selectivă prin cateterismul arterei mezenterice superioare, care obiectivează deformările ramurilor arteriale și prezența „tufelor vasculare" ;

— splenoportografia care evidențiază un obstacol pe trunchiul splenoportal ;

— duodenofibroscopia este folosită în diagnosticul endoscopic al cancerului de pancreas (Yosio Hara, Kazuei Ogoshi) ; se obțin date fie prin observația directă, fie ca urmare a cateterizării canalului Wirsung și a pancreatografiei efectuate pe această cale.

Tratamentul cancerului pancreasului este *chirurgical,* cel *medical* urmărind doar pregătirea bolnavului în vederea intervenției sau fiind aplicat în stadiile finale, în scop antalgic.

Metodele chirurgicale sînt radicale și paliative.

Diagnosticul intraoperator poate fi evident cînd există metastaze ganglionare sau hepatice, din care se face biopsia extemporanee. În lipsa acestora, chiar chirurgi cu mare experiență au practicat operații radicale pentru o leziune benignă, atunci cînd nu au ținut seama decît de aspectul macroscopic al tumorii. Pe de altă parte, un mic cancer situat în grosimea glandei, unde se percepe un nodul dur, poate fi confundat cu un nodul de pancreatită cronică sau poate produce în jurul lui o pancreatită paraneoplazică, care să înșele asupra volumului real al tumorii. De aceea, mulți consideră că operația radicală presupune, obligatoriu, biopsia pancreasului, urmată de examen histopatologic extemporaneu. Biopsia prin excizie este încărcată de o serie de complicații, pe primul plan situîndu-se fistula pancreatică și hemoragia, uneori mortale. Biopsia prin puncție directă a tumorii cu un ac de tip Wim-Silverman a redus foarte puțin incidența complicațiilor. Eduardo și Figueroa practică biopsia prin puncție, transduodenal. Deoarece canalul Wirsung dilatat este palpabil la mai mult de 80% din bolnavii cu cancer de pancreas, R. G. Rosen și colab. recomandă examenul citologic din lichidul pe care-l conține calea pancreatică principală. Rezultatul examenului se obține însă în cel puțin o oră. Pancreatografia intraoperatorie prin puncția directă a canalului Wirsung sau prin cateterism transduodenopapilar (după duodenotomie prealabilă) poate contribui la precizarea diagnosticului. După opinia lui L. Léger, cancerul capului pancreasului se traduce printr-o distensie importantă a canalului Wirsung, fără opacifierea canaliculelor.

Intervențiile radicale (duodenopancreatectomia cefalică — operația Whipple —, pancreatectomia totală și pancreatectomia stîngă) își propun exereza leziunii pancreatice împreună cu ganglionii limfatici tributari. Intervențiile paliative se referă la operațiile de drenaj biliodigestiv, digestiv și/sau pancreaticodigestiv.

TUMORILE DE ORIGINE ENDOCRINĂ

Tumorile pancreasului endocrin, denumite și nesidioblastoame, își au originea în celulele insulelor Langerhans. Wilder și colab., în 1927, au semnalat o tumoare malignă cu celule β a insulelor Langerhans, cu metastaze hepatice, hiperinsulinemie și hipoglicemie, și astfel au deschis problema tumorilor langerhansiene, zise și funcționale, cu acțiune hormonală asupra glicoreglării. În 1929, Graham a practicat prima operație pentru un adenom pancreatic funcțional, obținînd vindecarea sindromului endocrin.

La această primă varietate de tumori pancreatice, active din punct de vedere endocrin, în 1955 s-a adăugat o a doua varietate de tumori, izolate de Zollinger și Ellison și dezvoltate din celulele non-β (celule care nu secretă insulina), tumori generatoare de ulcere gastroduodenale recidivante. În sfîrșit, s-a descris și o a treia categorie de tumori pancreatice de origine endocrină, care, din punct de vedere hormonal, sînt indiferente, nefuncționale.

Rezultă că tumorile pancreasului endocrin pot fi funcționale și nefuncționale, cele funcționale fiind hipoglicemiante și ulcerogene.

TUMORILE INSULARE NEFUNCȚIONALE

Adenoamele langerhansiene nefuncționale se întîlnesc la bătrîni și rareori dau o suferință clinică ; sînt descoperite întîmplător, în timpul unei intervenții sau la necropsie.

Adenocarcinoamele langerhansiene nefuncționale se prezintă ca adevărate tumori și dau un tablou clinic asemănător cu cel al cancerului pancreasului exocrin.

Evoluează cu o simptomatologie de împrumut : icter, hemoragie digestivă, sindrom dureros de tip solar etc.

Diferențierea de cancerul pancreasului exocrin se face numai prin examenul histopatologic.

Atitudinea terapeutică este aceeași ca în cancerul pancreasului exocrin.

TUMORILE INSULARE FUNCȚIONALE HIPERINSULINICE, HIPOGLICEMIANTE [1]

Sînt benigne în majoritatea cazurilor. Howard, grupînd din literatură 766 de cazuri, constată că 74,9% erau adenoame, 13% erau histologic maligne — dar nu au dat mestastaze și au evoluat ca o tumoare benignă —, iar 12% erau tumori maligne histologic și evolutiv.

Julien (1961), analizînd noțiunea de malignitate pentru tumorile endocrine, arată că numai metastazele autentifică caracterul malign, de-

---

[1] Tumorile funcționale insulare ulcerogene (sindromul Zollinger-Ellison) se află tratate la p. 269—271, 335.

oarece, uneori, tumori structural carcinomatoase au o evoluție benignă și invers, tumori adenomatoase au o evoluție malignă, cu metastaze. La noi în țară au publicat cazuri de tumori insulare hipoglicemiante I. Juvara și colab., Angelescu și colab.

Adenoamele hipoglicemiante sînt tumori de dimensiuni mici (între 1 și 3 cm), cu aspectul unui nodul încapsulat (fig. 12—17 și 12—18). În 2/3 din cazuri sînt localizate în segmentul corporeocaudal al glandei ;



Fig. 12—17. — Adenom hipoglicemiant pancreatic : aspectul intraoperator al tumorii după mobilizare splenopancreatică (cazuistica prof. I. Juvara).

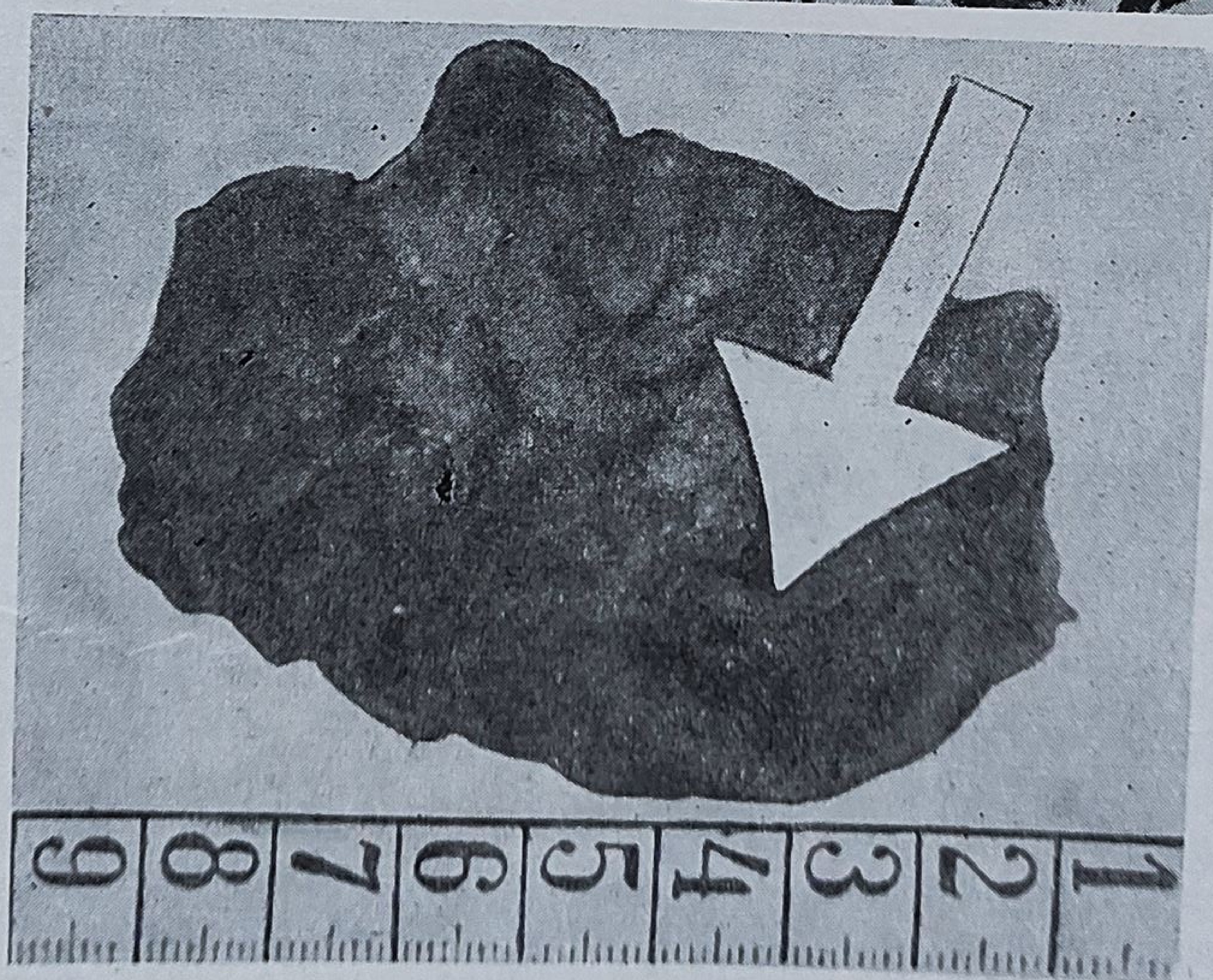


Fig. 12—18. — Pe secțiune, aceeași tumoare apare net încapsulată (cazuistica prof. I. Juvara).

în 2% din cazuri se întîlnesc și în afara glandei, acolo unde există insule de țesut pancreatic aberant.

Cînd sînt superficiale, se descoperă ușor în timpul operației, dar în majoritatea cazurilor sînt profunde ; în 10% din cazuri se găsesc adenoame multiple.

Clinic. Se manifestă fie prin semne discrete, fie sub forma unei crize hipoglicemice cu : tulburări neurologice (astenie, cefalee, diplopie, crampe musculare, vorbire incoerentă, ataxie, convulsii sau chiar comă), simptome de excitație simpatică (transpirații, frisoane, tremurături), manifestări digestive (greață, dureri epigastrice, foame imperioasă), tulburări psihice (labilitate emoțională, dezorientare, acces maniacale, pierderea cunoștinței, amnezie), tulburări cardiovasculare (tahicardie, eretism cardiac, palpitații, creșterea tensiunii arteriale).

Diagnosticul este sugerat, în majoritatea cazurilor, de triada clinică Whipple :

— orarul crizelor descrie o curbă cu trei vîrfuri : la orele 7—8, la 11—14 și 16—17, adică întotdeauna înaintea meselor sau după un efort fizic ;

— crizele pot fi prevenite (cînd pacientul simte că se apropie criza), prin ingestia unor alimente dulci ;

— crizele se însoțesc de o hipoglicemie inferioară cifrei de 0,50 g‰.

Explorări paraclinice. Cele *biologice* permit, în majoritatea cazurilor, afirmarea organicității bolii și diferențierea sa de hipoglicemiile neorganice :

— glicemia este permanent scăzută în afara perioadelor alimentare ($<$ 0,50 g ‰) ;

— dozarea insulinei plasmatice, intrată de curînd în practică, se efectuează prin metode biologice sau imunoizotopice. Hiperinsulinemia plasmatică este argumentul de cea mai mare valoare pentru a afirma natura tumorală a bolii. După părerea lui M. Clarke și colab., postul prelungit 24—48 de ore, cu măsurarea simultană și repetată a glicemiei și a valorilor insulinei din sînge, reprezintă cel mai util test pentru afirmarea preoperatorie a unei tumori insulinosecretoare ;

— testul de toleranță la tolbutamidă (Fajans și colab.) este pozitiv în majoritatea cazurilor : injectarea rapidă, pe cale i.v., a 1 g tolbutamidă serică scade rapid valorile glicemiei.

Explorările radiologice și radioizotopice permit localizarea tumorii.

Radiografia abdomenului, fără pregătire, poate evidenția tumoarea, în cazurile excepționale în care aceasta este calcifiată.

Stratigrafia axială transversă a permis lui Lèvrat și Mallet-Guy să evidențieze tumoarea în două cazuri.

Arteriografia selectivă este actualmente metoda de diagnostic cea mai sigură. Rezultatele acesteia depind de volumul și vascularizația tumorii ; caracteristică este imaginea rotundă, foarte vascularizată, adevărat lac sanguin. Metoda permite stabilirea numărului tumorilor (unică sau multiplă), a topografiei tumorii și a numărului metastazelor.

Scintigrafia pancreatică cu metionină marcată cu seleniu este o metodă mai puțin precisă ca arteriografia selectivă. Volumul mic al tumorilor explică de ce scintigrafia poate apărea normală.

Forme anatomoclinice. Pe lîngă hipoglicemiile generate de adenom și vindecate prin exereza acestuia, există și altele care se datoresc unei hiperplazii langerhansiene (creșterea numărului și a volumului insulelor Langerhans) ; în aceste cazuri se obțin rezultate bune prin pancreatectomia stîngă „de reducere". Există hipoglicemii și în cursul pancreatitelor cronice, în special al celor litiazice, descrise de Mansfeld (obstrucția canalară jenează secreția externă a pancreasului și determină o hiperplazie langerhansiană).

Tratamentul este numai *chirurgical.* Ca metode operatorii, menționăm : enucleerea (de fapt enucleorezecția), pancreatectomia stîngă și, ca intervenție de excepție, duodenopancreatectomia cefalică.

Carcinomul langerhansian hipoglicemiant se întîlnește în proporție de 20—25% față de adenoamele hipoglicemiante. În cursul evoluției sindromului hipoglicemic, unele amănunte clinice pot îndrepta atenția către malignitatea tumorii : gravitatea sindromului glicopenic, cu comă profundă ; durerile abdominale permanente ; perceperea unei tumori palpabile sau decelarea unor metastaze hepatice ; lipsa poftei de mîncare — fapt paradoxal la hipoglicemici, care prezintă în mod obișnuit bulimie.

Splenoportografia este de un real folos, deoarece decelează un obstacol pe axul splenoportal și, adesea, evidențiază metastaze hepatice.

Tratamentul este acela ca al oricărui cancer de pancreas.

FISTULELE PANCREATICE EXTERNE

Reprezintă comunicări cu exteriorul ale căilor excretorii pancreatice, survenite de obicei după o intervenție chirurgicală. După L. Léger și Ph. Boutelier, fistula pancreatică presupune asocierea unei efracții a căilor excretorii cu persistența secreției pancreasului din amonte și, adesea, un obstacol canalar în aval, fie reversibil (spasm, inflamație), fie ireversibil (cicatrice, calcul etc.). Unii rezervă termenul de fistulă pancreatică pierderii exterioare de suc pancreatic care durează de cel puțin 3—4 săptămîni, timp în care s-a constituit un traiect fistulos.

În realitate, în momentul în care apare o scurgere de suc pancreatic la exterior fistula poate fi afirmată.

Clasificare etiologică. Se deosebesc fistule după : intervenții pentru traumatisme pancreatice ; intervenții în plin puseu de pancreatită acută și pentru pseudochist (mai ales marsupializare) sau abces pancreatic ; intervenții pe organe vecine, în care este traumatizat pancreasul (ulcer duodenal dorsal penetrant în pancreas, ulcer sau cancer gastric penetrant în pancreas, splenectomie cu traumatizarea cozii pancreasului) ; enucleare sau enucleorezecție pentru tumori benigne ; exereze pancreatice de diverse indicații ; anastomoze wirsungodigestive pentru

pancreatită cronică sau neoplasm ; extragerea de calculi pancreatici (pancreatolitotomie) ; biopsie pancreatică.

Anatomie patologică. Fistula pancreatică apare la intervale variabile după operaţie, cel mai adesea între a 6-a şi a 12-a zi. De obicei, prin tuburile de dren, mai rar prin plaga operatorie, după ce în prealabil aceasta a devenit împăstată şi dureroasă, se scurge la început lichid serohematic, apoi lichid clar, inodor, uşor vîscos, tulbure, care irită tegumentele. Diagnosticul ţine seama, în primul rînd, de tipul operaţiei practicate şi de aspectul lichidului ce se scurge. Aspectul lichidului este înşelător în fistulele pancreatice asociate cu o fistulă biliară (culoare galbenă), cu o fistulă duodenală ori intestinală (culoare verde). Traiectul fistulos, care se constituie după un interval de altfel variabil, este diferit în funcţie de nivelul soluţiei de continuitate a căilor excretorii şi de drumul pe care-l urmează secreţiile către exterior (mai rar între ficat şi stomac, mai des între stomac şi colon).

Diagnostic. pH-ul lichidului secretat este 8—8,3. Lichidul este bogat în bicarbonaţi. Acţiunea proteolitică a secreţiei pancreatice, explicînd iritaţia tegumentelor, dovedeşte că tripsina secretată este de la început activă, aşa cum au arătat L. Léger şi colab., Mancuso şi Batalini. Intensitatea activităţii triptice depinde de calitatea funcţională a parenchimului care aprovizionează fistula : dacă acesta a suferit leziuni prealabile care au condus la dispariţia unui număr important de acini, activitatea tripsinică va fi redusă. Ţurai şi colab., Sinclair, Debray şi colab. constată că regimul alimentar bogat în proteine creşte tripsina şi lipaza, unul bogat în grăsimi — lipaza, iar cel bogat în hidrocarbonate creşte amilazele, apărînd şi cantităţi mici de tripsină. Studiile biochimice au iniţial valoare diagnostică — atunci cînd încă nu s-a constituit un traiect fibros care să permită fistulografia —, apoi o valoare de orientare asupra tratamentului de ales.

Cînd canalul fibros a izolat bine calea scurgerii patologice către exterior, fistulografia devine principalul element de diagnostic. Explorarea cu stiletul a traiectului este şi inutilă, şi periculoasă. Injectarea substanţei de contrast iodate, în soluţie apoasă, trebuie făcută pe nemîncate, cu presiune moderată, progresiv, printr-un tub subţire de polietilen, în jurul căruia s-au închis etanş tegumentele. Pe radiografiile făcute în diferite incidenţe, se precizează astfel : dacă există o cavitate intermediară sau un simplu tunel, lungimea, direcţia, profunzimea traiectului fistulos şi raporturile lui cu canalele excretorii pancreatice. Cînd se injectează şi canalul Wirsung se poate preciza calibrul acestuia, iar în cazul în care există un obstacol, sediul acestuia. Trecerea produsului de contrast prin canalul Wirsung în duoden este dovada absenţei obstacolului în scurgerea sucului pancreatic.

Clinic. Manifestările care apar sînt determinate de pierderile de apă şi electroliţi care influenţează metabolismul general. Starea generală a bolnavului se modifică în raport cu debitul fistulei şi cauza

care a produs-o. Fistula mică nu determină modificări locale și generale importante. Cînd debitul fistulei este mare, starea generală se alterează progresiv, bolnavul slăbește rapid ; se produc o deshidratare și denutriție marcate. Local, apar alterări importante ale peretelui din jurul fistulei ; uneori, se observă o adevărată digestie cutanată sau chiar o autodistrugere a peretelui abdominal.



Fig. 12—19. — Fistulografie în cazul unei fistule pancreatice după pancreatită acută necrotică ; prin mijlocirea cavității intrapancreatice se injectează căile excretorii ale pancreasului (cazuistica prof. I. Juvara).

F o r m e   c l i n i c e. În afară de *forma simplă* (fistula pancreatică pură), în practică întîlnim adesea *fistule mixte :* pancreatice și intestinale, pancreatice și biliare, pancreatice și gastrice etc. Acestea sînt grave, ca urmare a deperdiției lichidiene severe, a denutriției marcate și tulburărilor electrolitice, și se însoțesc de o digestie cutanată gravă.

E v o l u ț i e. Fistulele mici, uneori și cele mari, se închid spontan sau sub influența tratamentului medical, atunci cînd nu sînt favorizate de un obstacol al căilor excretorii sau cînd sînt în legătură cu extremitatea distală a pancreasului extremitatea distală a pancreasului și, deci, întreținute de o cantitate mică de țesut pancreatic. Alteori, fistula persistă timp îndelungat sau se închide temporar, pentru a se redeschide după o perioadă de retenție care se manifestă clinic prin dureri, febră, alterarea stării generale, simptome care cedează atunci cînd fistula se redeschide spontan sau instrumental.

T r a t a m e n t. Avînd în vedere posibilitatea unei evoluții spontan favorabile, orice *intervenție chirurgicală* trebuie să fie precedată de un *tratament medical.*

Tratamentul medical vizează următoarele principii : asigurarea echilibrului nutrițional și hidroelectrolitic ; compensarea enzimelor digestive ; frînarea secreției pancreatice ; protejarea tegumentelor din jurul fistulei.

Tratamentul chirurgical este indicat cînd pancreasul din amonte continuă să secrete, ca urmare a unei întreruperi totale a canalului Wirsung sau a persistenței unui obstacol în aval de o plagă laterală a canalului. Punerea la suprafață a traiectului sau rezecția acestuia sînt insuficiente, deoarece lasă să persiste cauza fistulei. Pentru înlăturarea acesteia sînt indicate fistuloanastomoza, drenajul transpapilar al canalului Wirsung, pancreatectomia în amonte.

SPLINA

ANOMALII SPLENICE

SPLINA MOBILĂ

Afecțiunea se întîlnește rar, și nu în cadrul unei ptoze viscerale generalizate. Este vorba de o anomalie congenitală (absența sau lungimea anormală a ligamentului frenosplenic), la care se adaugă un proces patologic, care crește dimensiunile și greutatea splinei.

Anatomie patologică. În mobilitatea sa, splina poate depăși rebordul costal și să ajungă în fosa iliacă stîngă sau chiar dreaptă, cînd devine o splină ectopică (prin situarea sa în altă parte decît normal). În noua sa poziție anatomică splina stabilește aderențe cu organele vecine : uter, vezică urinară, colon sigmoidian etc. Datorită mobilității și lungimii pediculului, splina se poate torsiona. Torsiunea este urmată de stază venoasă, cu infarctizarea parenchimului, infectare și supurație.

Studiu clinic. Ectopia splenică nu are o simptomatologie caracteristică.

Examenul obiectiv pune în evidență tumoarea splenică, cu incizura pe marginea anterioară. Cînd splina este fixată de aderențe, tumoarea se poate confunda cu tumorile ovariene, uterine sau de mezenter.

SPLINELE ACCESORII

Este vorba de mase de țesut splenic încapsulate, care se individualizează, apoi se detașează de splina propriu-zisă în cursul dezvol-

tării. Se presupune că un număr de spline accesorii embrionare dispar la naștere, dar cele care persistă sau reapar pot să se hipertrofieze în cursul unei stări patologice, ca icterul hemolitic congenital sau purpura trombopenică.

Se întîlnesc mai des la nivelul hilului splenic, de-a lungul pediculului vascular al splinei, cozii pancreasului, polului superior renal stîng, în mezouri și epiploon. Sînt citate cazuri cu spline accesorii în scrot, ajunse acolo odată cu migrația testicolului.

Acestea trebuie îndepărtate o dată cu splenectomia pentru boala de bază, deoarece splinele accesorii restante după splenectomie se pot hipertrofia anatomic și funcțional, pînă la recidiva bolii pentru care a fost executată intervenția chirurgicală.

RĂSUCIREA PEDICULULUI SPLINEI

Etiologie. Pediculul splenic lung favorizează mobilitatea mare a splinei în loja sa și astfel poate avea loc torsionarea sa. La aceasta pot să contribuie o serie de factori (M. Matyas și colab.) :

— scăderea bruscă a presiunii intraabdominale prin golirea bruscă a conținutului gastrointestinal sau a uterului gravid după naștere etc. ;

— creșterea bruscă a presiunii intraabdominale în urma unor contracții violente ale peretelui abdomenului și ale diafragmului (efort brusc, vărsături etc.) ;

— schimbarea bruscă a poziției corpului (ridicarea din poziția orizontală și invers) ;

— o tulburare hemodinamică locală, condiționată de turgescența și răsucirea venei splenice, care este mai lungă, în jurul arterei, mult mai scurtă și mai rigidă.

Ca factori ajutători pot fi incriminate toate leziunile care conduc la inegalitatea de dezvoltare în greutate a diferitelor părți ale splinei (formațiuni chistice, tumori, stază etc.).

Cauza cea mai frecventă a torsionării pediculului splenic este splina mobilă sau splina ptozată.

Anatomie patologică. Leziunile sînt variabile și de intensitate diferită. Răsucirea pediculului splenic poate fi totală sau parțială. Rareori se pot întîlni răsuciri cu mai multe ture. Circulația venoasă este jenată sau oprită prima, cu stază retrogradă, congestie splenică și, uneori, ruptura capsulei cu hemoperitoneu consecutiv. Obstrucția arterei este urmată de ischemie și sfacelare a splinei. Tromboza venei splenice se instalează rapid. Evoluția trombului către trunchiul portal complică tabloul anatomopatologic și manifestările clinice, care reflectă un sindrom acut de hipertensiune portală prin baraj prehepatic.

Antrenarea în torsiune a unghiului splenic al colonului poate să se soldeze cu un sindrom ocluziv intestinal.

Simptome. Durerea bruscă și violentă în hipocondrul stîng, însoțită de grețuri, vărsături și pareză intestinală, cu prezența unei tu-

mori abdominale sub rebordul costal stîng, care creşte treptat, reprezintă elementele clinice caracteristice pentru diagnostic.

Tratamentul este *chirurgical,* aplicat de urgenţă, iar intervenţia curativă — splenectomia.

CHISTURILE HIDATICE SPLENICE

Chistul hidatic splenic este o localizare destul de rară a echinococozei (mai puţin de 2%).

Etiologie. O singură cale de infestare este admisă : calea arterială. Embrionul hexacant traversează ficatul, apoi filtrul pulmonar şi, de aici, pătrunde în circulaţia generală, ajungînd în splină.

Anatomie patologică. După direcţia evoluţiei distingem :
— *forma abdominală* (cea mai frecventă) ;
— *forma toracică* (mult mai rară) ;
— *forma abdominotoracică* (cea mai rară).

Dimensiunile chistului sînt variabile, iar conţinutul lichidian, uneori foarte abundent. Lichidul este clar, puriform sau net purulent. Calcificarea peretelui apare rar.

Punga chistică este bine delimitată de restul parenchimului splenic. Este aderentă şi realizează compresiuni pe alte viscere : stomac, unghiul splenic al colonului, diafragm. Uneori, se poate deschide într-un organ cavitar (stomac, colon, pleură etc.).

Studiu clinic. Perioada netumorală, asimptomatică, poate fi lungă. Apariţia tumorii în hipocondrul stîng, însoţită de dureri cu caracter intermitent în epigastru, diaree, greţuri, vărsături, dureri intercostale, ne îndreaptă către investigarea de laborator. Reacţia de deviaţie a complementului dă rezultate inconstante şi paradoxale. Eozinofilia este mai puţin frecventă decît în alte localizări ale chistului hidatic. Reacţia Casoni este mai aproape de realitate cînd este pozitivă.

Chistul abdominal este cel mai frecvent. Uneori, ajunge de dimensiuni considerabile. Tumoarea se palpează cu uşurinţă şi urmează mişcările respiratorii. Matitatea ei lichidiană se continuă cu matitatea splenică. De obicei, nu depăşeşte linia mediană, rămînînd în hipocondrul şi flancul stîng timp îndelungat. Fremismentul hidatic se percepe inconstant şi cu dificultate.

Examenul radiologic arată ascensionarea cupolei diafragmatice, refularea către dreapta a stomacului şi în jos a unghiului splenic al colonului.

Chisturile toracice se anunţă printr-o simptomatologie toracică : dispnee la efort, dureri la baza hemitoracelui şi în umărul stîng. Baza hemitoracelui este evazată şi imobilă uneori în respiraţie. La percuţie găsim matitate. În chisturile foarte voluminoase se observă, uneori, deplasarea cordului.

Chisturile abdominotoracice sînt foarte rare. Tabloul clinic împrumută și din simptomatologia toracică, și din cea abdominală, neavînd semne particulare.

Evoluție și complicații. Evoluția durează 3 sau 4 ani și chiar mai mult. S-au putut constata vindecări excepționale prin calcifiere sau prin deschiderea într-un organ cavitar. În mod obișnuit chistul cîștigă în dimensiuni și se complică cu compresiuni ale organelor din jur sau supurație. Infectarea chistului poate trece neobservată sau, dimpotrivă, se face recunoscută prin ascensiuni febrile, alterarea stării generale, creștere în dimensiuni a tumorii și hiperleucocitoză.

Diagnostic. În regiuni infestate cu *Taenia echinococcus,* orice tumoare din hipocondrul stîng trebuie să ne facă să ne gîndim la un chist hidatic splenic sau de lob hepatic stîng.

Chisturile hidatice splenice cu evoluție abdominală trebuie diferențiate de alte tumori, printre care, în primul rînd, amintim tumorile mezenterice. Acestea sînt situate mai aproape de linia mediană, sînt mobile în sens transversal și separate de peretele abdominal prin sonocitatea intestinală.

Tumorile renale sînt uneori mai greu de diferențiat. Trebuie avut în vedere, însă, că ele prezintă contact lombar intim, sînt mai puțin mobile sau chiar fixe și separate anterior de perete prin sonoritatea gastrică și cea splenică. Examenele radiologice și îndeosebi urografia tranșează diagnosticul.

Chistul hidatic al lobului hepatic stîng are mai mult o evoluție anterioară, nu are contact lombar, iar matitatea lui se continuă cu restul matității hepatice.

Celelalte splenomegalii, așa-zise medicale, sînt ușor de diferențiat de chistul hidatic, deoarece, cu toată mărimea ei, splina își păstrează forma, inclusiv incizura de pe marginea anterioară.

Tratament. Chistul hidatic splenic beneficiază de *intervenție chirurgicală.*

Se folosesc următoarele metode : marsupializarea chistului, enucleația imediată, rezecția chistului, splenectomia. Fiecare tip de intervenție va fi aplicat diferențiat, în raport cu particularitățile evolutive, complicațiile prezente și condițiile anatomice locale.

Marsupializarea va fi rezervată chisturilor aderente. În aceste cazuri splenectomia este o intervenție periculoasă. Cînd chistul hidatic splenic coexistă cu o altă localizare, va trebui să începem întotdeauna prin a trata chistul cu simptomatologia cea mai zgomotoasă și cu coeficientul de complicații mai mare.

CHISTURILE NEPARAZITARE ALE SPLINEI

Clasificare. Chisturile neparazitare ale splinei se împart în :

— *chisturile dermoide,* rare și puțin studiate din punct de vedere etiopatogenic ;

— *chisturile epidermoide,* de asemenea rare, se dezvoltă de obicei la femei tinere care au suferit un traumatism la nivelul hipocondrului stîng (tumoarea se constituie lent, după un interval mai mult sau mai puțin lung, sub forma unei mase voluminoase rotunde, de aspect chistic, care este descoperită cu ocazia unui examen general). Macroscopic, tumoarea apare cu pereții albicioși, sidefii și puțin aderentă de organele din jur ; conține un lichid serohematic ; originea acestor chisturi este foarte discutată. Natura lor epidermoidă este atribuită unei incluzii embrionare de epiteliu glandular germinativ. Alții susțin că este vorba de o metaplazie. A. Gosset și colab. (1939) afirmă că aceste chisturi sînt de fapt, false chisturi posttraumatice, al căror perete intern ar fi fost căptușit de o pătură epitelioidă ;

— *chisturile cu conținut seros* (este vorba, de fapt, de degenerescențe chistice ale splinei). Putem întîlni chisturi multiple, pline cu conținut seros, adevărate limfangioame chistice. Mai frecvent întîlnim chistul unic sau multilocular, care poate ajunge la dimensiuni considerabile și care conține o serozitate pură ;

— *chisturile cu conținut sanguinolent,* sînt, de fapt, angioame chistice ale splinei și care, alături de conținutul sanguinolent, mai prezintă și cheaguri de sînge aderente de peretele chistic. Mai frecvent întîlnite sînt hematoamele posttraumatice. Hemoragia intrasplenică, consecutivă unui traumatism minim, se produce pe fondul unei vechi leziuni splenice paludice (hematomul închistat). Se dezvoltă către una din fețele splinei, aderă de organele din jur și crește prin puseuri succesive, în raport cu fiecare nouă hemoragie. Aceste hematoame se pot infecta.

Tratamentul este numai *chirurgical* și constă în splenectomie. Intervenția chirurgicală este, de cele mai multe ori, dificilă, datorită aderențelor splinei cu organele vecine.

ABCESELE SPLINEI

Abcesele adevărate ale splinei se clasifică în : infarcte septice și abcese miliare multiple, consecutive unor infecții localizate (plagă infectată, furuncul, pneumonie, apendicită etc.) sau generalizate (septicemie, stafilococii, infecții puerperale sau febră tifoidă etc.).

Anatomie patologică. Abcesele pot fi unice sau multiple. Punga purulentă, situată la început intrasplenic, se superficializează treptat către una din fețe sau poli. Peretele abcesului aderă intim de organele vecine și se poate deschide în cavitatea pleurală, în bronhii, în colon sau în cavitatea peritoneală.

Date clinice. Debutul poate fi brutal, cu dureri, febră și splenomegalie, în cursul unei infecții localizate sau generalizate. Alteori, debutul este insidios, cu febră, dureri, anemie progresivă.

Complicații. În abcesele polului superior, complicațiile pleuropulmonare se instalează uneori rapid și derutează pe medic în stabilirea diagnosticului.

Abcesele polului inferior prezintă marele pericol al deschiderii într-un organ cavitar sau în peritoneul liber.

Diagnostic. Alături de examenul clinic, trebuie să apelăm la examene complementare : examenul sîngelui (hiperleucocitoză), radiografia simplă și urografia.

Se vor elimina : flegmonul peretelui, flegmonul perinefretic, pionefroza, abcesul lobului stîng al ficatului, splinele mari (tuberculoză, *kala-azar*, leucemie), pleurezie purulentă.

Tratamentul cu *antibiotice* poate opri și face să retrocedeze abcesele miliare la debut. Abcesul mare constituit nu beneficiază decît de *tratament chirurgical* (splenectomie).

INFLAMAȚIILE CRONICE ALE SPLINEI

Inflamațiile cronice produc, în general, două tipuri de leziuni : difuze și în focar sau circumscrise. Primele se caracterizează prin dilatația sinusurilor, hipertrofia endoteliului și a țesutului conjunctiv. Îngroșarea peretelui vascular merge paralel cu diminuarea lumenului, pînă la dispariția lui, soldîndu-se cu infarcte și necroze parcelare ale parenchimului.

Splina se hipertrofiază și se indurează datorită dezvoltării exuberante a țesutului conjunctiv, cu tendință la degenerescență hialină sau amiloidă. Splenomegalia se însoțește, treptat, de instalarea hipersplenismului clinic și de laborator. Compresiunile pe organele vecine pot produce tulburări mecanice sau funcționale polimorfe.

TUBERCULOZA SPLINEI

Anatomopatologic se disting :

— *granulii* localizate la splină ;

— *abcese reci* splenice ;

— *tuberculoza sclerocazeoasă* — forma cea mai frecventă ; splina este mult mărită de volum, iar pe secțiune apar nodulii tuberculoși ;

— *ciroza splenică hipertrofică*, cu splină mare și perisplenită.

Concomitent se pot găsi leziuni tuberculoase în ficat sau în ganglionii limfatici abdominali.

Studiu clinic. Boala se întîlnește la ambele sexe și mai frecvent între 20 și 40 de ani. Semnul dominant este splenomegalia. Ea se însoțește de dureri la nivelul hipocondrului, ascensiuni febrile cu transpirații profuze, pierdere în greutate, tulburări digestive.

Diagnosticul nu este ușor de făcut. Trebuie eliminate toate afecțiunile care dau splenomegalie: paludismul, sifilisul, bolile de sînge.

Anomaliile hematologice simulează o hemopatie malignă, realizînd fie o poliglobulie, fie o citopenie. Posibilitatea reacțiilor mieloide sau leucemice complică problema, pe care o pot rezolva numai argumente clinice, anatomice și terapeutice. Aceste dificultăți de diagnostic fac ca precizarea naturii bacilare a splenomegaliei să fie făcută la intervenție sau la necropsie.

Tratamentul constă în splenectomie, efectuată după o pregătire prealabilă cu un tratament antibacilar. După splenectomie bolnavul va fi dispensarizat și va urma tratamentul antibacilar.

SPLENOMEGALIA MALARICĂ

Se întîlnește mai rar în ultimii ani la noi în țară, datorită eradicării paludismului.

Splenomegalia poate ajunge la dimensiuni considerabile, exercitînd compresiuni pe organele cavitare și contractînd aderențe cu pereții lojii sau cu peretele abdominal. Splina malarică este friabilă și aptă pentru leziuni secundare (rupturi, torsiuni, transformări chistice, supurații etc.).

Tratamentul de elecție este splenectomia.

SPLENOMEGALIA LUETICĂ

Întîlnită mult mai rar astăzi, splenomegalia sifilitică (luetică) îmbină două forme anatomopatologice: *forma nodulară* și *forma hiperplazică interstițială*.

Evoluția anatomoclinică a splenomegaliei sifilitice se apropie de cea a malariei.

În formele incipiente, *tratamentul* bolii de bază poate reduce volumul organului și să stabilizeze evoluția. Dimpotrivă, dacă tratamentul medical rămîne fără rezultat, se poate recurge la splenectomie.

SPLENOMEGALIA EGIPTEANĂ

Boala se datorește unui parazit — *Schistosoma mansoni* — și poartă denumirea de bilharzioză. Parazitul se localizează în ficat, unde determină leziuni cirogene evolutive. Alteori, ciroza hepatică se însoțește de un proces de fibroză pancreatică și peripancreatică, cu stenoza venei splenice. Ambele leziuni determină un sindrom de hipertensiune portală prin baraj intrahepatic sau mixt (intra- și extrahepatic), cu splenomegalie consecutivă de tip fibrocongestiv.

În evoluţia clinică a bolii remarcăm febra de tip ondulator, fenomene de cistită, diaree şi decompensare ascitică sau hemoragică.

În stabilirea indicaţiilor terapeutice trebuie să avem în vedere stadiul evolutiv al bolii. Înainte de constituirea hipertensiunii portale splenectomia poate ameliora sindromul hipersplenic şi chiar starea generală a bolnavului. După instalarea sindromului de hipertensiune portală se poate aviza, de la caz la caz, stabilirea unei derivaţii portosistemice.

ANEVRISMELE ARTERIOVENOASE SPLENICE

Se întîlnesc rar, de obicei la vîrsta adultă, şi se diagnostichează, de multe ori, în timpul laparotomiei pentru hemoragie internă, consecutivă rupturii sacului anevrismal.

Primul caz a fost diagnosticat în timpul unei autopsii de către Weigert (1886). În 1889, Goodhart prezintă cazul unei femei de 49 de ani, decedată prin hemoragie gastrointestinală. La autopsie se constată prezenţa unei fistule arteriovenoase splenice, cu tromboza venelor gastrice şi a venei colice drepte.

Contribuţii valoroase la studiul anatomoclinic şi terapeutic al afecţiunii au adus Blakemore (1948), Adams (1951), Sigwart (1953), Patel şi colab. (1961), I. Făgărăşanu şi colab. (1964), L. Léger şi colab. (1961).

Etiologie. Boala se dezvoltă, în general, pe fondul unei aterosclerozei generalizate (46% din cazuri) sau al unor boli ca : anomalie congenitală, sifilis, tromboza venei splenice, hipertensiune portală, malarie, hipertensiune arterială.

Anevrismele arteriovenoase splenice pot fi *congenitale* sau *cîştigate*.

Apariţia tulburărilor la o vîrstă tînără şi descoperirea unor fistule multiple ar pleda în favoarea originii congenitale. Unele dintre fistulele arteriovenoase congenitale devin manifeste la vîrsta adultă, datorită, probabil, unui anumit calibru necesar sau unei cauze declanşatoare, cum ar fi sarcina sau un episod patologic oarecare.

Fistulele cîştigate pot să apară în urma unor traumatisme (plăgi prin armă de foc sau după splenectomii urmate de ligatura, în masă sau transfixiantă, a pediculului splenic). De asemenea, un anevrism splenic se poate rupe retroperitoneal, în cavitatea peritoneală, sau în vena splenică. În varianta ultimă poate lua naştere fistula arteriovenoasă, urmată de un sindrom de hipertensiune portală sectorială, cu splenomegalie şi hipersplenism, sau chiar de o hipertensiune portală de aport.

Anatomie patologică. Anevrismul este de obicei sacciform, de dimensiuni variabile, cu peretele îngroşat, aderent de peritoneul parietal posterior, pancreas, uneori de faţa pediculară a splinei.

În majoritatea cazurilor sediul este extrasplenic, în diferite porţiuni ale arterei, de la origine pînă la bifurcaţie, inclusiv. Mai rar acesta poate fi situat intrasplenic, în vecinătatea hilului sau în pro-

funzimea parenchimului. Majoritatea autorilor sînt de părerea că varianta intrasplenică are o origine congenitală.

Tumorile anevrismale, ca și fistulele arteriovenoase pot fi unice sau multiple, situate de-a lungul axului vascular arteriovenos sau chiar intrasplenic.

Diametrul tumori este variabil (de la cîțiva milimetri la diametrul unei portocale), ca și calibrul fistulei arteriovenoase.

Vena splenică și chiar artera splenică sînt dilatate și cu pereții îngroșați.

Aderențele strînse pe care le contractează anevrismul cu organele vecine — stomac, colon etc. — fac posibilă ruptura în aceste organe, generînd tabloul clinic al unei hemoragii digestive.

Am arătat mai sus că anevrismul arteriovenos splenic poate determina un sindrom de hipertensiune portală, însă trebuie avut în vedere că și o hipertensiune portală se poate complica, în evoluția ei, cu o fistulă arteriovenoasă splenică. În acest caz, anevrismul arteriovenos splenic este o consecință, și nu o cauză a hipertensiunii portale.

Simptomatologie. Din cauza unei simptomatologii clinice puțin caracteristice, în multe cazuri diagnosticul preoperator întîmpină dificultăți.

Hemoragiile digestive sînt destul de frecvente sub formă de hematemeze sau melene.

Durerea constituie un element clinic de asemenea important, suficient de constant. Cînd se însoțește de creșterea de volum a splinei, trebuie să ne gîndim la această afecțiune. Cînd durerea este localizată la nivelul epigastrului, este mai puțin semnificativă.

Alterarea stării generale nu este prezentă la toți bolnavii. Totuși, în unele cazuri se pot constata astenie, anorexie și pierdere în greutate.

La *examenul obiectiv* se descoperă o splenomegalie mai mult sau mai puțin importantă. Este un semn aproape constant și de mare valoare diagnostică în cadrul simptomatologiei generale a bolnavului.

Ficatul este de obicei în limite normale. Totuși, unii autori — Patel și colab., Cassel și alții — au întîlnit bolnavi cu anevrisme arteriovenoase splenice care prezentau, alături de splenomegalie, și un ficat global mărit de volum.

Prezența unui suflu continuu cu întărire sistolică la nivelul hipocondrului stîng, cu iradiere în spate sau la baza hemitoracelui stîng, tranșează de cele mai multe ori diagnosticul clinic.

Este adevărat, în prezentarea unor observații din literatură, acest suflu nu este menționat, dar nici nu se remarcă dacă a fost căutat.

Prezența ascitei sau a unor tulburări cardiace este legată de anumite particularități anatomoclinice și nu are mare valoare diagnostică.

Examene radiologice. Radiografia simplă abdominală poate fi de un real folos, cînd pereții anevrismului sînt calcifiați.

Tranzitul baritat al esofagului poate pune în evidență prezența varicelor esofagiene, iar splenoportografia dă indicații valoroase asupra calibrului axului splenoportal.

Dar examenul radiologic esenţial este aortografia, care va diagnostica anevrismul arterial splenic, ectazia anevrismală venoasă şi chiar comunicarea (fistula arteriovenoasă) dintre cele două pungi vasculare.

Aortografia este efectuată prin penetraţia directă a aortei sau prin cateterism retrograd, cum preferă Patel.

Examenele de laborator decelează, în unele cazuri, prezenţa unui hipersplenism moderat.

Tratament. Este o boală chirurgicală şi *intervenţia* se va efectua de îndată ce diagnosticul a fost stabilit.

Tactica operatorie variază de la un autor la altul ; se preferă aceea propusă de L. Léger şi colab. (1961), şi anume :

1. Splenectomia este operaţia de elecţie.
2. Splenectomia se poate asocia cu exereza pediculului vascular splenic, pentru îndepărtarea pungii anevrismale arteriovenoase.
3. Măsurarea presiunii portale, înainte şi după splenectomie, este obligatorie, după care se va proceda astfel : dacă după splenectomie hipertensiunea portală scade, intervenţia este considerată eficientă ; dacă hipertensiunea portală nu se modifică sau creşte, atunci splenectomia va fi urmată de o anastomoză splenorenală.

HIPERSPLENISMUL

Splina — organ mezenchimal — are o structură complexă, care explică, pe de o parte, participarea sa la o serie de funcţii importante ale organismului (hemopoietice sau, din contră, hemolitice ; imunologice), iar pe de alta — afectarea sa într-o diversitate de boli generale, în evoluţia cărora poate deveni, uneori, un factor patogenic, generator de sindroame grave (hipersplenismul).

Schematic, parenchimul splinei — cuprins într-o capsulă fibroasă, conexată la un sistem trabecular susţinător, alcătuit din ţesut fibros şi cîteva fibre musculare netede — constă în :

— ţesut limfoid bogat — pulpa albă —, reprezentat din foliculi limfatici (corpusculii Malpighi) ;

— sistem sinusoidal venos — pulpa roşie ;

— ţesut reticuloendotelial, care formează cordoanele pulpei.

Această arhitectonică stă la baza includerii funcţionale a splinei în : organele limfoide, sistemul reticuloendotelial şi în circulaţia sistemică a organismului, făcînd ca splina să fie un adevărat organ *sui generis*.

Această polivalenţă funcţională lienală nu este, însă, indispensabilă fiziologiei normale a organismului, aşa cum o dovedesc cazurile de agenezie splenică congenitală (izolată sau în cadrul sindromului Yvemark [1]) şi de splenectomie ; de aceea, este considerată mai mult

[1] Caracterizat prin *situs inversus*, asociat cu agenezie splenică.

ca un „organ rezervor". Recent, se pare că interesul pentru splină tinde să crească ; cercetări efectuate la Universitatea din Harvard au arătat că factorul antihemofilic A (VIII) este sintetizat de un grup specific de celule splenice (macrofage) şi că perfuzia de celule splenice la animalul splenectomizat este urmată, după circa 3 luni, de regenerarea foliculilor splenici funcţionali în plămîn.

Aceeaşi complexitate morfofuncţională a splinei favorizează, concomitent, interesarea sa precoce şi cvasiconstantă în cele mai variate procese morbide. Se realizează o mărire de volum — o splenomegalie — datorită creşterii uneia din cele 3 componente structurale ale parenchimului : vasculară, limfoidă sau reticuloendotelială. Tabelul 13-I arată condiţiile asociate cel mai frecvent cu splenomegalia.

TABELUL 13-I

Cauzele splenomegaliei (după W. Nelson, modificat)

I. Vasculare :
- 1. Splenomegalia congestivă
  - Obstrucţie venoasă
    - intrahepatică
    - extrahepatică
    - portală
    - splenică
  - Insuficienţa cardiacă cronică
  - Poliglobulia (boala Vaquez)
  - Neoplasme vasculare
  - Hemangioame
  - Limfangioame
  - Infecţii
    - Septicemia
    - Febra tifoidă

II. Limfoide :
- 1. Hiperplazia benignă
  - Mononucleoza infecţioasă
  - Hipertiroidismul (boala Graves)
- 2. Hiperplazia malignă
  - Leucemiile limfoblastice şi limfocitare
  - Limfomul gigantofolicular (boala Brill-Symmers)

III. Reticuloendoteliale :
- 1. Boli inflamatorii cronice
  - Tuberculoza
  - Luesul
  - Colagenoze
  - Lupusul eritematos diseminat
  - Artrita reumatoidă
  - Sindromul Still-Chauffard
  - Sindromul Felty
- 2. Parazitoze :
  - Toxoplasmoza
  - Leishmanioza
  - Paludismul
- 3. Proliferarea malignă a ţesutului reticuloendotelial :
  - Limfoamele maligne
  - Limfo- şi reticulosarcoamele

ca un „organ rezervor". Recent, se pare că interesul pentru splină tinde să crească ; cercetări efectuate la Universitatea din Harvard au arătat că factorul antihemofilic A (VIII) este sintetizat de un grup specific de celule splenice (macrofage) și că perfuzia de celule splenice la animalul splenectomizat este urmată, după circa 3 luni, de regenerarea foliculilor splenici funcționali în plămîn.

Aceeași complexitate morfofuncțională a splinei favorizează, concomitent, interesarea sa precoce și cvasiconstantă în cele mai variate procese morbide. Se realizează o mărire de volum — o splenomegalie — datorită creșterii uneia din cele 3 componente structurale ale parenchimului : vasculară, limfoidă sau reticuloendotelială. Tabelul 13-I arată condițiile asociate cel mai frecvent cu splenomegalia.

TABELUL 13-I

Cauzele splenomegaliei (după W. Nelson, modificat)

I. Vasculare :
- 1. Splenomegalia congestivă
  - Obstrucție venoasă
    - intrahepatică
    - extrahepatică
    - portală
    - splenică
  - Insuficiența cardiacă cronică
  - Poliglobulia (boala Vaquez)
  - Neoplasme vasculare
  - Hemangioame
  - Limfangioame
  - Infecții
    - Septicemia
    - Febra tifoidă

II. Limfoide :
- 1. Hiperplazia benignă
  - Mononucleoza infecțioasă
  - Hipertiroidismul (boala Graves)
- 2. Hiperplazia malignă
  - Leucemiile limfoblastice și limfocitare
  - Limfomul gigantofolicular (boala Brill-Symmers)

III. Reticuloendoteliale :
- 1. Boli inflamatorii cronice
  - Tuberculoza
  - Luesul
  - Colagenoze
  - Lupusul eritematos diseminat
  - Artrita reumatoidă
  - Sindromul Still-Chauffard
  - Sindromul Felty
- 2. Parazitoze :
  - Toxoplasmoza
  - Leishmanioza
  - Paludismul
- 3. Proliferarea malignă a țesutului reticuloendotelial :
  - Limfoamele maligne
  - Limfo- și reticulosarcoamele

Limfogranulomatoza malignă (boala Hodgkin)
Endotelioamele

4. Reticuloendoteliozele
   Histiocitoza X
      Boala Abt-Letterer-Siwe
      Boala Hand-Schüller-Christian
      Granulomul eozinofil
   Sfingolipidozele
      Boala Niemann-Pick
      Boala Tay-Sachs
      Boala Gaucher ş.a.
   Hiperlipemiile
      Primare
      Secundare
   Amiloidoza
      Primară
      Secundară

Splenomegalia se însoţeşte de cele mai multe ori — în special cînd este datorită hiperplaziei ţesutului reticuloendotelial — de o exagerare funcţională ; această disfuncţie lienală excesivă este cunoscută sub numele de hipersplenism. Utilizat prima oară de Eppinger, în 1919 — pentru eritroliza excesivă splenogenă —, extins apoi de Naegeli şi la celelalte două serii celulare sanguine, acest termen a fost bine conturat de Dameshek în 1947, definind astăzi un sindrom, care asociază :

— splenomegalie, mai mult sau mai puţin importantă ;

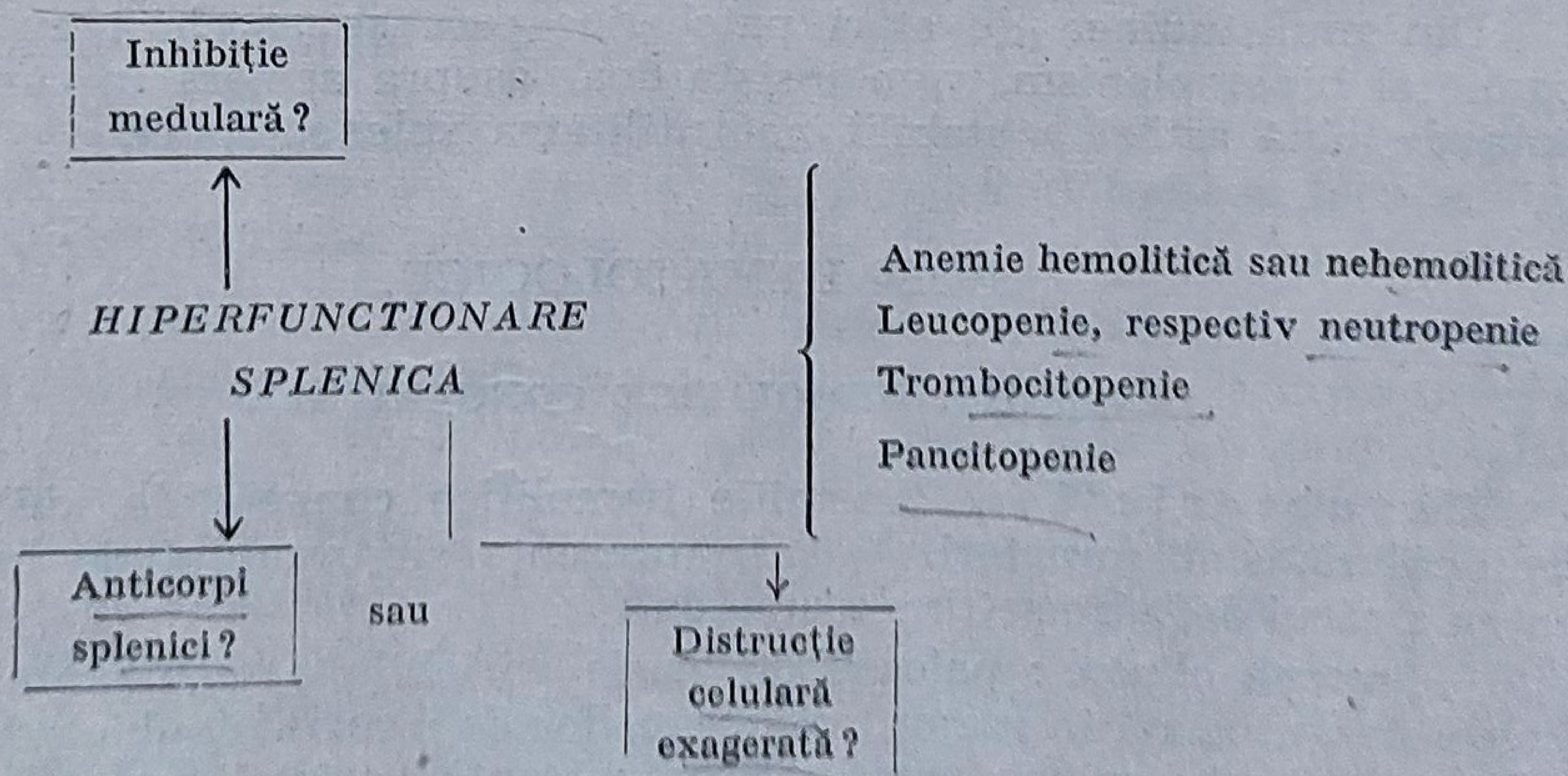
— hemocitopenie : mono-, bi- sau pancitopenie, după numărul liniilor celulare sanguine diminuate ;

— vindecarea sau cel puţin ameliorarea marcată a citopeniei prin splenectomie.

Deşi mecanismul (mecanismele) intim de producere a hemocitopeniilor nu este bine precizat, au fost sugerate următoarele posibilităţi (tabelul 13-II) :

TABELUL 13-II

Mecanismele hipersplenismului (după R. S. Williams, modificat)



— citofagocitoză — respectiv citopexie —, legată de macrofagele țesutului reticuloendotelial ; afectează în special eritrocitele, mai puțin leuco- și trombocitele ;

— elaborarea de hemaglutinine, respectiv hemolizine — anticorpi față de cele trei linii celulare sanguine ;

— inhibiția — pe cale umorală — a hemopoiezei medulare (denumită de către Schmidt „hipersplenie depresorie").

Trebuie subliniat faptul, binecunoscut astăzi, că funcționalitatea excesivă — hipersplenismul — nu este deloc paralelă cu gradul splenomegaliei ; de aceea, ultima nu poate fi criteriul indicației de splenectomie ; dimpotrivă, există situații patologice în care splina își păstrează volumul normal, dar produce printr-un mecanism sau altul sau printr-o combinație a acestora o citopenie sanguină (de exemplu, pancitopenia idiopatică fără splenomegalie — descrisă mai jos).

De asemenea, mai trebuie subliniat și faptul că, în bolile în care splenomegalia cu hipersplenism reprezintă doar una dintre componentele simptomatice constante sau caracteristice pentru boala respectivă, splenectomia nu este eficientă, ba poate fi chiar nocivă (de exemplu, lupusul eritematos diseminat, reticulozele, limfoamele maligne etc.).

Sînt bine codificate astăzi indicațiile și contraindicațiile splenectomiei. Cu toate acestea, pentru a se evita extirparea cu eficiență dubioasă — uneori reprezentînd un risc pentru bolnavi — a unei spline cu funcție excesivă, chiar în sindroamele sau bolile în care splenectomia își găsește o indicație recunoscută, intervenția chirurgicală este precedată de confirmarea acestei hiperfuncționalități prin proba cu crom radioactiv [injectarea intravenoasă a eritrocitelor sau a trombocitelor bolnavului, marcate cu ^{51}Cr (1μCi/kilocorp, la copil, sau 5μCi/kilocorp, la adult), arată, concomitent cu durata de viață a acestor celule sanguine, sediul splenic exclusiv sau predominant al distrucției acestora]. Cu toate limitele sale, această metodă de investigație s-a dovedit foarte utilă și — în unele cazuri — indispensabilă pentru aprecierea judicioasă a indicațiilor splenectomiei.

Din multitudinea de stări patologice care se asociază cu splenomegalie și hipersplenism, vom insista doar asupra acelora în care experiența de pînă astăzi a stabilit net utilitatea splenectomiei.

BOLI HEMATOLOGICE

ANEMIILE HEMOLITICE CONGENITALE

Caracteristici. Anemiile hemolitice congenitale, de origine corpusculară, sînt caracterizate prin prezența sindromului de hemoliză, pentru a cărui definire se ține seama de :

— *semne clinice :* paloare de grade variabile a tegumentelor și a mucoaselor, asociată în majoritatea cazurilor de o nuanță subicterică, pînă la franc icterică ; splenomegalie de importanță variabilă, pînă la foarte

mare, cu sau fără hepatomegalie ; evoluţie cronică, în puseuri ; debut în copilărie (uneori chiar din primul an de viaţă) ; boală familial-ereditară ;

— *semne hematologice :* anemie variabilă ca intensitate, dar prezentă de obicei şi în afara puseurilor de hemoliză ; morfologie anormală a eritrocitelor ; semne de regenerare pronunţată, exprimate prin : reticulocitoză crescută (20—40% şi mai mult), anizopoikilocitoză şi policromatofilie, hiperplazie medulară pe seria roşie ; scurtarea duratei de viaţă a eritrocitelor ; rezistenţă globulară anormală (scăzută sau crescută) ;

— *semne biologice :* hiperbilirubinemie, datorită creşterii cantităţii bilirubinemiei indirecte (liberă, neconjugată) ; excreţie exagerată a catabolitilor hemoglobinei (creşterea sterocobilinogenului fecal şi a urobilinei urinare) ; hipersideremie ;

— *semne radiologice :* osteoporoză ; canal medular lărgit, cu corticala subţiată ; oasele craniului în „păr de perie".

Anemiile hemolitice congenitale reprezintă, de fapt, un grup eterogen de entităţi, descifrate în urma descoperirii, de către Pauling (1949), a existenţei mai multor hemoglobine, cu migrare diferită pe cîmpul electroforetic, a achiziţiilor realizate în sinteza proteinelor, în general, şi a hemoglobinelor normale şi patologice, în special, precum şi în domeniul condiţiilor metabolice care prezidează dezvoltarea hematiilor.

Boala Minkowski-Chauffard (anemie sferocitară esenţială ; icter hemolitic familial) este forma cea mai frecvent observată la noi şi, deşi este de mult individualizată, nu se cunoaşte nici pînă astăzi mecanismul precis al producerii ei : enzimopatie sau stromatopatie. Deşi congenitală, prima manifestare clinică apare la copilul mare sau la adolescent ; se observă însă, şi la cei doi poli ai vîrstelor : nou-născuţi şi bătrîni.

Transmiterea este autosomal dominantă.

Sindromul clinic, biologic şi radiologic este complex, dar comun cu acela al altor anemii hemolitice, de care se diferenţiază prin prezenţa hematiilor distrofice (sferocite mici, cu rezistenţă scăzută la soluţiile hipotone).

Evoluţia poate fi complicată de apariţia litiazei biliare pigmentare, secundară hemolizei, ulcere ale gambei, recidivante şi tenace, întîrziere şi deficit în dezvoltarea somatică.

Tratament. Perfuziile de masă eritrocitară compensează rapid deglobulinizarea, înlăturînd astfel consecinţele nefavorabile ale acesteia. Au însă şi inconveniente : măresc riscul apariţiei litiazei biliare şi a hemosiderozei — complicaţii obişnuite şi de temut ale bolii. În plus, reprezintă o măsură terapeutică paliativă. Splenectomia este singura terapie eficientă. Deşi nu modifică defectul intracorpuscular congenital, totuşi suprimă puseurile acute de hemoliză. Ar avea o singură contraindicaţie : vîrsta mică (sub 3 ani) a bolnavului, la care ar exista riscul unei infecţii grave (meningită, septicemie).

Hemoglobinopatiile sau hemoglobinozele, după cum le arată și numele, sînt anemii hemolitice congenitale datorite prezenței unei hemoglobine (Hb) anormale. De peste 20 de ani, cînd electroforeza acestei proteine cu greutate moleculară de 68 000 este posibilă, s-au identificat, treptat, peste 50 Hb anormale, denumite cu literele mari ale alfabetului (S, C, E, D etc.) sau cu numele unui oraș sau spital unde au fost descrise pentru prima dată (Zürich, Hopkins).

Se știe că Hb este formată din hem, un nucleu tetrapirolic în jurul Fe și globinei, iar globina — din 4 lanțuri peptidice, identice două cîte două și grupate în două dimere : α și β. Lanțul α conține 141 de acizi aminați, aranjați într-o anumită secvență (tabelul 13—III), iar β — 146. În mod normal, există 3 Hb umane normale :

— Hb adultă A_1 (α_1 β_1), sensibilă la denaturarea alcalină ;
— Hb fetală F (α_2 γ_2), rezistentă la denaturarea alcalină ;
— Hb A_2 (α_2 δ_2), care nu depășește însă proporția de 2%.

TABELUL 13–III

Secvența acizilor aminați ai lanțului (după P. Traverse și L. Coquelet)

I	NH_2 — Val — Len — Ser — Pro — Ala — Asp — Lis
II	— Tr — Asp — Val — Lis
III	— Ala — Ala — Tri — Gli — Lis
IV	— Val — Gli — Ala — His — Ala — Gli — Glu — Tir — Gli — Glu — Ala — — Len — Glu — Arg
V	— Met — Fe — Len — Ser — Fe — Tr — Tr — Lis
VI	— Tr — Tir — Fe — Pro — His — Fe — Asp — Len — Fe — His — Gli — — Ser — Ala — Gem — Val — Lis
VII	— Gly — His — Gli — Lis
VIII	— Lis
IX	— Val — Ala — Asp — Ala — Len — Tr — Asg — Ala — Val — Ala — His — — Val — Asp — Asp — Met — Pro — Asg — Ala — Len — Ser — Ala — Len — — Ser — Asp — Len — His — Ala — His — Lis
X	— Len — Arg
XI	— Val — Asp — Pro — Val — Arg — Fe — Lis
XII	— Len — Len — Ser — His — Cis — Len — Len — Val — Tr — Len — Ala — — Ala — His — Len — Pro — Ala — Glu — Fe — Tr — Pro — Ala — Val — — His — Ala — Ser — Len — Asp — Lis
XIII	— Fe — Len — Ala — Ser — Val — Ser — Tr — Val — Len — Tr — Ser — Lis
XIV	— Tir — Arg — COOH

Determinarea acizilor aminați, constituenți ai moleculei de Hb, arată că două tipuri de gene asigură constituția normală :

— genele de structură, care determină secvențele acizilor aminați în lanțuri (dimere) ; alterarea acestora produce o hemoglobinopatie calitativă (înlocuirea acidului glutamic cu valina în poziția 4 pe lanțul β produce Hb 5-drepanocitoza) ;

— genele de debit sau control, care determină aranjarea normală a lanțurilor normale de acizi aminați ; alterarea acestora produce o hemoglobinopatie cantitativă, care constă într-o cantitate exagerată și o aranjare anormală a lanțurilor normale.

Din multiplele hemoglobinopatii cunoscute pînă în prezent, insistăm doar asupra talasemiei [1], deoarece se găsește și în țara noastră și ridică de multe ori problema splenectomiei.

Tratamentul constă în perfuzii de masă eritrocitară, sau de sînge total proaspăt (în cazul în care există și leuco- și trombocitopenie), sau masă trombocitară, în asociere cu administrarea preparatelor de desferioxamină (Desferal), pentru a contracara adaosul hemosiderozei posttransfuzionale, și a hormonilor anabolizanți. În majoritatea cazurilor, însă, este necesară splenectomia, pentru a prelungi durata de viață a bolnavilor ; deși nu influențează defectul genetic, această intervenție poate rări puseurile de hemoliză și deci ritmul transfuziilor.

Enzimopatiile. Progresele recente în biochimia moleculară, în general, au aruncat o lumină nouă asupra metabolismului intraeritrocitar și au conturat un grup nou de anemii hemolitice congenitale, și anume cele enzimopenice sau enzimoprive. S-a văzut, astfel, că hematia nu este un simplu „sac“ de Hb — așa cum era privită pînă nu de mult, ci are o bogăție metabolică impresionantă, care-i este proprie și care-i asigură durata de viață normală de 120 de zile. Din datele cunoscute pînă în prezent anemiile hematologice congenitale cu defect în echipamentul enzimatic pot fi clasate în patru grupe, în raport cu anomalia biochimică genetic determinată, care le explică sau le decelează.

Grupa I rezultă dintr-un deficit al uneia din enzimele care intervin în glicoliza anaerobă a eritrocitului. Prin acest mecanism, glucoza intraeritrocitară (parcurgînd o serie de stadii intermediare cărora le corespunde o enzimă specifică) trece în acid lactic, elaborînd energia necesară vieții hematiei. În cursul glicolizei se elaborează adenozintrifosfataza (ATP) — rezervă energetică esențială (tabelul 13—IV).

Pînă astăzi sînt cunoscute 3 deficite enzimatice importante, care intră în acest grup : deficit în piruvatkinază ; deficit în 2.3-difosfogliceromutază ; deficit de triozofosfatizomerază.

---

[1] *Talasemia* este o hemoglobinoză congenitală, datorită producerii excesive a unei Hb anormale (pentru viața intrauterină), și anume Hb F. Este o β-tala-
semie ; există — determinat genetic — un deficit al dimerului normal β_2, com-
pensat prin sinteza crescută a dimerului γ_2 ($\alpha_2 \gamma_2$ = Hb F).

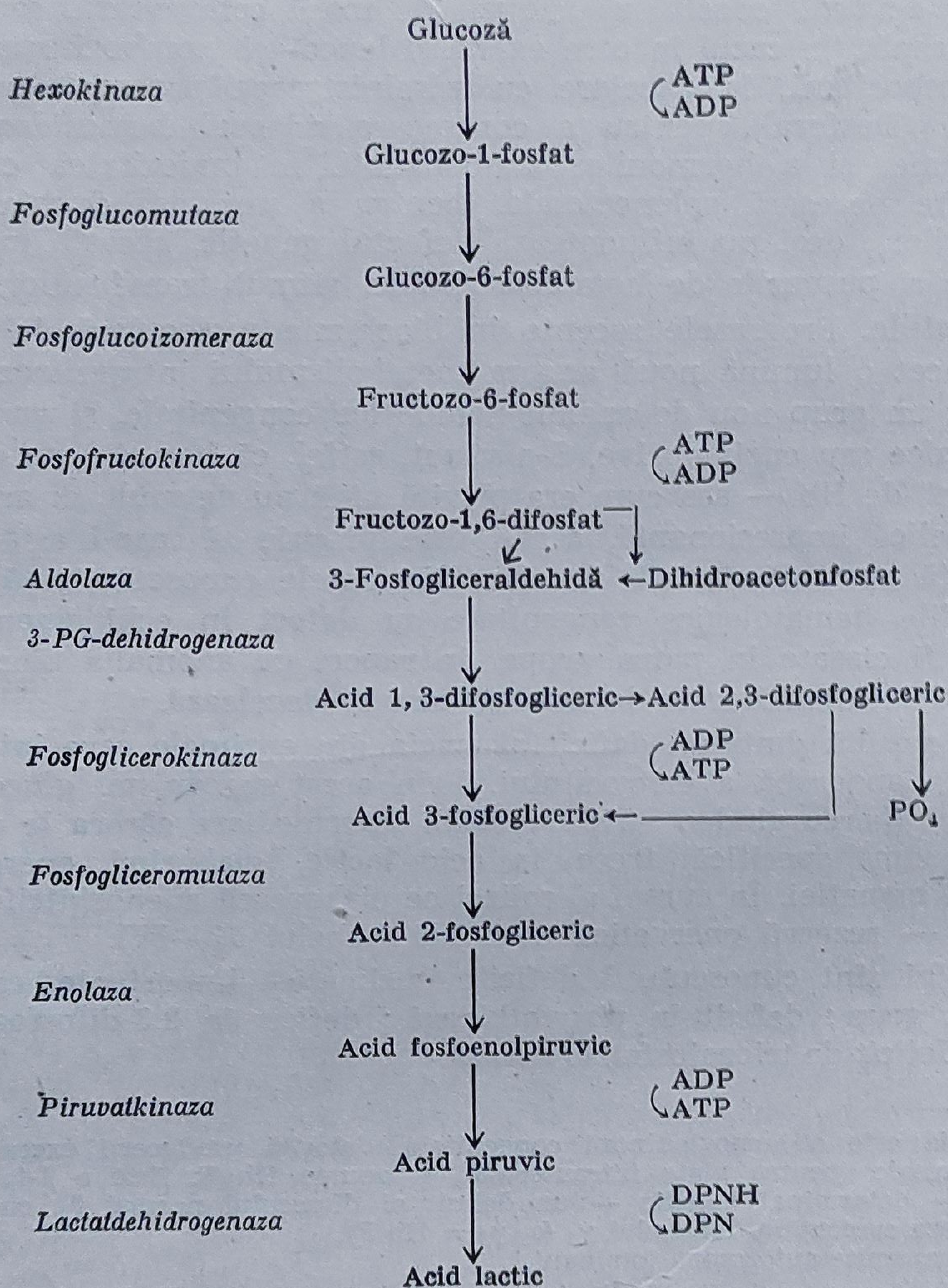
Boala se transmite autozomal-dominant.

Se cunoaște forma majoră a bolii (anemia Cooley), în care Hb F este pre-
zentă în proporție de 40—90% la homozigoți, și o formă minoră, în care Hb F
nu depășește 40%. La heterozigoți există, pe lîngă o cantitate anormală (deși
nu peste 3—5%) de Hb F, o creștere a Hb A_2 (3—8%).

În anemia Cooley — forma gravă a talasemiei — puseurile de hemoliză
sînt intense și frecvente ; de aceea boala are unele particularități clinice, care
conferă bolnavilor „un aer de familie“ și sugerează diagnosticul : un facies par-
ticular, așa-numit asiatic (hipertelorism, înfundarea rădăcinii nasului, proemi-
nența maxilarelor, oblicitatea anormală a fantelor palpebrale etc.) ; o confor-
mație uneori anormală a craniului (în formă „de turn“, sau un cap „natiform“,
pătrat — ca în rahitism). Hipoxia permanentă duce la întîrziere și oprire în dez-
voltarea somatică, miocardoză, sideroză (în special hepatică, ce poate produce o
adevărată ciroză) și, în final, la moarte.

TABELUL 13—IV

Glicoliza anaerobă intraeritrocitară, cu enzimele corespunzătoare (după Bernard-Dreyfus)



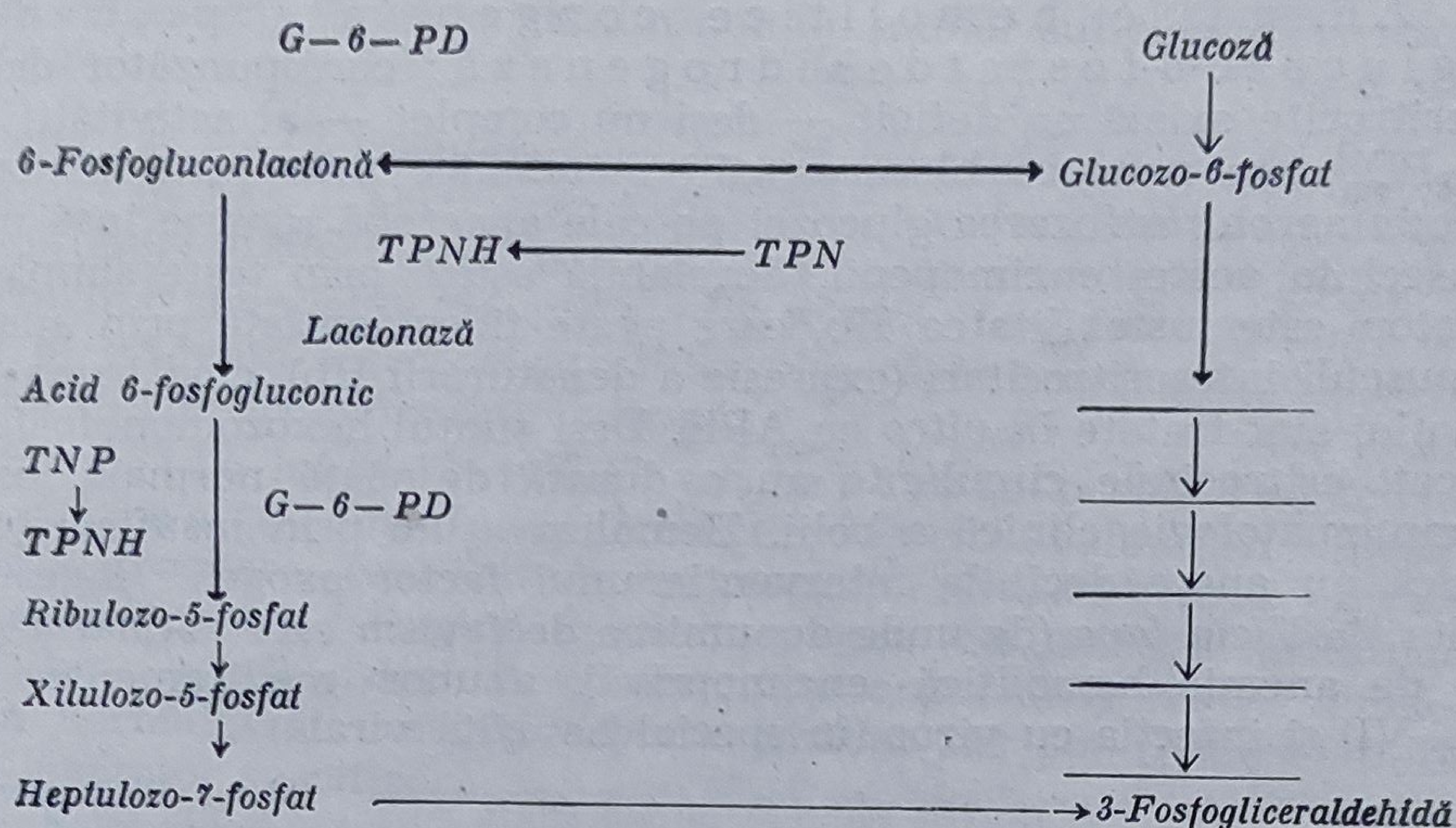
Biochimic, se caracterizează prin diminuarea producerii de acid lactic, acid piruvic și de ATP eritrocitare.

Grupa a II-a rezultă dintr-un deficit în sistemul care protejează în mod normal hemul, globina și grupările SH ale membranei eritrocitare, față de oxidările la care sînt supuși constant constituenții eritrocitari. Oxidarea hemului produce methemoglobină prin transformarea fero- în ferihemoglobină, iar oxidarea globinei determină apariția corpilor Heinz intraeritrocitari. Acest sistem protector este reprezentat de glutationul redus (GSH) și trifosfopiridinnucleotid (TPN) sub forma sa redusă

(TPNH) ; TPNH este elaborat din TPN grație a două enzime : glucozo-6-fosfatdehidrogenaza (G-6-PD) și 6-fosfogluconicdehidrogenaza, a căror activitate se desfășoară în două stadii diferite ale ciclului pentozelor-fosfat sau ale șuntului oxidativ (tabelul 13—V).

TABELUL 13–V

Ciclul pentozelor-fosfat sau șuntul oxidativ intraeritrocitar (după Bernard-Dreyfus)



Sînt incluse în această grupă anemiile hemolitice congenitale cu deficit în G-6-PD și cele cu insuficiență constituțională a GSH.

Confirmarea biochimică arată o cantitate diminuată a G-6-PD intraeritrocitare și a GSH sau o instabilitate a ultimului ; în prezența acetilfenilhidrazinei (APH) se produce *in vitro* creșterea numărului eritrocitelor purtătoare de corpi Heinz.

Grupa a III-a este caracterizată prin tendință patologică la oxidarea Hb, nu prin echipament enzimatic anormal, ci prin globină anormală, determinată genetic. Din această grupă fac parte : anemiile hemolitice cu Hb Zürich și cele cu corpi de incluziune intraeritrocitară și pigmenturie (urini negre, datorite mezobilifuscinuriei).

Diagnosticul se bazează pe formarea excesivă *in vitro* de corpi Heinz în prezența APH, asociată sau nu cu o anomalie electroforetică specifică a Hb, dar întotdeauna cu o stabilitate normală a GSH.

Grupa a IV-a este anomalia biochimică ce interesează constituenții membranei eritrocitare, în special fosfolipidele ; în această grupă este încadrată acantocitoza — anemie hemolitică congenitală — în care hematiile au o morfologie anormală, de unde și denumirea ei ; din punct de vedere biochimic, este caracterizată prin deficitul β-lipoproteinelor serice, cu electroforeza Hb și activitatea enzimatică intraeritrocitară normale.

Anemiile hemolitice din aceste 4 grupe, denumite generic și anemii hemolitice congenitale nesferocitare, se definesc prin următoarele criterii :

— hiperhemoliză cronică ;
— morfologie eritrocitară de obicei normală ;

— rezistență globulară la soluțiile hipotone saline în general normală ;

— transmitere ereditară variabilă, ca expresie a eterogenității lor : tip autozomal dominant sau recesiv, sau tip legat de sex.

Clasificare. Din marele număr al enzimopatiilor, mai importante sînt :

Anemiile hemolitice congenitale prin deficit în glucozo-6-fosfatdehidrogenază ; corespunzător denumirii, în eritrocite există un deficit — deși nu complet — al activității enzimei G-6-PD, care produce blocarea căii metabolice prin șunt hexozomonofosfatic aerob ; utilizarea glucozei pe cale anaerobă rămîne însă normală. Consecința acetei enzimopenii, decelabilă astăzi prin teste simple de laborator, este instabilitatea Hb, care poate fi evidențiată prin apariția de corpusculi intraeritrocitari (expresie a denaturării Hb), cînd hematiile bolnavului sînt tratate *in vitro* cu APH. Deși șuntul hexozomonofosfatic este blocat, eritrocitele circulante au o durată de viață normală, explicînd asimptomatologia clinică a bolii. Hemoliza acută prin insuficiență metabolică nu apare decît la intervenția unui factor exogen : ingestia boabelor de *Vicia fava* (de unde denumirea de favism care se mai dă acestui tip de anemie hemolitică enzimoprivă), a unor medicamente (tabelul 13—VI) și infecția cu virus (în special hepatita virală) [1].

TABELUL 13–VI

Produsele generatoare de hemoliză în deficiența de G–6–PD (după B. Dreyfus)

Acetanilidă Acid acetilsalicilic Antipirină Fenacetină Pyran	Sulfanilamidă Sulfapiridină N-acetilsulfanilamidă Sulfacetamidă Sulfizoxazol (Gantrisin) Thiazosulfone Salicilozosulfapiridină Sulfoxone Sulfametoxipiridazină
Primaquine Pamaquine Pentaquine Quinacrine	Furazolidon Nitrofurantoin Cloramfenicol Acid paraaminosalicilic
Naftalen Vitamina K (hidrosolubilă) Trinitrotoluen Albastru de metilen Acid ascorbic	Dimercaptol (BAL) Fenilhidrazină Chinină Chinidină

[1] Transmiterea ereditară este dominantă, legată de sex, gena afectată fiind localizată la nivelul cromozomului X ; femeile cu acest tip de enzimopatie pot transmite boala la descendenții de ambele sexe, în timp ce bărbații bolnavi — doar la cei de sexul feminin. Important de subliniat este faptul că deși cromozomul X este cel anormal, bărbații sînt întotdeauna homozigoți pentru tara genetică, dar bolnavi, în timp ce femeile sînt în enorma majoritate a cazurilor heterozigote și clinic indemne.

De menţionat că activitatea redusă (1—2%) a G-6-PD este inegal răspîndită în populaţia de eritrocite : mai mare în cele tinere şi aproape nulă în cele bătrîne. De aceea hemoliza acută afectează doar ultimele şi încetează spontan cînd toate aceste hematii îmbătrînite sînt eliminate din circulaţie ; în plus, în aceste condiţii hiperhemoliza nu mai apare la contactul cu factorii exogeni declanşatori arătaţi mai sus, pînă în momentul în care în sîngele circulant există din nou un număr suficient de eritrocite bătrîne.

Tratamentul este necesar doar în cazurile în care deglobulizarea este masivă ; în rest — abstinenţa terapeutică, în afara înlăturării factorului exogen determinant, este justificată. În prima situaţie sînt indispensabile perfuziile abundente de masă eritrocitară. În cazuri rare — dacă se pune în evidenţă o sechestrare intrasplenică excesivă sau exclusivă a hematiilor — splenectomia este indicată.

Anemiile hemolitice congenitale prin deficit în piruvatkinază sînt forme cronice, datorite tulburării glicolizei anaerobe eritrocitare, consecutivă enzimopeniei. Nu se produc accidente de hemoliză acută de origine medicamentoasă. Se transmit autozomal-recesiv ; heterozigoţii, deşi au o activitate enzimatică redusă (pînă la 50% din normal), nu prezintă aspecte clinice, dar pot fi depistaţi prin teste de laborator specifice.

La homozigoţi (descendenţi ai ambilor părinţi heterozigoţi pentru enzimopenie), cînd hiperhemoliza cronică este importantă, conducînd la o anemie gravă cu toate consecinţele acesteia, se poate încerca splenectomia, dar numai în cazurile în care testul cu radiocrom arată liza excesivă intrasplenică a eritrocitelor enzimoprive.

Anemiile hemolitice congenitale cu incluzii intraeritrocitare şi pigmenturie reprezintă o formă nesferocitară cu caracter familial, transmiţîndu-se autozomal-dominant. Recent individualizate, cu debut precoce în primele luni sau ani de viaţă, au toate caracterele clinice, hematologice, biologice şi radiologice ale hiperhemolizelor acute recidivante în general. Două particularităţi le diferenţiază net : incluziile intraeritrocitare [corpusculi rotunjiţi sau neregulaţi, destul de mari (pînă la 1—2μ), în general unici, parazitînd între 14 şi 90% din hematii] şi pigmenturia (emisiuni urinare de culoare neagră datorită prezenţei mezobilifucsinei).

Tratamentul crizelor de hemoliză constă în transfuzii repetate de sînge sau masă eritrocitară ; în cazurile grave, cu puseuri frecvente de hemoliză, se poate face splenectomia ; aceasta, deşi nu măreşte decît puţin durata de viaţă a hematiilor, răreşte ritmul perfuziilor necesare.

ANEMIILE HEMOLITICE DOBÎNDITE

După cum arată şi numele, aceste anemii sînt produse prin acţiunea unui factor exogen asupra eritrocitelor, care altfel sînt normale.

Clasificare. O primă împărţire se face în raport cu locul unde se produce hemoliza :

a) *anemii hemolitice intravasculare*, cu debut şi evoluţie de obicei acute ;

b) *anemii hemolitice extravasculare* (splină, ficat, S.R.E. în general), cu evoluţie de obicei cronică.

Anemiile hemolitice dobîndite reprezintă un grup foarte eterogen, datorită multitudinii agenţilor etiologici şi, implicit, mecanismelor patogene ale hemolizei, care pot fi clasificate în :

— *substanţe chimice* cu acţiune litică directă asupra hematiilor [toxice (venin de şarpe, ciuperci, benzol, plumb, derivaţii nitro ai toluolului, fenolului, naftalina), medicamente] ;

— *infecţii grave*, în special acelea produse de germeni cu acţiune hemolitică ;

— *arsuri întinse*, cu mecanism patogenic polivalent ; în această categorie ar putea intra şi *sindromul Waring-Blendor ;*

— anemiile hemolitice după *intervenţii pe cord*, în care se utilizează materiale plastice pentru corectarea defectelor congenitale ;

— *reacţii antigen-anticorp*, desfăşurate pe suprafaţa hematiilor. Reprezintă grupa cea mai importantă a anemiilor hemolitice dobîndite. Se cunosc astăzi mai multe feluri de anticorpi, dintre care mai frecvent observaţi sînt : izoanticorpii, responsabili de anemiile hemolitice transfuzionale (incompatibilităţi sau izoimunizări transfuzionale) şi izoimunizări fetoplacentare (RH sau ABO) ; autoanticorpii — calzi sau reci —, care pot produce anemii hemolitice idiopatice sau simptomatice ; în ultima categorie se încadrează anemiile hemolitice din hemopatiile maligne (leucoze reticulare, limfoame), colagenoze, cele produse de prezenţa autoanticorpilor calzi, anemiile hemolitice din afecţiunile virale (în special pneumonia virală, mononucleoza infecţioasă etc.), în care hiperhemoliza este produsă de autoanticorpi reci.

Diagnosticul se bazează pe contextul anamnestic şi clinic, pe datele biologice care evidenţiază prezenţa unei hiperhemolize şi este confirmat prin pozitivitatea testului Coombs, care atestă prezenţa anticorpului : aglutinarea obţinută prin tratarea eritrocitelor bolnavilor încărcate cu anticorpi, cu ser antiglobulină umană. Testul Coombs este (tabelul 13—VII) :

— direct (determină prezenţa anticorpilor fixaţi pe hematii) ;

— indirect (determină prezenţa anticorpilor circulanţi în serul bolnavilor).

Tratamentul este acela al hemolizei şi al eventualei boli primare. În anemiile hemolitice dobîndite imunologice — dacă hiperhemoliza continuă, cu tot tratamentul specific, hormonal şi transfuzii —, poate fi discutată splenectomia. Şi în aceste cazuri, testul cu radiocrom este de ajutor în selectarea cazurilor care vor beneficia de splenectomie. Rezultatele clinice, hematologice şi imunologice sînt deseori disociate.

TABELUL 13–V

Reprezentarea schematică a testului Coombs direct și indirect (după L. Hollander)

TESTUL COOMBS DIRECT		
Eritrocite încărcate cu anticorpi incompleți	Ser anti-γ-globulinic (Coombs)	Test Coombs pozitiv
TESTUL COOMBS INDIRECT		
Faza I (încărcarea sau sensibilizarea eritrocitelor)		
Anticorpi incompleți în ser	Eritrocite de testat (cu antigen corespunzător)	Anticorpi incompleți se leagă de eritrocite
Faza a II-a (legarea sau aglutinarea eritrocitelor)		
Eritrocite încărcate cu anticorpi incompleți	Anti-γ-globulină	Test Coombs pozitiv

NEUTROPENIILE CRONICE

Grație tehnicilor actuale de studiu al fiziologiei polinuclearelor neutrofile [analiza autoradiografică a aspiratului medular; studiul izotopic cu fosfor (^{32}P) și cu diizopropilfluorofosfat marcat cu ^{32}P - (^{32}DFP); cultură de țesuturi etc.] s-a încercat o clasificare (tabelul 13—VIII) fiziopatologică a stărilor patologice determinate de prezența unei neutropenii (Np) cronice; deși relativ arbitrară și speculativă, această clasificare orientează diagnosticul pozitiv și diferențial.

TABELUL 13–VIII

Clasificarea neutropeniilor (după E. Kander și A. Mauer)

I. *Producere diminuată*

A. Prin medicamente
B. Prin iradiații
C. Neutropenii ereditare
   1. Autozomal-recesive
   2. Autozomal-dominante
D. Disgenezie reticulară
E. α, γ și dis-γ-globulinemia
F. Neutropenie hipoplastică cronică
G. Neutropenie ciclică
H. Neutropenie familială, produsă, probabil, prin deficiența unui factor plasmatic

II. *Distrucție crescută*

A. Imunoneutropeniile
   1. Neutropenie neonatală
   2. Produsă de medicamente
   3. Boli primare diverse
B. Neutropenie splenică
C. Neutropenie cronică la copii (Zeulzer)

III. *Distribuție crescută și producere scăzută*
A. Ciroză
B. Dis-γ-globulinemie
C. Neutropenie ciclică

IV. *Medulopoiesă ineficientă*

V. *Pseudoneutropenii*

VI. *Diverse**

A. Neutropenie cronică benignă a copiilor
B. Insuficiența pancreatică și disfuncție medulară (Schwachmann)
C. Hiperglicinemia

* Sînt clasate neutropeniile care nu au putut fi încă definite precis fiziopatologic.

Neutropeniile realizează un tablou clinic și hematologic sugestiv : infecții cu diverse localizări și grade de gravitate, recidivante, cu sau fără splenomegalie ; număr scăzut, izolat, al granulocitelor neutrofile, cu hiperplazie mieloidă medulară.

Tratamentul cuprinde :

— antibioterapia strict adecvată în perioadele de infecție manifestă ; este contraindicată în general profilaxia cu antibiotice, căci selecționarea florei bacteriene este foarte gravă la un bolnav cu neutropenie importantă ;

— corticoterapia (cu rezultat durabil doar în cazuri foarte rare) ;

— splenectomia este singura măsură terapeutică eficientă în unele neutropenii (neutropenia clinică și mai ales în neutropenia splenogenă).

TROMBOCITOPENIILE

Scăderea numărului plachetelor sanguine este o condiție patologică frecvent observată în practica medicală zilnică deoarece sînt multipli factori care o pot produce.

Etiologie. Se disting două mari categorii :

1. *Trombocitopeniile secundare* prin :

— substanțe chimice (toxice, medicamente) ;

— factori infecțioși, alergici ;

— boli generale, în special hemopatiile maligne și colagenozele.

2. *Trombocitopeniile primare :*

— izolate (boala Werlhof) ;

— component simptomatic constant al unui sindrom Wiskott-Aldrich (eczemă, infecții recidivante, trombocitopenie), Kassabach-Merritt (hemangiom cu trombocitopenie), May-Hegglin (trombocitopenie cu anomalii leucocitare), Moschkowicz sau microangiopatia trombotică și altele.

Indiferent de tipul etiologic, trombocitopeniile realizează un tablou clinic și hematologic caracterizat prin :

— hemoragii [cutanate (peteșii și echimoze dispersate pe tot corpul) ; mucoase și viscerale (epistaxis, gingivoragii, meno- și metroragii, hematurii, hemoragii intestinale, cerebrale și meningiene — ultimele două mult mai rare, dar importante prin gravitate) ; caracteristic : niciodată hemartroze] ;

— tulburări ale hemostazei (timp de sîngerare prelungit ; inactivitatea cheagului ; scăderea consumului de protrombină ; fragilitate capilară).

La aceste anomalii se adaugă cîteva elemente care întăresc diagnosticul de trombocitopenie ; timp de coagulare normal ; timp Quick în limite normale ; normofibrinogenemie.

Trombocitopenia esențială sau boala Werlhof reprezintă cea mai importantă variantă, atît prin frecvență, cît și prin problemele terapeutice pe care le pune.

Afecțiune genotipică, de multe ori familială, are simptomatologia clinică și hematologică comună tuturor deficitelor numerice ale plachetelor sanguine.

Megacariograma este particulară : în marea majoritate a cazurilor există o hiperplazie a acestei linii medulare, dar datorită creșterii numărului megacariocitelor netrombocitoformatoare.

Evoluția este cronică : puseuri de trombocitopenie marcată — cu tot cortegiul clinicohematologic descris — alternează cu perioade asimptomatice, mai mult sau mai puțin lungi, în care numărul trombocitelor este normal sau aproape.

Tratamentul în afara administrării hemostaticelor în perioada de hemoragii patente, constă în :

— perfuzii de sînge total proaspăt, recoltat în material siliconat (trombocitele au o perioadă de viață foarte scurtă) sau, mai adecvat, de masă trombocitară ;

— corticoterapie — în special cu deltacortizon.

Sub acest tratament *(medical)*, complexul simptomatic clinicohematologic se amendează progresiv și, uneori, deși rar, definitiv.

În cele mai multe cazuri însă doar *intervenția chirurgicală* (splenectomia) aduce vindecarea permanentă ; se efectuează de obicei în afara puseurilor acute hemoragipare (deși în cazurile grave, în care hemoragiile nu pot fi jugulate cu terapia medicamentoasă, splenectomia nu este contraindicată !), sub corticoterapie. Rezultatele cele mai bune se obțin în cazurile în care există o hipermegacariocitoză medulară și un răspuns bun imediat la corticoterapie.

De aceea, alegerea momentului efectuării splenectomiei este un punct crucial în tratamentul bolii Werlhof : tardivă, cînd măduva osoasă este hipo- sau aplaziată pe linia megacariocitară, riscă să fie ineficientă ; precoce (sub 6 luni — 1 an, după unii autori, de la prima manifestare clinică), poate fi inutilă, deoarece se cunosc și cazuri de vindecare „spontană".

În cazurile incerte, în care este dificilă aprecierea precisă a rezultatului splenectomiei, proba cu radiocrom — arătînd o sechestrare splenică pură sau predominantă — este prețioasă.

Trebuie menționat faptul des observat că, după splenectomie, boala este mai bine influențată de corticoterapie decît înainte de intervenție.

De asemenea, este important de reținut că splenectomia efectuată la o mamă cu trombocitopenie Werlhof previne apariția acestei boli la nou-născut.

BI- ȘI PANCITOPENIILE

În acest capitol pot fi grupate trei entități nosologice, în care splenectomia poate da rezultate mai mult sau mai puțin favorabile.

Anemia Fanconi (descrisă prima oară de Fanconi, în 1927) este de fapt o pancitopenie, dar anemia este prima manifestare și domină tabloul clinic pînă în etapa finală.

Este vorba de o anemie aplastică, aregenerativă, cu toate caracterele clinicohematologice consecutive, asociată în mod caracteristic cu malformaţii congenitale variate — în special osoase —, hiperpigmentare cutanată, nanism.

Boala este determinată genetic, este familială şi are o evoluţie — atît spontană, cît şi sub tratament — nefavorabilă (sfîrşit letal ineluctabil).

Tratamentul cu perfuzii de sînge total izogrup sau de masă eritrocitară în perioada în care anemia gravă este izolată sau predominantă, cu deltacortizon asociat cu hormoni anabolizanţi produce o creştere a duratei de supravieţuire. În unele cazuri, *intervenţia chirurgicală* — splenectomia —, pe lîngă *tratamentul medicamentos*, are un rezultat (deşi paliativ, tranzitoriu) favorabil.

Trombocitopenia cu malformaţii, identificată recent ca entitate nosologică din cadrul anemiei Fanconi, a fost inclusă în grupa tulburărilor morbide hematologice cu malformaţii multiple :

— anemie izolată cu malformaţii (anemie Benjamin) ;

— neutropenie izolată cu malformaţii (neacceptată pînă în prezent ca entitate de toţi autorii) ;

— trombocitopenie hipoplastică cu malformaţii ;

— pancitopenie cu malformaţii, cunoscută pînă astăzi sub denumirea iniţială de anemie Fanconi.

Boala este determinată genetic, de multe ori familială şi se asociază — pe lîngă tabloul clinic şi hematologic al tuturor trombocitopeniilor — cu malformaţii congenitale, îndeosebi osoase (cu mare frecvenţă şi aproape constante anomalii ale radiusului) ; caracteristică şi patognomonică pentru diagnosticul bolii este hipoplazia intensă, uneori chiar aplazia completă, a seriei megacariocitare medulare (de aceea unii o denumesc şi trombocitopenie hipoplastică sau amegacariocitară, cu malformaţii congenitale).

Se cunosc două forme, în raport cu data apariţiei primelor manifestări clinice :

— precoce, cu debut la vîrsta de sugar sau copil mic şi cu prognostic întotdeauna nefavorabil ;

— tardivă, cu debut la copilul mare sau adolescent, în care prognosticul poate fi favorabil.

Tratamentul este acelaşi şi cu aceleaşi rezultate ca în anemia Fanconi.

Pancitopenia idiopatică cronică se caracterizează prin :

— diminuarea în sîngele circulant a numărului tuturor elementelor celulare sanguine ;

— volumul normal al ficatului şi al splinei ;

— mielogramă cu celularitate săracă, normală sau — în unele cazuri, mai rare — excesivă, dar întotdeauna cu tulburarea echilibrului dintre diferitele serii ; îndeosebi raportul dintre granulocite şi eritroblaşti este mai mare decît normal $\frac{G}{E} = 2,1$ pînă la 0,5, în loc de 2,7—3,2) ;

— absența semnelor de hemoliză ;
— eșecul tratamentelor antianemice cunoscute ;
— evoluția în mai multe luni sau ani ;
— imposibilitatea depistării factorului etiologic.

Pe plan clinic boala cumulează simptomatologia obișnuită a deficitului fiecărui element celular sanguin ; caracteristică este asocierea infecțiilor recidivante cu hemoragii cutaneomucoase, la bolnavi anemici.

Tratamentul cu transfuzii repetate de sînge total, hormoni corticoizi și anabolizanți este doar paliativ, nereușind să crească numărul celulelor sanguine pînă la dispariția simptomelor clinice, decît tranzitoriu. În cazuri selecționate este indicată splenectomia, care rămîne însă întotdeauna o operație particular gravă la acești bolnavi la care :

— terapia cu perfuzii sanguine sau cu deltacortizon a devenit ineficientă sau chiar periculoasă ;
— mielograma indică o celularitate relativă ;
— studiile cu ^{51}Cr și ^{59}Fe arată contribuția splinei la menținerea pancitopeniei.

Recent, prin progresele obținute în combaterea proceselor imunologice care contracarează menținerea grefelor de organ, se utilizează grefa de măduvă osoasă. Pînă în prezent, însă, această posibilitate terapeutică cu largi perspective este încă în stare experimentală.

COLAGENOZELE

SINDROMUL FELTY

Un loc aparte, în legătură cu posibila eficiență a splenectomiei, îl ocupă sindromul Felty, din artrita reumatoidă. Este vorba de un sindrom care asociază o neutropenie importantă cu insuficiență funcțională consecutivă a granulocitelor neutrofile (infecții grave, recidivante) și o splenomegalie, mai mult sau mai puțin importantă, la tabloul clinic caracteristic al artritei reumatoide.

În aceste cazuri particulare, la tratamentul clasic al bolii de bază trebuie adăugată și splenectomia — singura măsură terapeutică ce poate determina regresarea sindromului hematologic și infecțios.

SFINGOLIPIDOZELE

Sînt enzimopatii congenitale, astăzi binecunoscute, cu înrudire simptomatică și prognostic grav, legat în special de afecțiunea cerebrală.

Sfingolipidele sînt substanțe chimice care au un nucleu comun — ceramida —, rezultat din legătura unui acid gras cu lanț lung cu sfingozina. La acest nucleu se fixează o grupare specifică fiecărui tip de sfingolipide, permițînd clasificarea acestora în :

— *fosfosfingolipide* (ceramida legată de o fosforilcolină, reprezentată prin sfingomielină) ;

— *glicosfingolipidele* (ceramida legată printr-o hexoză de o grupare glucidică cu una sau mai multe molecule).

Adaosul la acestea al unei sau mai multor molecule de acid sialic realizează *gangliozidele* ; singurele care interesează sînt *monosialogangliozidele*, diferenţiate prin lungimea lanţului glucidic (tabelul 13—IX).

TABELUL 13–IX

Diferenţierea glicosfingolipidelor monosialogangliozide

Acid sialic (legat de galactoză)

GM_1 : cerazidă-glucoză-galactoză-N-acetilgalactozamină-galactoză

Acid sialic (legat de galactoză)

GM_2 : cerazidă-glucoză-galactoză-N-acetilgalactozamină

Acid sialic (legat de galactoză)

GM_3 : cerazidă-glucoză-galactoză

În tabelul 13—X sînt arătate diferitele tipuri de sfingolipidoze şi blocurile metabolice recunoscute, cu deficitele enzimatice corespunzătoare.

TABELUL 13–X

Sfingolipodozele. Schema diferitelor blocuri metabolice (după J. M. Gigonnet şi J. G. Juif)

Boala	Enzima	Cale metabolică
		I. *FOSFOSFINGOLIPIDOZE*
SFINGOMIELINOZA (Niemann-Pick)	Sfingomielinaza	Sfingomielină ↓ Ceramidă + Fosforilcolină
		II. *GLICOSFINGOLIPIDOZE*
GANGLIOZIDOZA cu GM_1 Tip I Landing Tip II Gonatas-Susuki	β-Galactozidaza	Gangliozid GM_1 ↓
GANGLIOZIDOZA cu GM_2 (Tay-Sachs)	Hexozaminidaza (fracţiunea A)	Gangliozid GM_2 ↓ Gangliozid GM_3 ↓
CITOZIDOZA		Citozid H (Lactozilceramida) ↓
GLUCOZILCERAMIDOZA (Gaucher)	Glucocerebrozidaza	Glucozilceramida (glucocerebrozida) ↓ Ceramidă + Glucoză ↓
GALACTOZILCERAMIDOZA (Krabbe)	Cerebrozidsulfatransferaza	Galactozilceramida (galactocerebrozidă) ↓
SULFATIDOZA (leucodistrofia metacromatică)	Cerebrozidsulfataza	Sulfatide ↓ Galactozilceramida

În chenar = enzima absentă sau diminuată.

S i m p t o m a t o l o g i a clinică asociază :

Manifestări viscerale. În unele cazuri acestea domină scena clinică precedînd cu cîteva săptămîni sau luni afecțiunea cerebrală (bolile Niemann-Pick, Gaucher și gangliozidoza GM_1). Se traduc prin : tulburări digestive banale, hepatomegalie, cu sau fără splenomegalie importantă sau, din contra, splenomegalie monstruoasă, izolată (ca în boala Gaucher), întîrzieri în dezvoltarea staturoponderală ; în unele cazuri, manifestări pulmonare de tip bronhopneumonie acută sau subacută recidivantă și altele.

Semne cutanate, morfologice și osteoarticulare :

— pigmentare brună la nivelul feței, trunchiului și al fețelor exterioare ale degetelor (boala Niemann-Pick, în special) ;

— dismorfii faciale : nas în „șa" ; hipertelorism ; proeminența globilor oculari, uneori, și protruzia limbii (Niemann-Pick) sau infiltrare edematoasă a ploapelor și membrelor inferioare (în gangliozidoza GN_1) ;

— displazii articulare congenitale traduse prin limitarea amplitudinii mișcărilor articulare, luxație congenitală de șold, picioare strîmbe.

Semne neuropsihice și oculare. Acestea pot fi asociate, sau succeda afectării viscerelor, sau pot fi izolate (leucodistrofie îndeosebi). Sînt variate și ca expresie, și ca intensitate, după tipul sfingolipidozei ; caracteristică este asocierea acestora cu restul simptomatologiei.

În general, simptomatologia clinică nu este patognomonică, ci cel mult evocatoare, cînd tabloul clinic este complet.

Diagnosticul de sfingolipidoză, în general, și precizarea tipului enzimozei nu sînt posibile decît cu ajutorul examenelor complementare, care includ obligatoriu : examenul oftalmologic, al lichidului cefalorahidian și măsurarea vitezei de conducere a nervilor periferici, examenele hematologic și radiologic (pulmonar și schelet îndeosebi), examene citologice, biochimice și enzimatice specifice.



Toate sfingolipidozele se transmit recesiv-autozomic. Important este faptul că astăzi pot fi depistați heterozigoții, putîndu-se face o profilaxie eficientă, deoarece toate sînt boli cu prognostic nefavorabil, neavînd nici un tratament curativ specific, eficient ; în legătură cu aceasta, de mare interes este posibilitatea depistării în faza uterină, prin măsurarea activității sfingomielinazei și hexozaminidazei în culturile de celule ale lichidului amniotic, prelevat în primele luni de sarcină, în vederea indicației chiuretajului.

Dintre toate aceste enzimopatii congenitale, doar în boala Gaucher, cu debut la o vîrstă mai mare, la care splenomegalia enormă expune la accidente mecanice (rupturi) sau la citopenii sanguine grave, este indicată splenectomia, deși aceasta nu are nici o influență favorabilă asupra bolii de bază.

58 — c. 761

TUMORILE MALIGNE ALE SPLINEI

TUMORILE MALIGNE SPLENICE PRIMARE

SARCOMUL SPLINEI

Anatomopatologic, sarcoamele splinei, după tipul citologic, se subdivid în :

— *fibrosarcoame*, cu punct de plecare din fibrocit, caracterizate prin prezența celulelor tumorale fusiforme ;

— *endoteliosarcoame*, în care există proliferarea celulelor endoteliale vasculare ; uneori, aceste tumori sînt vasculare — *hemangiosarcoame ;*

— *limfosarcoame ;*

— *reticulosarcoame*, dezvoltate din proliferarea tumorală a celulelor sistemului reticuloendotelial.

Tabloul clinic este dominat de splenomegalia importantă — dureroasă de cele mai multe ori —, asociată cu alterarea stării generale, caracteristică prezenței oricărei tumori maligne.

Evoluția este rapidă, prognosticul foarte rezervat, deoarece sarcomul splenic este rezistent la tratamentul cu citostatice sau la iradiere.

Diagnostic; tratament. În cazul suspiciunii de sarcom splenic, se va încerca, în primul rînd — prin mijloacele diagnostice existente astăzi, în special prin mielo- și limfografie —, să se excludă prezența oricărei alte localizări a sarcomului, cu alte cuvinte să se precizeze existența unui sarcom primar, solitar, splenic. Numai în aceste cazuri *extirparea chirurgicală* a splinei este justificată. Dar trebuie menționat că, de multe ori, există mari dificultăți operatorii, legate în special de dimensiunile splinei (uneori este necesară o toracotomie), motiv pentru care mortalitatea rămîne foarte ridicată ; rar ar exista supraviețuiri peste 5 ani.

TUMORILE MALIGNE SPLENICE SECUNDARE

Metastazele splenice, produse de diferite tumori maligne primare, sînt rare în general, ceea ce a făcut să se considere că țesutul splenic ar avea o adevărată acțiune inhibitorie asupra dezvoltării tumorale.

S-au observat cazuri rare de metastaze splenice în tumorile maligne primare de sîn, bronhii, căi biliare.

SPLENECTOMIA — CONSIDERAȚII GENERALE

Trebuie avut în vedere că splenectomia este o intervenție majoră, cu indicații și contraindicații bine precizate (tabelul 13—XI), plină de riscuri, îndeosebi cel hemoragic intraoperator, fapt pentru care bolnavui

va trebui să fie bine pregătit înainte de intervenție, avînd la dispoziție o cantitate suficientă de sînge izogrup și izoRH.

Pentru splinele mici și mijlocii, fără aderențe, indiferent de calea de acces, se poate începe intervenția cu enucleația splinei din loja ei, după care se trece la individualizarea pediculului splenic și ligatura individuală, în primul rînd artera și apoi vena splenică. Ligatura arterei este urmată de micșorarea volumului splinei și diminuă riscul hemoragic, în cazul prezenței aderențelor și a eventualelor fisurări splenice, care se pot produce în timpul manevrelor de degajare a organului din procesul aderențial.

Ligatura arterei splenice se poate face pe marginea superioară a pancreasului, aproape de originea ei din trunchiul celiac, în caz de hipertensiune portală, sau aproape de hil, după originea arterei gastroepiplooice stîngi, în celelalte cazuri. Ligatura venei splenice se face, de asemenea, la niveluri diferite, în raport cu boala pentru care se execută splenectomia.

În hipertensiunea portală cu splenomegalie și hipersplenism, vena splenică va fi individualizată pe o distanță de cel puțin 6—8 cm, la nivelul cozii pancreasului, și va fi ligaturată și secționată cît mai aproape de bifurcație. Aceasta pentru a putea avea un segment suficient de lung, prin mobilizarea căruia se poate efectua o anastomoză splenorenală, pentru decompresiunea sistemului port (p. 952—953).

În unele cazuri este necesară asocierea unei pancreatectomii caudale, pentru a putea fi mobilizată vena splenică către vena renală stîngă.

Abordul pediculului splenic va fi făcut pe cale anterioară, cînd coada pancreasului permite acest lucru, sau pe cale posterioară, după mobilizarea și enucleația splinei din lojă, dacă porțiunea caudală a pancreasului blochează accesul către elementele vasculare ale pediculului.

Pentru a împiedica dezvoltarea unei tromboze extensive splenoportale — complicație frecventă și gravă după splenectomia izolată în hipertensiunea portală cu hipersplenism accentuat —, se execută o dublă ligatură cu fir de nylon sau ață pe bontul restant al venei splenice.

Splenectomiile cu hemostază bună nu vor fi drenate. Splenectomiile la care sînt întîmpinate greutăți în ceea ce privește degajarea pediculului de coada pancreasului, splenopancreatectomiile caudale sau splenectomiile dificile, hemoragice, vor fi drenate pentru 24—48 de ore.

TABELUL 13–XI

Indicațiile și contraindicațiile splenectomiei
(după E. Hedri și colab., modificat)

A. INDICAȚII VITALE

1. Traumatisme :
   a) Leziuni abdominale închise cu ruptura splinei
   b) Leziuni abdominale deschise (rană prin : glonte ; obiecte tăioase ; prolapsul splinei)
   c) Ruptură spontană a splinei
   d) Leziuni în cursul unei intervenții chirurgicale
2. Torsiunea pediculului splenic
3. Ruptura anevrismului arterei splenice

B. *INDICAȚII ABSOLUTE*

1. Boala Werlhof
2. Boala Minkowski-Chauffard

} În ambele, doar dacă tratamentul medicamentos este ineficient

3. Tromboza venei splenice
4. Tumori splenice primare
5. Echinococoza splenică
6. Tuberculoza splenică izolată

C. *INDICAȚII RELATIVE*

1. Ciroza cu splenomegalie
2. Anemii hemolitice :
   — congenitale (anemie Cooley, în special)
   — dobîndite (imunologice)
3. Neutropenia splenogenă
4. Sindromul Felty
5. Pancitopenia primară
6. Boala Gaucher
7. Abcesul splenic
8. Asociată cu alte intervenții chirurgicale (gastrectomie, pancreatectomie, șunt splenorenal)
9. Anevrismul arterei splenice
10. Splină excesiv de mare, producînd compresiune (malarie)
11. Splină mobilă

D. *CONTRAINDICAȚII*

1. Leucemiile
2. Boala Hodgkin
3. Dislipoidozele
4. *Polycithemia vera*
5. Splenomegalia de cauze circulatorii, infecțioase, amiloidoza
6. Metastazele tumorale

Urmările imediate ale splenectomiei. Perioada postoperatorie imediată se poate complica cu o serie de manifestări patologice, unele dintre ele greu de prevenit.

1. *Tromboza vasculară* poate prinde axul venos splenoportal, vena mezenterică și chiar pulmonară. Una din cauze este hiperplachetoza declanșată de splenectomie. Heparinoterapia sau folosirea altor anticoagulante sînt de un real folos, cînd sînt aplicate cu toate precauțiile necesare.

2. *Accidentele pulmonare sau epanșamentele pleurale* se întîlnesc destul de frecvent de partea stîngă, îndeosebi cînd folosim calea largă de abord pentru splenectomie — transpleurodiafragmatică. Drenajul aspirativ al cavității pleurale pentru 48—72 de ore, urmat de o bună reexpansionare pulmonară, folosirea antibioticelor și gimnastica respiratorie au scăzut mult frecvența instalării unor accidente pulmonare ca : atelectazia, congestia, bronhopneumonia, infarctul pulmonar etc.

3. *Abcesele subfrenice stîngi* apar cu simptomatologia clinică, radiologică și de laborator caracteristică, în urma unor splenectomii laborioase, sîngerînde, a unor leziuni intraoperatorii ale cozii pancreasului, mai ales atunci cînd drenajul lojii splenice nu a fost eficient.

4. *Febra,* constituie un fenomen clinic aproape constant în perioada postoperatorie a splenectomizaților, căreia i s-au dat, de-a lungul

anilor, explicații multiple. J. Patel, citînd pe Sourdille, amintește următoarele : „Caro crede într-o acțiune toxică în raport cu natura splinei. Band o atribuie unei modificări a sîngelui după splenectomie. Zimmermann o pune în raport cu încetarea funcției splenice și cu formarea unui exsudat în zona de ligatură a pediculului splenic. Herezel bănuiește leziuni pancreatice secundare ligaturii vaselor splenice și necrozei de țesut adipos retroperitoneal. Simon consideră că, după îndepărtarea splinei, capacitatea de rezistență a organismului la infecții diminuă. Hoffman și Heinecke nu sînt de acord cu această diminuare a rezistenței. Hirschfeld și Muhsan consideră că splenectomia suprimă puterea pe care o are splina de a elimina anumite proteine circulante în sînge. Moiroud se întreabă dacă febra nu este datorită liberării masive a unor agenți (germeni sau toxine) de mare virulență ; el evocă, de asemenea, posibilitatea complicațiilor pulmonare grave, încă inexplicabile, consecutive, s-ar părea, unei tulburări circulatorii și diafragmatice“.

Toate aceste ipoteze conțin, probabil, un grăunte de adevăr, însă în ultimii ani se înclină mai mult către explicarea febrei prin tromboze locale cu extindere variată și leziuni pancreatice (edem, necroză, sau pancreatită) (Herezel, Saarenmas).

Febra, cînd atinge valori mari, de tip hipertermie, pe un fond de dezechilibru neurovegetativ, de stare alergică, de sensibilizare, poate conduce la sfîrșitul letal, dacă nu se intervine prompt prin refrigerare, rehidratare masivă și oxigenoterapie.

5. *Tulburările hematologice* (mai frecvente și mai pregnante la bolnavii la care splenectomia a fost realizată pentru o afecțiune hematologică) sînt :

— eritrocitare [poliglobulie tranzitorie, de grade variabile ; apariția, în unele cazuri definitivă, a unei eritroblastemii discrete și a hematiilor cu corpi Jolly (resturi de substanță nucleară ce parazitează globulul roșu sub formă de incluziune citoplasmatică) ; suprimarea eventuală — cel puțin în unele cazuri — a poliglobuliei reacționale, compensatoare, de apărare (oboseală, asfixie etc.)] ;

— leucocitare (hiperleucocitoză tranzitorie, datorită creșterii numărului granulocitelor neutrofile, de obicei fără semnificație patologică) ;

— trombocitare (hiperplachetoză imediată, de durată mai mult sau mai puțin îndelungată și de intensitate uneori periculoasă ; riscul formării trombozelor poate fi atît de mare, încît să necesite chimioterapie citotoxică, pentru diminuarea rapidă a numărului alarmant de mare al trombocitelor, cu normalizarea procesului de hipercoagulare consecutiv acestuia).

6. *Riscul de infecții* este crescut în urma splenectomiei pentru afecțiuni hematologice.

Cu tot riscul acestor complicații, în special al celor infecțioase la copilul foarte mic, se preconizează efectuarea splenectomiei, indiferent de indicație (dar nu sub vîrsta de 3 ani), urmată de o calificată supraveghere postoperatorie.

Viitorul splenectomizatului nu este întunecat decît de eventuala evoluție nefavorabilă a bolii pentru care s-a efectuat intervenția.

Elementul sanguin caracteristic care se instalează după splenectomie este hiperplachetoza care ajunge la 400 000, 500 000, 600 000, 700 000 către a 8-a zi, apoi se menține timp de cîteva luni între 450 000 și 500 000/mm^3.

Efectul asupra stării generale este variabil, însă se constată, în general, o creștere în greutate a indivizilor splenectomizați, o creștere rapidă a copiilor slab-dezvoltați, o întrerupere de 2—3 luni a menstrelor la femei.

Se remarcă o singură complicație persistentă în viața splenectomizatului : efortul, emoția nu se mai întovărășesc de fuga globulelor roșii sau a plachetelor. În timpul asfixiei nu se mai instalează poliglobulia. Nu mai există globulie de securitate cu ocazia unei oboseli, a unei hemoragii, a unei asfixii.

Cu timpul, celelalte fracțiuni ale țesutului reticuloendotelial, splenoizii de malformație — aceste glande care se dezvoltă de-a lungul vaselor regiunii splenice și de-a lungul coloanei vertrebrale — ajung să supleeze splina în ceea ce privește celelalte două funcții ale sale : hemopoietică și reticuloendotelială (Ed. Benhamou, citat de J. Patel).

HIPERTENSIUNE PORTALĂ

Sindromul de hipertensiune portală este rezultatul unei tulburări a hemodinamicii portale, caracterizată prin stază şi hipertensiune.

Introducerea termenului de hipertensiune portală aparţine lui Gilbert şi Weil şi Villaret şi Viehancourt (1913). Aceasta a deschis cu adevărat calea cunoşterii sindromului vascular, care pune la baza celor două manifestări — ascita sau hemoragia — elementul hemodinamic.

Astfel, a devenit posibilă introducerea în practica chirurgicală a primelor operaţii portosistemice prin crearea anastomozelor portocave de tip troncular sau radicular.

Deşi, încă din anul 1877, Eck realizează experimental anastomoza portocavă — cunoscută în literatură sub numele de fistula Eck —, abia în 1903 Widal execută, pentru prima oară pe om, anastomoza portocavă termino-laterală, urmată însă de moartea bolnavului prin tromboflebită septică.

În 1907, chirurgul român Iancu Jianu execută, pentru prima dată experimental, anastomoza portosistemică de tip radicular (mezenterico-cavă), care, în 1913, este aplicată pe om de către Bogoraz.

Derivaţiile radiculare şi-au găsit aplicarea pe scară largă mult mai tîrziu, în 1945, cînd chirurgii americani Whiple, Blakemore şi Lord au deschis o nouă etapă în tratamentul chirurgical al hipertensiunii portale, fundamentînd, pe baze fiziopatologice de hemodinamică splenoportală, anastomoza splenorenală, după splenectomie prealabilă.

Un pas înainte a fost făcut prin introducerea în practică a unor investigaţii paraclinice : manometria portală (Brislow, Thompson, Coffel şi Whipple, 1936—1937) şi splenoportografia (Abeatici şi Campi, 1951 ; L. Léger, 1951).

La noi în ţară chirurgii s-au preocupat de găsirea unor metode terapeutice care să amelioreze sindromul de hipertensiune portală cu decompensare ascitică ; dintre acestea menţionăm :

a) drenajul peritoneosubcutanat prin tub de metacrilat (Fl. Mandache) ;

b) drenajul osos al lichidului de ascită (V. Marinescu) ;

c) operaţia Talma-Făgărăşanu ;

d) splenorenopexia (Manoliu-Furnică), rămasă în stadiul experimental ;

e) extraperitonizarea lobului hepatic drept (D. Burlui).

Din anul 1959 chirurgia hipertenisiunii portale începe să fie aprofundată, realizîndu-se pentru prima dată abordarea directă a varicelor esofagiene prin ligatură şi fleboscleroză chimică (D. Burlui şi colab.), anastomozele portocave tronculare urmate de supravieţuirea bolnavilor (D. Burlui şi colab. ; E. Papahagi şi colab.), anastomozele radiculare.

Studiul presional şi angiografic al sindromului de hipertensiune portală a condus la individualizarea şi precizarea unor forme particulare ale sindromului, cercetătorii români, ca D. Setlacec, Baciu, Strat, E. Bancu, I. Gh. Popovici şi alţii, contribuind la cunoaşterea şi dezvoltarea acestui capitol de patologie.

Anatomia chirurgicală a sistemului port. Trunchiul port este format din confluenţa venelor splenică, mezenterică superioară şi mezenterică inferioară, care colectează sîngele din tubul digestiv subdiafragmatic, pancreas şi splină. Trunchiul cu ramurile alcătuiesc sistemul port, situat între două reţele capilare : una distală, de origine, şi o alta proximală intrahepatică, terminală.

Vena splenică îşi are originea pe faţa medială a splinei prin 6—8 ramuri. La început trunchiul venos încrucişează marginea superioară a cozii pancreasului, sub trunchiul arterei splenice. Merge apoi pe faţa posterioară a pancreasului şi, trecînd deasupra originii arterei mezenterice, sub trunchiul celiac, se uneşte cu vena mezenterică superioară, pentru formarea venei porte. Ca afluenţi, vena splenică primeşte : venele gastrice scurte, venele gastroepiplooice stîngi, venele pancreaticoduodenale stîngi şi vena mezenterică inferioară. După primirea venei mezenterice inferioare, vena ia denumirea de trunchiul splenomezaraic. Acesta continuă direcţia venei splenice (fig. 14—1).

Vena mezenterică superioară satelită arterei sinonime rezultă din confluenţa a două vene : una, situată la dreapta, cu direcţia aproape verticală, adună sîngele vaselor ileale ; alta, situată la stînga, aproape orizontală, colectează sîngele venos din treimea inferioară a jejunului. Pe trunchiul realizat de cele două colectoare se varsă din dreapta un trunchi ileobicecoapendiculocolic şi un trunchi colic drept, iar din stînga, două trunchiuri venoase jejunale. Astfel formată, vena mezenterică superioară se orientează ascendent, descrie o curbă cu concavitatea spre dreapta, avînd un segment arcuat mobil prearterial, un al doilea segment rectiliniu fix în rădăcina mezenterului, la dreapta arterei mezenterice superioare, şi un al treilea segment preduodenal (D_3), care dispare sub pancreas. Aici se uneşte cu trunchiul venos splenomezaraic (fig. 14—1), pentru a crea originea trunchiului venei porte.

În afara afluenţilor citaţi, vena mezenterică mai primeşte la nivelul pancreasului vena gastroepiplooică dreaptă, provenind de pe marea curbură a stomacului şi aproximativ 20 de ramuri venoase provenind din intestinul subţire.

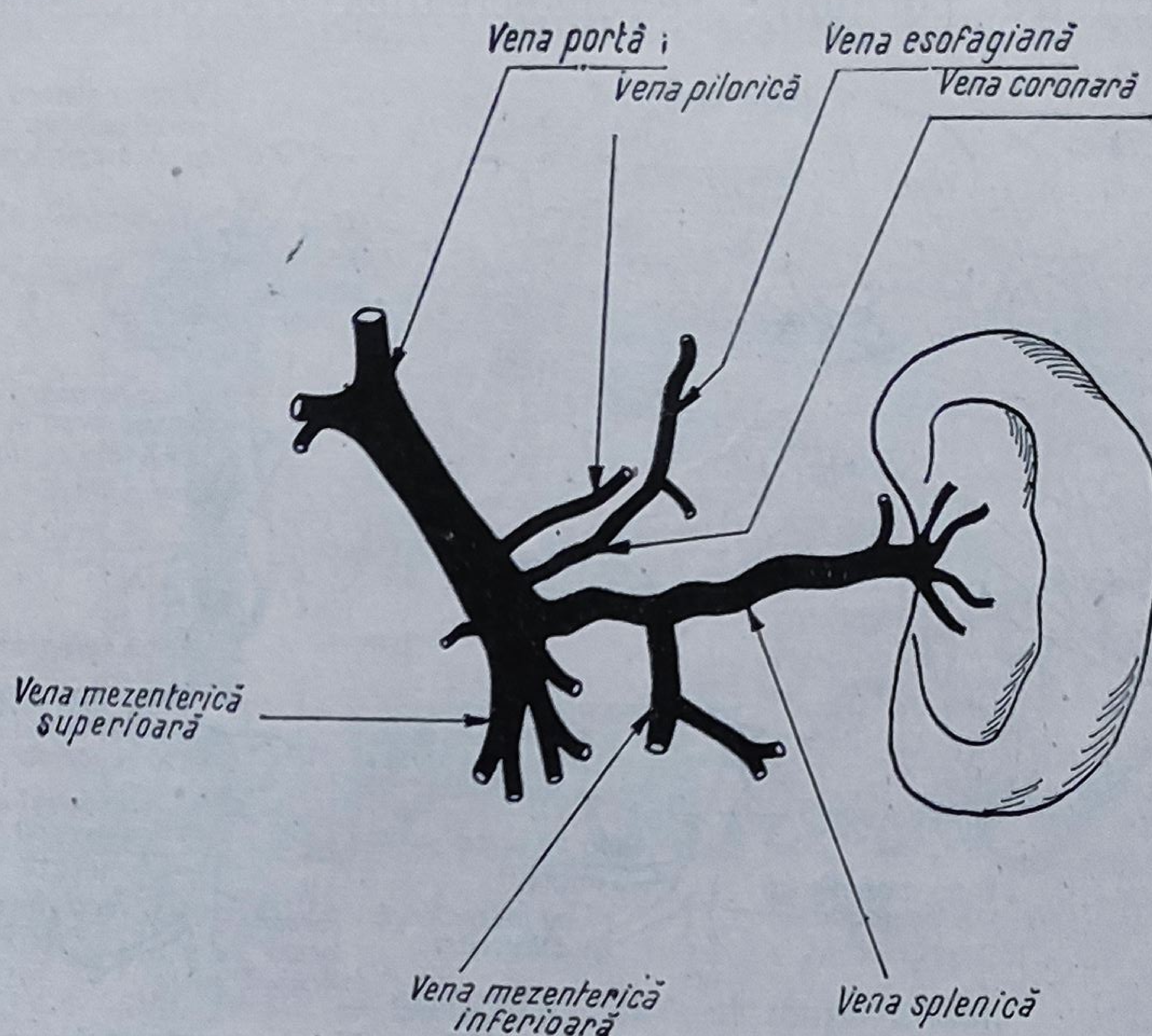


Fig. 14—1. — Schema arborelui port (după *Mackby*).

Vena mezenterică inferioară corespunde arterei mezenterice inferioare, deşi nu este satelit a acesteia, deoarece se depărtează de ea, iar în ultima porţiune devine independentă.

Îşi are originea la nivelul strîmtorii superioare, prin confluenţa venelor hemoroidale superioare şi sigmoidiene. În traiectul ei ascendent, vena se situează lateral de arteră, apoi încrucişează trunchiul arterelor sigmoidiene, iar mai sus, artera colică stîngă superioară. La nivelul polului inferior al rinichiului stîng se orientează spre dreapta, înconjură unghiul duodenojejunal şi pătrunde sub pancreas, pentru a se uni cu vena splenică (fig. 14—1). Aici participă la formarea arcului Treitz. Pe traiect, vena mezenterică inferioară mai primeşte o ramură de la colonul ascendent şi, mai sus, o ramură a unghiului splenic al colonului.

Trunchiul venei porte are un diametru între 11 sau 15 mm şi o lungime de aproximativ 6 cm (10 cm, după unii autori), constituind colectorul principal al sîngelui adus de vena splenică şi vena mezenterică superioară. Confluenţa se află situată înapoia zonei de unire a capului cu corpul pancreasului, corespunzător vertebrei L_2, la dreapta liniei mediane şi anterior venei cave inferioare. De la locul de origine, vena

portă se îndreaptă oblic în sus, înainte și la dreapta, către hilul hepatic, apoi se divide la nivelul șanțului transversal al ficatului în două ramuri pentru cei doi lobi hepatici — lobul pătrat și lobul Spiegel — continuîndu-se în interiorul acestui organ cu venele porte intrahepatice. Vena portă are deci trei porțiuni : retropancreatică, retroduodenală (D_1) și

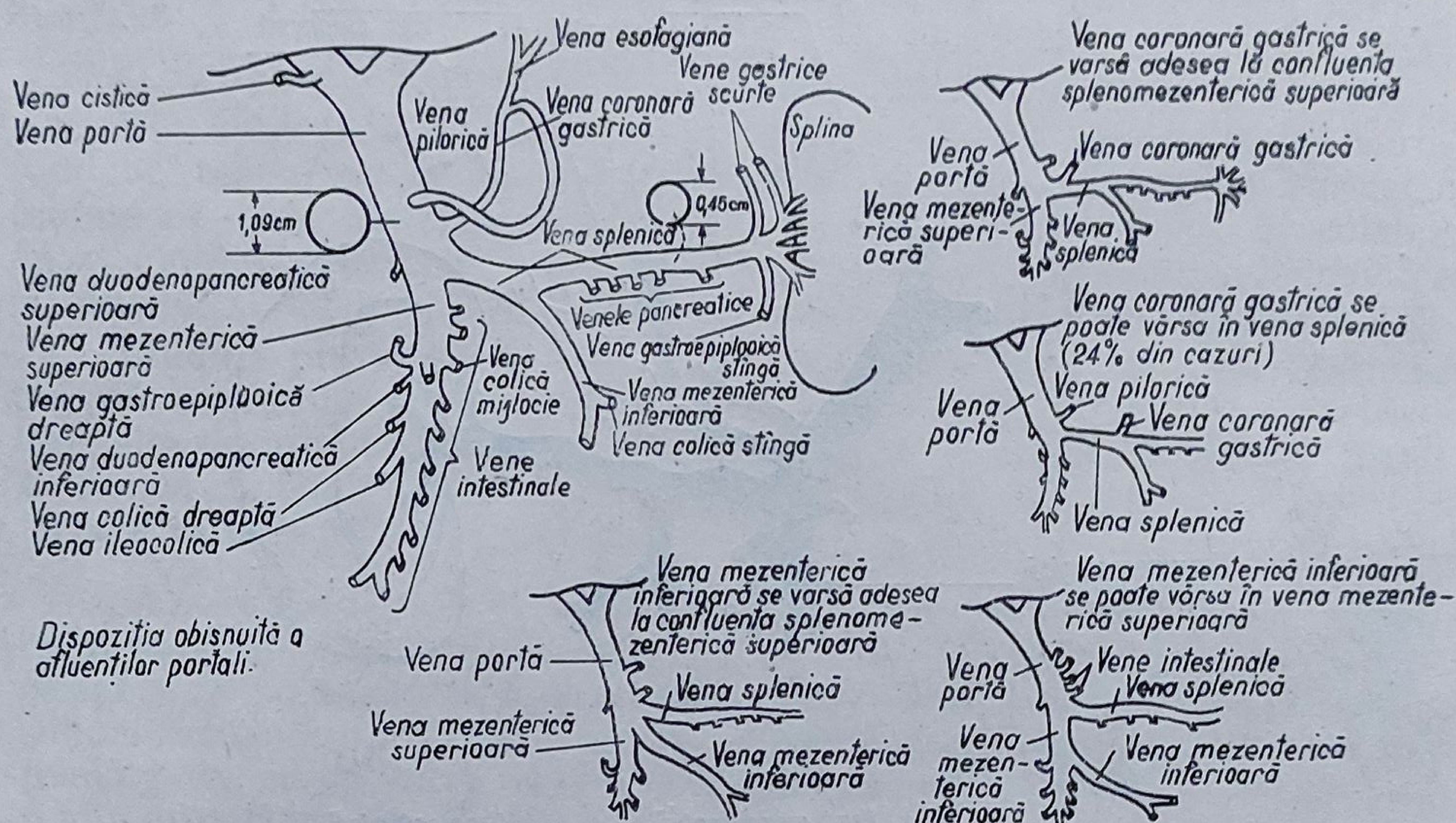


Fig. 14—2. — Schema venei porte **și a afluenților** săi, cu variantele mai frecvente (după *Popper*).

hilară sau omentală. Ultima porțiune — omentală — face parte din elementele pediculului hepatic, alături de coledoc, care este situat anterior și la dreapta ei, și artera hepatică, situată anterior și la stînga, pe același plan cu coledocul. În acest segment vena portă nu are afluenți importanți decît distal — vena coronară stomahică (care, uneori, se varsă în vena splenică) și vena pilorică —, iar pe parcurs, vene mici pancreaticoduodenale drepte, coledociene și cistice, ceea ce îi permite oarecare mobilitate, pentru crearea anastomozelor cu vena cavă (fig. 14—2).

La nivelul hilului, vena portă se împarte în două ramuri, dreaptă și stîngă, care diferă una de alta prin lungime și calibru.

Bifurcarea trunchiului port se face în fundul șanțului transvers. Ramura dreaptă, scurtă, voluminoasă, se găsește în prelungirea trunchiului ; la extremitatea dreaptă a șanțului transvers, ea se divide în trei sau patru ramuri secundare, care pătrund în lobul drept și în partea dreaptă a lobului pătrat și a lobului Spiegel. Pe parcursul traiectului său, ramura dreaptă a venei porte primește, în majoritatea cazurilor vena cistică. Această venă se poate deschide însă și în trunchiul venei porte, situație pe care o remarcă L. Testut și A. Latarjet și care se întîlnește frecvent în timpul eliberării trunchiului portal pentru stabilirea

unui şunt portocav. În hipertensiunea portală, vena cistică se dilată şi poate deveni varicoasă.

Ramura stîngă este aproape de două ori mai lungă decît cea dreaptă. Aceasta face împreună cu trunchiul port un unghi ascuţit. Ajunsă la extremitatea stîngă a şanţului transvers, se împarte, de ase-

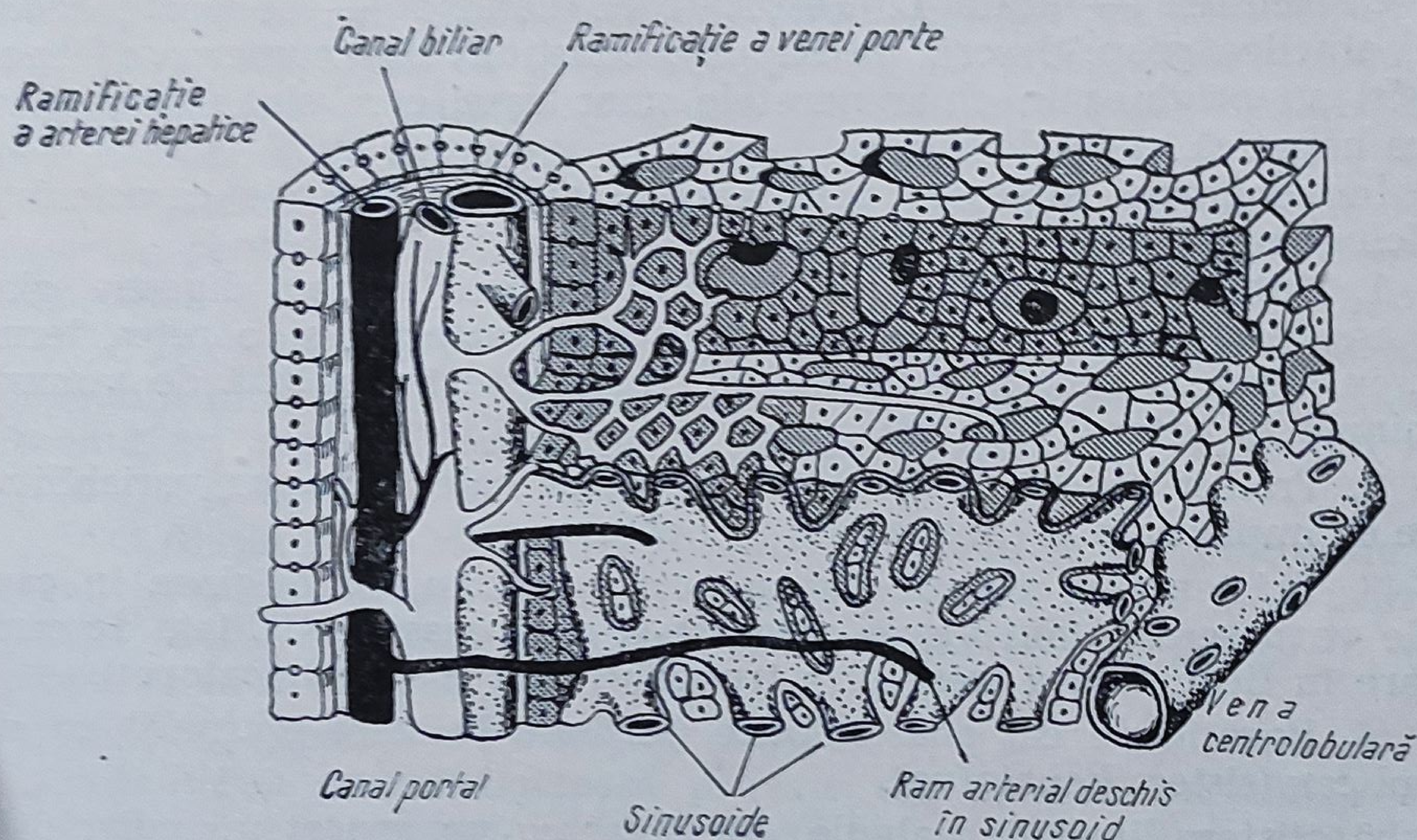


Fig. 14—3. — **Structura ficatului (după *Elias*).**

menea, în două sau trei ramuri secundare, care sînt distribuite lobului stîng şi jumătăţilor stîngi ale lobilor pătrat şi Spiegel. La extremitatea stîngă a şanţului transvers, pe ramura stîngă a venei porte, se prinde, anterior, cordonul fibros al venei ombilicale şi, posterior, canalul venos Arantius.

Uneori, ramura stîngă a venei porte primeşte vena pilorică.

În jurul ramurilor de bifurcaţie a trunchiului port, dar de preferinţă pe faţa anterioară, sînt dispuşi numeroşi ganglioni limfatici, care, în ciroza hepatică, sînt hipertrofici şi în stază limfatică importantă Către aceşti ganglioni drenează sectorul central al limfei hepatice.

Intrahepatic, cele două ramuri ale venei porte se distribuie în ramuri separate pentru teritorii bine delimitate. Ajunse la nivelul lobulului hepatic, venele porte formează în jurul lui o reţea venoasă anastomotică perilobulară. Din această reţea pornesc trunchiuri venoase scurte, care se transformă în interiorul lobulului într-o reţea capilară : „sinusoidele" (fig. 14—3).

Venele porte accesorii sînt astfel grupate :

a) grupul gastrohepatic, situat în grosimea epiploonului gastrohepatic ;

b) grupul cistic, format din 12—15 venule, care provin de pe faţa superioară a veziculei biliare ;

c) grupul diafragmatic, care, avîndu-şi originea pe faţa inferioară a diafragmului, coboară către ficat în grosimea ligamentului suspensor ;

d) grupul paraombilical, care cuprinde o serie de venule ce provin din peretele anterior al abdomenului şi se îndreaptă către şanţul longitudinal al ficatului, mărginind cordonul fibros al venei ombilicale.

La acestea — arată L. Testut şi A. Latarjet — se poate adăuga un al cincilea grup, descris de Sappey, constituit din numeroase venule, care îşi au originea în chiar peretele unor vase, cum sînt : vena portă, artera hepatică, canalele biliare.

În concluzie, sistemul port hepatic are următoarele caracteristici morfologice :

1. Dublă reţea capilară ; o reţea de origine, în tubul digestiv, glandele anexe şi splină, alimentată de sistemul arterial, şi o reţea terminală, în ficat, la nivelul sinusoidului, unde este îmbogăţită de ramurile terminale ale arterei hepatice.

2. Traiect relativ lung al trunchiurilor colectoare, cu variabilitate mare de implantare şi constituirea trunchiului port.

3. Existenţa şi a unui sistem port accesoriu, cu originea în capilarele venoase ale unui viscer oarecare şi cu aceeaşi modalitate de ramifiecare în ficat, fără a trece prin trunchiul port (sistem hepatopet).

4. Bogăţie de căi anastomotice (virtuale în stare normală) cu sistemul cav (sistem hepatofug).

5. Sistem lipsit de valvule, dar dotat cu un aparat muscular diferenţiat pentru fiecare sector, ceea ce îi conferă o participare activă şi adaptivată.

Reţeaua terminală a sistemului port se continuă la acelaşi nivel cu reţeaua de origine a venei hepatice (începînd cu vena centrolobulară), pe un plan paralel, dar în sens opus. Continuitatea celor două sisteme venoase de la nivelul ficatului se explică prin evoluţia lui embriologică. Al doilea sistem al venelor hepatice se termină prin venele cu acelaşi nume (suprahepatice), care se varsă în vena cavă inferioară.

Se poate conchide deci că sistemul port drenează sîngele în sistemul cav prin intermediul sistemului venos hepatic, iar legătura dintre cele două reţele capilare ale acestuia — una terminală şi alta de origine — se face prin capilarul sinusoidal, — element esenţial al activităţii funcţionale a ficatului.

Sistemul vascuar arterial care constituie al doilea circuit, în anumită măsură, controlează debitul circulaţiei venoase portale prin jocul său de presiune, căutînd să păstreze un echilibru constant.

Sîngele arterial al ficatului provine din aortă prin intermediul trunchiului celiac şi, în continuare, al arterei hepatice. Arterele mezenterice superioară şi inferioară au origine separată în aortă şi irigă tractul gastrointestinal. Din trunchiul celiac emerg arterele : coronară stomahică, splenică şi hepatică.

La pătrunderea în ficat, artera hepatică, cu un diametru mediu de 3 mm, se ramifică alături de vena portă şi îşi continuă drumul în spaţiile portale, pînă la nivelul lobului, unde se creează anastomoze

cu sinusoidul, în care se varsă, realizînd normal, numai la aceste niveluri, amestecul cu sîngele portal.

Circulaţia arterială constituie şi o cale de reglare a circulaţiei intrahepatice, ştiut fiind că există o strînsă interdependenţă, în ceea ce priveşte debitul sanguin intrahepatic, între sistemul portal şi cel arterial. Ambele sisteme au acelaşi sens de circulaţie, dar cu capilarităţi variabile, însă, dat fiind că această circulaţie se efectuează într-un organ relativ limitat — datorită capsulei Glisson care este inextensibilă — este normal să se aprecieze că o modificare cantitativă în plus a unuia dintre sisteme duce la o modificare în minus a celuilalt şi invers; aceasta, pentru a permite menţinerea cît mai constantă a debitului sinusoidal.

Circulaţia limfatică constituie a treia cale de reglare a presiunii intrahepatice, cunoaşterea ei fiind o achiziţie, de dată mai recentă, cu implicaţie esenţială în patogenia ascitei şi schimbînd radical concepţia fiziopatologică asupra acesteia.

O. Raţiu şi V. Mihai (1970) arată că ficatul se deosebeşte de restul organelor producătoare de limfă prin intensitatea debitului şi prin compoziţia limfei hepatice, ale cărei fracţiuni proteice se găsesc în aceeaşi proporţie ca în plasmă.

Limfa hepatică are o origine dublă :

1. *Limfa parenchimatoasă* provine din spaţiile portale şi se îndreaptă către ganglionii limfatici ai hilului hepatic. Apoi este drenată către canalul toracic. O altă cale de drenaj îndreaptă limfa către ganglionii supradiafragmatici drepţi.

2. *Limfa capsulară* are o dublă provenienţă :

a) capsula hepatică, de unde ajunge, transdiafragmatic, în ganglionii mediastinali ;

b) prelungirile capsulei Glisson în substanţa hepatică.

Căile de drenaj a limfei hepatice sînt multiple (fig. 14—4).

Anatomia microscopică a vascularizaţiei intrahepatice şi, mai ales, *studiile de hemodinamică* au permis să deducem, în special din corelaţia modificărilor de debit şi presiune, individualizarea a trei sectoare, cu particularităţi morfofuncţionale oarecum distincte :

1. *Sectorul presinusoidal*, alcătuit din sistemul de ramificaţie a celor două vase aferente : artera hepatică şi vena portă. Piesele injectate cu substanţa de contrast sau de coroziune arată o diviziune de tip dicotomic a ambelor vase. Între ramurile terminale ale venei porte şi ramurile iniţiale ale venei hepatice se interpune parenchimul lobular.

2. *Sectorul sinusoidal*, dependent de vena portă, asemenea unui labirint, cu un conţinut sanguin îmbogăţit în oxigen de ramurile terminale ale arterei hepatice, reprezintă centrul activităţii funcţionale a ficatului. Sinusoidul este încadrat de un adevărat sistem de dispozitive sfincteriene şi de o variată gamă de căi derivative, care asigură, în condiţii fiziologice şi patologice, posibilitatea scurtcircuitărilor de tip portohepatic, portocav şi arteriovenos.

3. *Sectorul postsinusoidal*, începînd de la vena centrolobulară, drenează sîngele prin venele sublobulare în venele hepatice, aferente venei cave, cu particularitățile menționate.

Contracțiile, ca și dilatațiile sfincterelor izolate sau asociate, acționînd ca un „cord periferic", conjugate sau nu cu deschiderea căilor derivative, determină următoarele (D. Burlui, Gh. Teju, I. Miulescu):

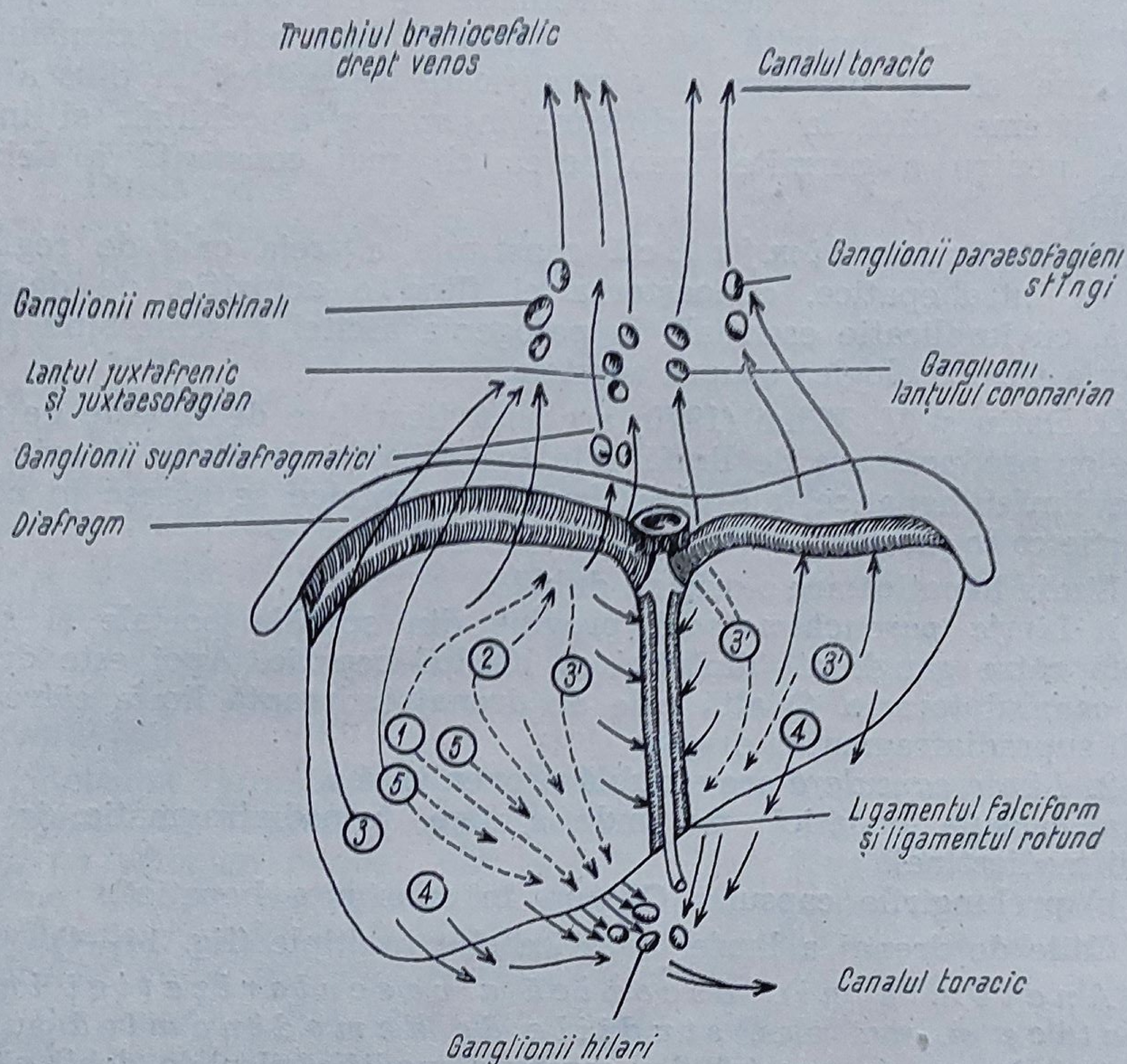


Fig. 14—4. — Căile de drenaj ale limfei hepatice.
1 — limfaticele parenchimatoase; 2 — drenajul subhepatic; 3 — limfaticele capsulare (fața convexă); 3 — limfaticele capsulare ale ligamentului suspensor; 4 — limfaticele capsulare (fața inferioară a ficatului); 5 — limfaticele spațiilor porte (după O. *Rațiu* și V. *Mihai*).

— amortizarea presiunii din sistemul arterial, astfel încît presiunea sinusoidală să fie determinată mai ales de presiunea portală. Această modalitate fiziologică explică menținerea gradientelor de presiune, prin care este orientat fluxul sanguin normal, și absența, în condiții normale, a refluxului arterioportal;

— compoziția și volumul sanguin furnizat. Prin participarea activă a ramurii arteriale, sinusoidul poate primi sînge arterial, venos sau amestecat, în funcție de imperative hemodinamice, factori hormonali sau umorali-metabolici-celulari;

— posibilitatea deplasării masei sanguine într-un teritoriu similar, ceea ce exprimă eterogenitatea teritorială a irigaţiei şi ritmicitatea ei funcţională, element care conferă ficatului o mare rezervă funcţională ;

— variaţii de volum hepatic prin modificări de debit şi presiune la acest nivel, în raport cu variaţiile tensiunii arteriale sau ale circulaţiei splanhnice.

Sistemul vascular al ficatului în cadrul circulaţiei portale, predominant prin posibilităţile de adaptare pe care i le conferă sectorul sinusoidal, este capabil să asigure distribuţia sîngelui potrivit funcţiilor sale, deosebite prin număr, varietate şi complexitate.

Merită menţionat faptul că la nivelul lobulilor hepatici se face o apropiere între presiunea arterială hepatică şi cea portală. Nu s-a clarificat încă problema dacă există unele sinusoide alimentate numai de arteră şi altele numai de ramurile portale, cum crede H. Elias (1949) sau dacă, aşa cum cred majoritatea cercetătorilor, există numai sînge amestecat în toate sinusoidele.

Fiziopatologie. Originea mecanică a hipertensiunii portale rămîne un fapt incontestabil. Obstacolul determină în amonte stază şi hipertensiune, care se transmit pînă în reţeaua capilară. Avînd în vedere tulburările fiziologice multiple şi mai ales diferite, în funcţie de sediul obstacolului, s-a impus necesitatea unei sistematizări a sindromului de hipertensiune portală în acest sens. Sediul obstacolului subînţelege şi întinderea lui, element care condiţionează funcţionarea colateralelor sau formarea căilor derivative care ocolesc zona portală întreruptă (Gh. Teju şi colab.).

Căile derivative ale circulaţiei portale sînt de două feluri : hepatopete, întîlnite mai ales în barajele prehepatice, şi hepatofuge, întîlnite în barajele intrahepatice (ciroză).

Hipertensiunea portală se repercutează retrograd în sistemul port, splina avînd la început rolul de amortizor. Cu cît obstacolul este mai aproape de splină, cu atît aceasta va primi mai repede „şocul hipertensiv" şi va fi mai mare.

Răspunsul splinei este întotdeauna acelaşi, indiferent de sediul obstacolului pînă la sistemul venelor suprahepatice : morfologic — mărire de volum, transformare fibrocongestivă ; hemodinamic — hipervascularizaţie, hipertensiune portală prin fluxul asigurat pe calea derivaţiilor arteriovenoase ; secundar alterărilor vasculare sînt interesate şi funcţiile splinei, instalîndu-se hipersplenismul.

Fiziopatologia hemoragiilor digestive superioare. Creşterea treptată a presiunii portale duce la dilatarea capilarelor digestive, creîndu-se căi derivative de supleere, de preferinţă la nivelul plexului submucos (esofag, cardia, stomac, intestin subţire, rect) sau subseros (splină, pancreas, duoden, stomac, mai rar în mezenter). Dilatarea dintre reţelele capilare duce la formarea de căi colaterale de derivare către sistemul cav.

Descrierea cea mai precisă a acestor conexiuni portosistemice aparţine lui Learmouth. Ele au putut fi puse în evidenţă la unii bolnavi

cu hipertensiune portală prin splenoportografie. După opinia acestui autor, sistematizarea anastomozelor spontane portosistemice este următoarea (fig. 14—5) :

1. *Conexiunea cardioesofagiană :* comunicări directe în general mici, care, pe cale submucoasă, unesc vena splenică, venele gastrice scurte, vena gastrică posterioară, vena gastrică stîngă (coronara sto-

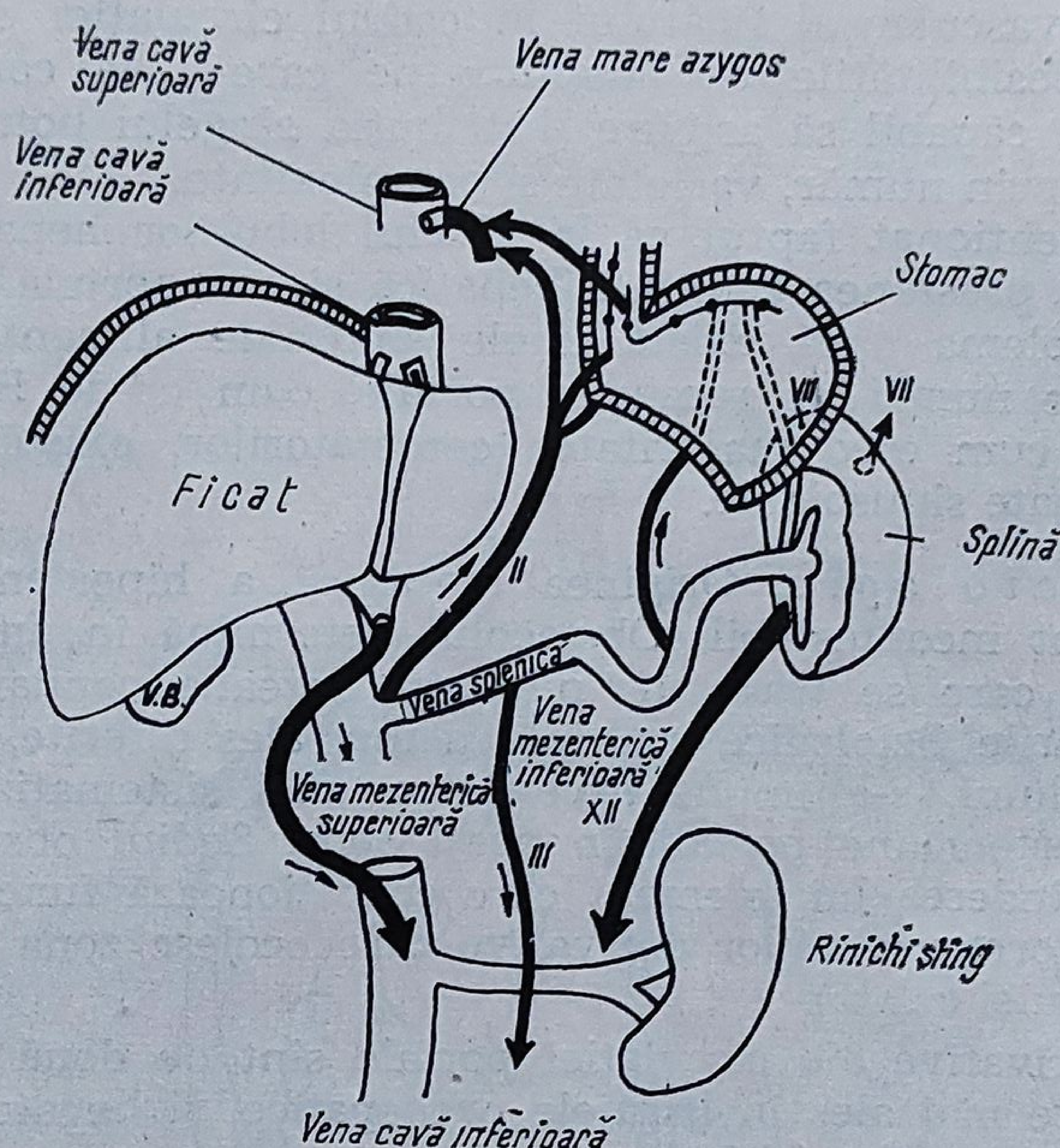


Fig. 14—5. — Conexiunile dintre sistemul portal și circulația sistemică (după *M. Guntz*).

mahică) cu plexul esofagian, care drenează sîngele prin intermediul venelor : marea azygos, mica azygos, pericardice, bronșice și tiroidiana inferioară, afluente ale sistemului cav superior.

2. *Venele porțiunii distale a intestinului gros.* Venele terminale ale mezentericei inferioare, transformate în ramificații fine în peretele rectului, se unesc cu alte vene pelviene și abdominale. Aceste anastomoze sînt destul de subțiri. Ele se formează pe părțile posterioare și laterale ale ampulei rectale, la nivelul joncțiunii cu porțiunea perianală a rectului, și merg fie la plexul sacrat anterior, fie direct la venele sacrate laterale și, mai ales, la vena sacrată laterală inferioară.

3. *Venele ligamentului rotund.* Aceste vene derivă sîngele ombilicului și prin venele : subcutanate abdominale, intercostale și lombare, epigastrică superioară și inferioară și, mai departe, prin vena circumflexă iliacă, pînă la venele cave superioară și inferioară.

4. *Venele splenoparietale* (retroperitoneale). Un loc aparte îl ocupă venele Retzius, care își au originea în viscerele retroperitoneale (duoden,

colon ascendent și descendent) sau peritoneale (ficat), în părțile neacoperite de peritoneu și care unesc sistemul venos portal cu sistemul cav. Acestea au importanță, dar nu atît de mare ca acele căi derivative care se formează între vena splenică și ramurile sale și venele pancreatice și diafragmatice. Acestea din urmă au, prin intermediul micilor lor ramificații, comunicări cu vena lombară ascendentă stîngă, care este unită la extremitatea sa cranială cu mica venă azygos, iar la extremitatea caudală, cu vena renală stîngă.

5. *Alte vene*. Acestea sînt venele marelui epiploon, mai ales în urma coalescențelor inflamatorii sau postchirurgicale ; de asemenea, venele intestinului subțire, ale mezenterului, ale epiploonului gastrohepatic și venele grupului descris de Sappey. Se semnalează și existența, în unele cazuri, a unei comunicări venoase care pleacă de la o ramură colică și ajunge la vena renală stîngă, fără a se decalibra.

6. *Trunchiul venos gastrofrenocapsulorenal.* Gillot și Hureau descriu un trunchi venos, care, avîndu-și originea în submucoasa porțiunii superioare a marii tuberozități a stomacului (în partea acolată peretelui posterior abdominal), se îndreaptă de la stînga spre dreapta, cu o direcție mai mult sau mai puțin orizontală, către împrejurimile cardiei, apoi își schimbă direcția, unindu-se în vena inferioară a stîlpului diafragmatic stîng. Prin intermediul acesteia se integrează în circulația venelor și capsulara mijlocie, renala stîngă și, în sfîrșit, cava inferioară.

Toate aceste șunturi nu sînt căi derivative importante și nu pot interveni în creșterea hipertensiunii portale. De aceea, ele nu pun la adăpost bolnavul de una dintre gravele complicații evolutive ale hipertensiunii portale, și anume : hemoragia digestivă superioară, prin ruptura varicelor esofagiene sau fundice gastrice.

Fiziopatologia ascitei. Explicația formării ascitei a devenit mai cuprinzătoare abia după adîncirea cunoștințelor de hemodinamică și morfologie hepatică. Dintre multiplii factori etiologici incriminați, au fost studiați :

— *hipoproteinemia,* în special hipoalbuminemia, care ar duce la creșterea filtratului în segmentul arterial al capilarului și la scăderea resorbției în segmentul venos. S-a dovedit că hipoalbuminemia are importanță în formarea edemelor și ascitei ;

— *retenția hidrosalină :* retenția de apă este secundară celei de sodiu și corelată cu reducerea eliminării renale. Funcția renală este tulburată prin scăderea filtrării glomerulare și creșterea anormală a reabsorbției tubulare (hiperaldosteronism).

Umoral, bolnavii cu ascite cronice prezintă hipervolemie extracelulară și hipotonie osmotică. S-a constatat că ascita experimentală, însoțită de congestia venoasă a ficatului, se caracterizează printr-un conținut proteic mai mare decît acela produs de hipoproteinemie și obstrucția extrahepatică a portei.

În ciroza cu ascită, după experiența mai multor autori, se realizează un sindrom Budd-Chiari în „miniatură", în care lichidul peritoneal este rezultatul transsudării limfei prin capsula Glisson.

59 — c. 761

Vasele limfatice caută, la început, să înlocuiască insuficiența de drenaj a sîngelui venos, însă cu timpul cantitatea mare de limfă care stagnează retrograd învinge rezistența canalelor limfatice, ducînd la instalarea sindromului excedentar al capacității circulatorii limfatice hepatice (Alinisatos-Bakaloudis).

Vasele limfatice din pediculul hepatic cresc numeric și volumetric (Baggenstoss și Cain), iar canalul toracic își dublează diametrul, crescîndu-și debitul de 3—6 ori (Dumont și Mulholland).

Deoarece calea limfatică eferentă principală este supraîncărcată, intră în joc calea capsulodiafragmomediastinală. Aceasta explică instalarea hidrotoraxului drept în unele forme de ciroză hepatică și ascitogenă și, în același timp, existența anastomozelor între sistemul limfatic profund și cel superficial. Au fost confirmate de lucrările lui Mallet-Guy și colab. și de rezultatele obținute prin aplicarea, în clinica umană, a extraperitonizării lobului hepatic drept (D. Burlui, O. Rațiu, Albu, 1961).

Limfa mai filtrează însă și la nivelul hilului hepatic prin pereții vaselor limfatice și, este posibil, chiar la nivelul ganglionilor limfatici.

Cînd hipertensiunea portală are valori mari, ascita se poate forma și la polul distal al sistemului portal, prin transsudare la nivelul seroasei enteromezenterice.

Diagnostic. Anamneza și examenul clinic obiectiv au mare importanță atît în formele compensate hemodinamic, cît și în formele decompensate.

Principalele simptome clinice sînt consecința creșterii presiunii venoase în teritoriul splanhnic, situat în amonte de obstacolul portal.

Circulația colaterală prezintă un mare interes semiologic.

Circulația colaterală portocavă superioară se dezvoltă între ombilic și torace. Sensul circulației este de la ombilic către torace, deci din sistemul portal către cel cav. Direcția curentului sanguin poate fi pusă în evidență prin compresiune digitală.

Circulația colaterală portocavă inferioară se dezvoltă subcutanat în jumătatea inferioară a peretelui abdominal anterior, făcînd legătura între venele periombilicale, subcutanate abdominale și safenele interne.

Circulația colaterală periombilicală în formă de „cap de meduză", cu tril și suflu continuu, o întîlnim în sindromul Cruveilhier-Baumgarten.

Varicele esofagogastrice sînt un semn important pentru diagnosticul pozitiv. Pot fi puse în evidență prin examenul baritat al esofagului sau prin grava complicație evolutivă a hipertensiunii portale — hemoragia digestivă. Cu cît varicele sînt mai mari și mai întinse pe esofag, cu atît hipertensiunea portală este mai mare.

Hemoroizii pot evolua timp îndelungat latent. Rectoragiile repetate pot duce la stări de anemie gravă. Acești hemoroizi simptomatici trebuie diferențiați, prin anuscopie și rectoscopie de alte afecțiuni rectocolice.

Splenomegalia este aproape constantă în hipertensiunea portală. De dimensiuni diferite, ea este cu atît mai mare, în general, cu cît ciroza hepatică este mai avansată sau cu cît barajul prehepatic este mai aproape

de splină. Splina are suprafața netedă și marginile bine conturate. Absența splenomegaliei nu infirmă diagnosticul de hipertensiune portală.

Hipersplenismul se manifestă prin : inhibiția maturației medulare, cu anemie fără reticulocitoză, leucopenie, trombopenie ; uneori, hemoliză cu reticulocitoză sanguină și eritroblastoză medulară.

Ascita este liberă în cavitatea peritoneală ; poate fi mică, moderată sau mare, rezistentă sau nu la tratament, reprezentînd un semn inconstant și tardiv în diagnosticul hipertensiunii portale.

Alte semne clinice : tulburări minore, frecvente și precoce (oliguria ortostatică, opsiuria prin întîrzierea eliminării apei ingerate și anizurie, adică mari variații în debitul urinar).

Diareea este pusă în legătură cu staza venoasă mezenterică care tulbură resorbția apoasă intestinală. Ea poate duce la stări de deshidratare accentuată, cu hipopotasemie și comă. Tulburarea tranzitului intestinal favorizează resorbția microbiană și declanșarea unor septicemii portocave.

Ulcerele gastroduodenale se întîlnesc în aproximativ 10% din cazuri. Ele ar fi datorite trecerii în circulație a unor substanțe asemănătoare histaminei, care, grație șunturilor portocave spontane sau provocate, scapă acțiunii de detoxifiere hepatică, determinînd hiperaciditate gastrică.

Principalele *complicații* ale hipertensiunii portale sînt : hemoragiile digestive, ascita și encefalopatia portocavă.

Primele două au fost prezentate în cadrul tabloului clinic ; tulburările neurologice sînt la început labile, dar cu tendință la recidivă. Se pot distinge trei stadii evolutive :

— în stadiul I, semnele neurologice trebuie căutate cu grijă, cele mai caracteristice fiind tremurăturile ;

— în stadiul II se instalează sindromul confuzional, la care se asociază un anumit grad de agresivitate și chiar delir ;

— stadiul III se caracterizează prin comă calmă, mai mult sau mai puțin profundă, fără semne de localizare.

Electroencefalograma și amoniemia sînt de un ajutor prețios în diagnostic.

Encefalopatia hepatică trebuie diferențiată de aceea întîlnită în alcoolismul cronic, în comele electrolitice prin hiponatremie și hipopotasemie, spontane sau provocate prin diuretice, în comele prin colaps hemoragic și, în sfîrșit, în comele hepatice adevărate, terminale, legate de insuficiența completă a ficatului.

Examenele paraclinice sînt indispensabile în investigație, diagnostic, indicație terapeutică și prognostic.

A. *Tranzitul baritat* : varicele esofagiene, care apar la examenul baritat sub forma unor imagini lacunare de dimensiuni diferite pe conturul mucoasei esofagiene, au mare valoare diagnostică și chiar prognostică.

Varicele situate în treimea inferioară a esofagului toracic reflectă, în general, o hipertensiune portală de gravitate medie (20—30 cm H_2O) ; varicele care prind și treimea medie a esofagului sînt de un prognostic

mai sever, ele fiind rezultatul unei hipertensiuni portale mari (30—40, chiar 50 cm H_2O).

În stazele importante pe vena gastrică stîngă, varicele pot fi situate subseros, ceea ce face imposibilă individualizarea lor radiologică. Absența varicelor esofagiene, la examenul radiologic, nu este concludentă.

B. M a n o m e t r i a s p l e n o p o r t a l ă prezintă tehnici variabile în raport cu sectorul de investigat.

1. Presiunea presinusoidală este măsurată prin puncție splenică în timpul unei splenoportografii ; obținem date asupra presiunii intrasplenice sau presiunii splenoportale. În timpul intervenției chirurgicale se pot obține date de manometrie portală prin puncția directă a trunchiului port sau prin cateterismul unuia din afluenții săi (ileomanometria combinată omfaloportomanometria peroperatorie).

2. Presiunea sinusoidală este măsurată prin cateterism suprahepatic și determinarea presiunii suprahepatice blocate.

3. Presiunea postsinusoidală sau suprahepatică este măsurată prin cateterism suprahepatic liber.

În practică folosim pentru aceste măsurători fie un manometru cu apă, tip manometrul Claude, fie un manometru electronic, a cărui precizie este mult mai mare și permite o înregistrare grafică.

Valorile presionale sînt exprimate în mm Hg sau în cm H_2O (1 mm Hg = 1,36 cm H_2O).

Presiunea presinusoidală sau portală este de 7—10 mm Hg (7—20 cm H_2O), extremele situîndu-se între 5 și 15.

Presiunea sinusoidală este la fel sau foarte puțin diferită. Presiunea postsinusoidală este de 5—8 mm Hg, extremele situîndu-se între 2 și 13.

Aceste diferențe între presiunea sinusoidală și cea postsinusoidală arată că, la ieșirea sîngelui din sinusoidul hepatic, există în mod fiziologic o dificultate.

Omfaloportomanometria (tehnica D. Burlui, O. Rațiu) : explorarea presională a sistemului portal pe calea venei ombilicale repermeabilizate reprezintă astăzi cea mai fidelă metodă de explorare a presiunii portale. E. Storti îi acordă valoarea unui parametru, la care trebuie raportate cifrele obținute prin alte tehnici, pentru a le stabili validitatea. Într-adevăr, calibrul util și poziția cateterului în ramura stîngă a venei porte sau chiar în trunchiul port exclud factorii de eroare ce însoțesc celelalte metode indirecte.

Experiența acumulată, confirmată de cercetările lui E. Storti, dovedește că între datele presionale obținute prin splenoportomanometrie (S.P.M.) și omfaloportomanometrie există diferențe între 5 și 12 cm H_2O.

Acest decalaj se menține chiar în timpul explorării peroperatorii, verificarea fiind făcută prin confruntarea celor două metode, la bolnavi cu sindroame de hipertensiune portală.

În condiții fiziologice, presiunea intrasplenică este superioară presiunii din vena mezaraică, iar în patologie, uneori, valorile S.P.M. sînt inferioare O.P.M.

În ceea ce privește manometria portală prin cateterism suprahepatic, este ușoară explicarea impreciziei datelor furnizate, cunoscută fiind frecvența falselor blocări.

Valorile presionale, chiar cînd sînt corect obținute, sînt întotdeauna inferioare celor căpătate prin O.P.M., din cauza rezistenței pe care o întîmpină fluxul portal în defileul sinusoidal intrahepatic.

Aceste considerente conferă O.P.M. valoarea de etalon pentru celelalte metode, mai ales atunci cînd, folosindu-se calea extraperitoneală, datele obținute sînt cît mai aproape de starea fiziologică.

După repermeabilizarea venei ombilicale, indiferent de calea folosită — intra- sau extraperitoneală —, se continuă dilatarea pînă se obține un calibru de aproximativ 5 mm. Pentru cateterism se folosește un tub de polietilen cu un diametru de 4 mm, al cărui capăt proximal se secționează în bizou scurt. Se umple tubul cu soluție salină izotonică și se pensează capătul distal. Se introduce tubul pînă cînd întîlnește un obstacol — peretele posterior al ramurii stîngi a venei porte ; se declampează tubul și se cercetează refluxul, care trebuie să fie prompt. În cazurile în care refluxul nu se produce, se retrage puțin cateterul și, prin mișcări încete de tatonare, se găsește profunzimea potrivită la care trebuie să fie introdus. Se spală cu un jet de soluție salină izotonică heparinată sîngele refluat, pentru a fi împiedicată coagularea, și se adaptează capătul liber al tubului la aparatul de măsurat.

Dacă se folosește manometrul cu apă, se plasează punctul O al acestuia la planul mesei de operație ; se declampează și se citește nivelul pe tubul gradat după stabilirea meniscului. Se repetă de 2—3 ori această manevră, clampînd și declampînd cateterul. Cifra medie obținută este corectată scăzîndu-se 12 cm, care reprezintă, potrivit cercetărilor anatomice ale lui Panke și colab., cifra medie a distanței dintre planul mesei și corpul vertebrelor L_1—L_2.

În eventualitatea în care măsurătoarea se execută cu manometrul cu aer Claude, acesta trebuie ținut la 12 cm deasupra planului mesei.

Bineînțeles că aceste corecții nu mai sînt necesare la manometrul electronic ; în schimb, se cere o etalonare cît mai exactă, cu stabilirea precisă a liniei O.

Fiecare din aceste aparate este susceptibil de erori, mai mult sau mai puțin apreciabile, legate de sensibilitatea sau inerția aparatului, cît și datorite alterărilor undei de transmitere. Diametrul tubului-cateter, viscozitatea sîngelui, etanșeitatea racordărilor joacă, de asemenea, un rol important.

Interpretarea cifrelor presionale se face convertindu-se fie în mm Hg, fie în cm H_2O, după formula :

$$\text{dacă } P = nr.\ cm\ H_2O,\ P\ (\text{în } mm\ Hg) = \frac{nr.\ cm\ H_2O}{1{,}36}$$

$$\text{dacă } P = nr.\ mm\ Hg,\ P\ (\text{în } cm\ H_2O) = nr.\ mm\ Hg \times 13{,}6$$

Confruntînd în aceleași condiții de înregistrare, valorile presionale obținute la splenomanometrie la aparatul Claude cu cele furnizate de manometrul electronic, L. Léger găsește o concordanță perfectă numai la 10% din cazuri ; în restul de 90%, cifrele obținute la manometrul Claude sînt mai mult sau mai puțin inferioare celor exprimate de aparatul electronic. Această diferență este apreciată la „cîțiva milimetri Hg".

Din punct de vedere teoretic, diferența este explicabilă prin inerția, sensibilitatea mai mică a manometrului Claude și diferențele între mediul de transmitere (coloana de aer la manometrul Claude ; coloana de lichid la manometrul electronic). Practic, atît la O.P.M., cît și la ileoportomanometrie, comparînd valorile obținute nu s-au remarcat diferențe mai mari de 1 cm H_2O.

Credem că folosirea cateterului cu diametrul de 3—4 mm, deci mult superior lumenului acului de puncție parietosplenică, micșorează coeficientul de eroare dat de manometrul Claude.

Se acordă credit opiniei lui L. Léger în ceea ce privește insuficiența manometrului Claude, cînd presiunea portală este joasă sau normală, condiții în care inerția manometrului se face observată.

Experiența căpătată permite să afirmăm că utilizarea periodică a manometrului cu apă sau cu aer Claude (verificat) aduce informații destul de corecte asupra presiunii portale, edificatoare pentru stabilirea unei indicații sau tactici chirurgicale, pentru evaluarea rezultatelor obținute.

Electromanometria este utilă atunci cînd se urmărește înregistrarea grafică a variațiilor presionale, în scopul obținerii unei iconografii documentare sau didactice.

Promotorii omfaloportomanometriei extraperitoneale (Carbalhaes, O. C. Gonzales, P. Lavoie, E. Storti etc.) consideră, pe bună dreptate, că datele obținute în aceste condiții sînt cele mai aproape de starea fiziologică. În acest mod se acordă omfaloportomanometriei valoarea de etalon față de celelalte metode preoperatorii.

Se pare că această indicație trebuie rezervată pentru diagnosticul de urgență al hemoragiilor digestive, unde celelalte date clinice și paraclinice nu sînt concludente și unde un diagnostic pozitiv de hipertensiune portală atrage și posibilitatea unei sancțiuni terapeutice minime, de decomprimare portală de urgență. Neconfirmarea originii portale a hemoragiei impune, în continuare, laparotomia.

Cu scopul de a cerceta presiunea portală și variațiile ei, în condiții cît mai apropiate de cele fiziologice, s-a determinat O.P.M. la bolnavi care au suferit diverse intervenții chirurgicale în etajul supraombilical (gastrectomii, colecistectomii, laparotomii exploratoare pentru neoplasme etc.) și la care sonda transomfalică a fost plasată în vederea unei terapii postoperatorii.

Cifrele luate în considerație sînt cele obținute după cîteva zile de la intervenție, pentru a se elimina factorii de eroare datoriți pneumoperitoneului, parezei, hipotoniei musculaturii abdominale etc.

În fig. 14—6 sînt consemnate cifrele obţinute, menţionîndu-se variaţiile respiratorii.

Cifrele extreme ale presiunii portale la aceşti operaţi normali în ceea ce priveşte patologia hepatoportală, se situează între 9 şi 15 cm H_2O.

Variaţiile respiratorii ale presiunii portale sînt de mică importanţă, chiar în inspiraţiile profunde, rar depăşind 1 cm H_2O. Manevra Valsalva şi tusea determină o creştere presională de mică valoare, dovedind prin aceasta capacitatea de adaptare hemodinamică portală (nealterată la indivizii sănătoşi) la variaţiile de presiune intraabdominală.

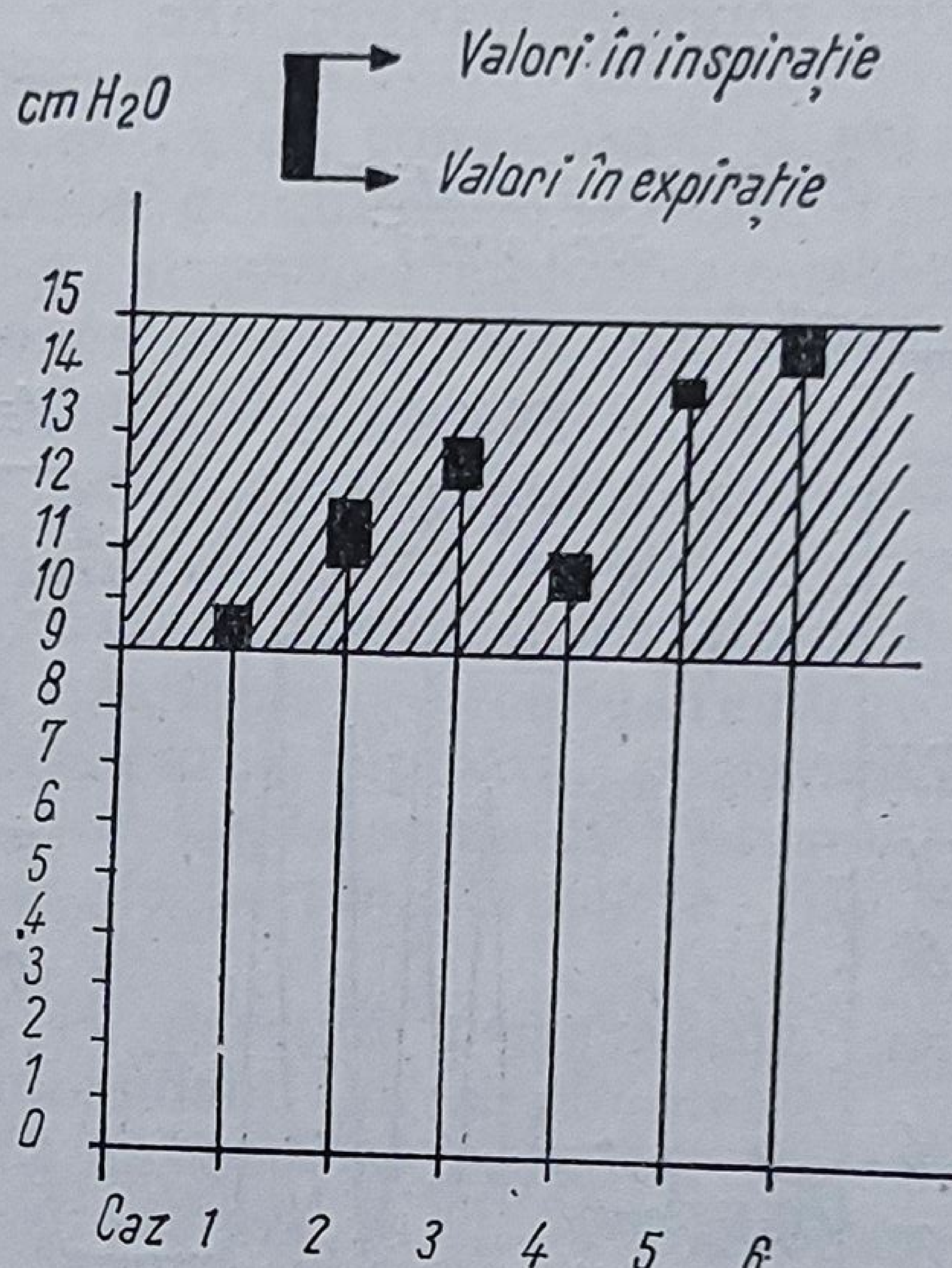


Fig. **14—6.** — Omfaloportomanometria la indivizii normali.

E. Storti, studiind variaţiile presionale prin O.P.M. la bolnavii cu baraj portal intrahepatic supuşi testelor de hiperpresiune abdominală, găseşte răspunsuri hipertensive excesive la aceste manevre. Autorul crede că acest fenomen exprimă o importantă tulburare de hemodinamică portală, dovedind, în acelaşi timp, dificultatea de adaptare la creşterea regimului presional abdominal.

Ar putea să existe un paralelism între intensitatea barajului intrahepatic şi răspunsul la manevrele de creştere bruscă a presiunii abdominale.

Căile derivative portosistemice spontane se dovedesc astfel ineficiente în corectarea promptă a puseurilor hipertensive. Aşa ar putea fi explicate accidentele hemoragice care apar în urma creşterii bruşte a presiunii intraabdominale la tuse, vărsături, defecaţie etc. Reluîndu-se cercetarea la manometrul electronic, se remarcă valorile ridicate ale curbei presionale în timpul efortului de tuse sau al manevrei Valsalva. Pornind de la o presiune de 16,32 cm H_2O, se notează la efortul de tuse valori pînă la 163 cm H_2O — de 10 ori valoarea presiunii portale iniţiale —, iar prin manevra Valsalva s-a obţinut o presiune între 50 şi 80 cm H_2O (fig. 14—7).

În urma acestor înregistrări apare evidentă superioritatea manometriei electronice, care, la variaţiile paroxistice, chiar de scurtă durată, răspunde cu promptitudine, spre deosebire de manometrul Claude. Timpul de revenire la presiunea de bază, în funcţie de viteza de derulare a tamburului înscriitor (25 mm/sec.), variază între 0,5 şi 1 secundă.

Ar fi interesant de urmărit creşterea presiunii şi timpul de revenire la nivelul anterior efortului de tuse, la hipertensivii portali cărora li s-au practicat derivaţii portocave, în comparaţie cu cei cărora li s-au aplicat alte procedee.

Interpretarea acestor curbe ar putea să furnizeze informații asupra capacității de tamponare, de către derivațiile portosistemice spontane sau chirurgicale, al valului hipertensiv provocat (tuse, vomă, defecație etc.).

Explorarea omfaloportomanometrică peroperatorie presupune plasarea sondei, transomfalic, în vena portă, ca prim gest după explo-

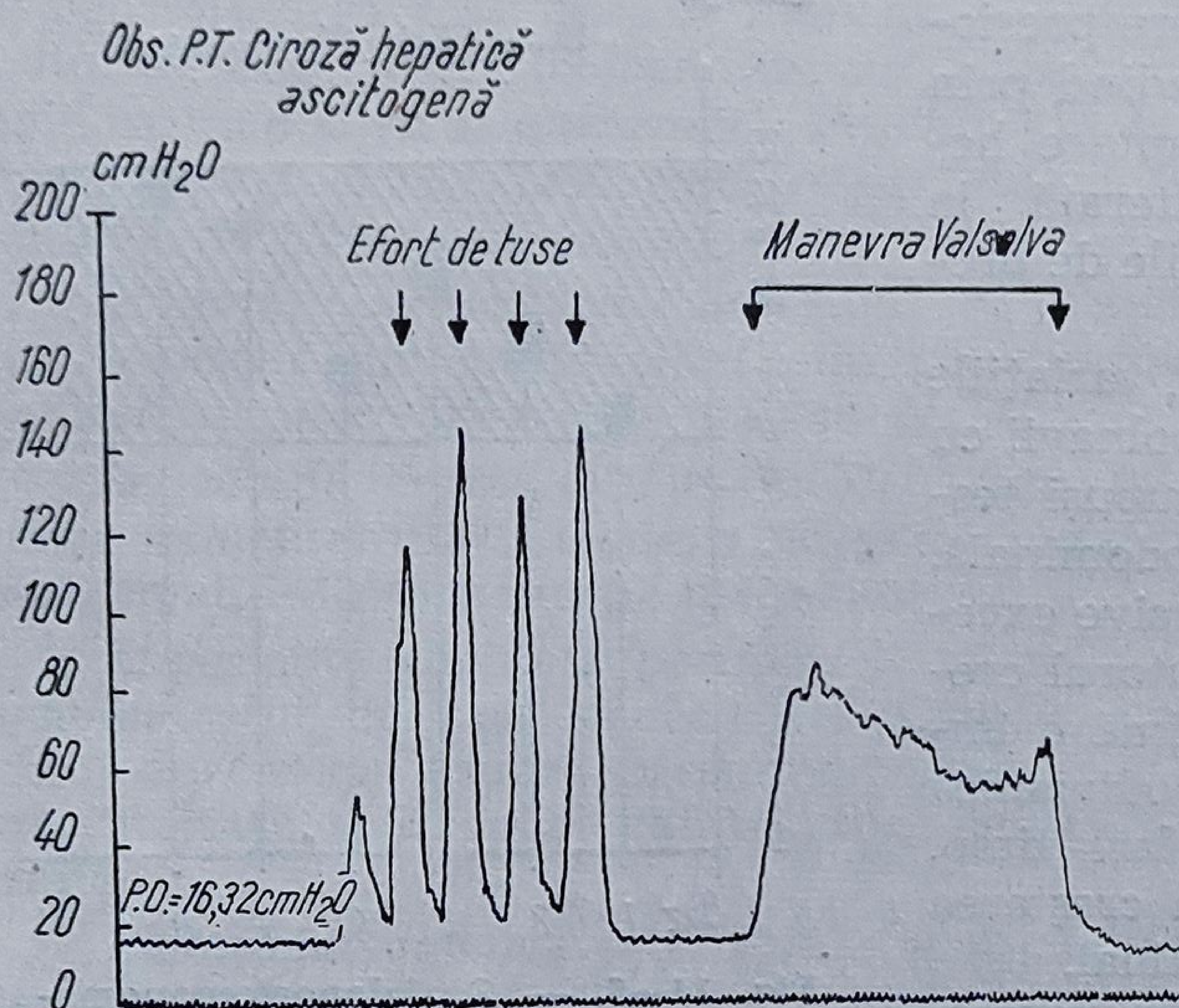


Fig. 14—7. — Omfaloportomanometrie electronică (modificările curbei presionale la efort).

rarea chirurgicală a abdomenului ; permite determinarea presiunii portale la bolnavii cu baraje intrahepatice, aducînd o primă informație asupra gradului de hipertensiune portală.

Este cunoscut faptul că, sub anestezie generală și cu abdomenul deschis, cifrele obținute prin manometrie portală nu sînt cele reale (Burch afirmă că diferențele pot fi de la simplu la dublu). L. Léger, Y. Chapuis și R. Frenoy, confruntînd la 15 bolnavi splenoportomanometria preoperatorie cu portomanometria prin puncția venei porte intraoperator, găsesc concordanță în 3 cazuri ; într-un singur caz presiunea luată intraoperator depășea cu 5 mm Hg pe cea preoperatorie, iar în restul de 11 cazuri, presiunea portală determinată intraoperator a fost găsită inferioară celei obținute prin splenomanometrie, cu cifre variind între 2 și 20 mm Hg.

Raportînd gradientul mediu (10 mm Hg) la media valorilor presionale obținute (32,3 mm Hg), rezultă diferența medie de 30,9%.

Confruntînd valorile per- și postoperatorii ale O.P.M., s-a stabilit un gradient mai ridicat, situat între 35 și 50%, cu o medie în jur de 40%.

Experiența acumulată în acest domeniu permite să distingem grade de hipertensiune portală, în funcție de omfaloportomanometrie (tabelul 14—I).

Explorarea presională bipolară portoradiculară: dacă în hipertensiunea portală prin baraj intrahepatic O.P.M. oferă date precise asupra regimului presional presinusoidal, în barajele prehepatice informațiile presionale se limitează la sectorul hepatic situat deasupra obstacolului.

În aceste cazuri de excluzie portală a ficatului, debitul și presiunea fluxului hepatic sînt în funcție de capacitatea de compensare a arterei hepatice, gradul de dezvoltare a șunturilor arterioportale presinusoidale și de existența și eficiența derivațiilor spontane hepatopete.

TABELUL 14–I

Gradele de hipertensiune portală în funcție de omfaloportomanometrie

O.P M. (cm H_2O)	Gradul hipertensiunii portale
15 – 20	Formă ușoară
21 – 35	Formă mijlocie
> 35	Formă gravă

La bolnavii cu bloc prehepatic, imposibilitatea de a obține informații asupra presiunii portale în sectorul splanhnic recomandă recurgerea la explorarea bipolară, portoradiculară, prin cuplarea datelor presionale obținute prin omfaloportomanometrie la *ileoportomanometrie* (I.P.M.) (D. Burlui, O. Rațiu).

Acest tip de explorare simultană se execută peroperator, prin cateterismul unei vene ileale. Este recomandabil să se folosească un cateter cu același calibru ca cel introdus prin vena onfalică. Valorile presionale se consemnează prin citirea simultană la două manometre Claude, adaptate la cele două catetere.

Ideea explorării presionale a sistemului portohepatic la două niveluri diferite aparține lui P. Soulié. L. Léger și J. Sicot, care, în 1956, confruntînd datele obținute prin splenomanometrie, cu cele furnizate de *cateterismul venelor suprahepatice* cu sondă blocată (C.V.S.), conchid că există un paralelism evident.

În hipertensiunea portală prin baraj intrahepatic, ei au remarcat o diferență între sonda blocată și sonda liberă ; după mărimea acestui gradient, se apreciază gradul barajului. În barajele prehepatice, diferența dintre presiunea decelată prin C.V.S. și cea obținută la S.P.M. este foarte importantă.

E. Storti și colab., în 1966, fac o confruntare a valorilor obținute prin O.P.M. și S.P.M., cu scopul de a stabili corelația dintre cele două metode de determinare presională. Ei conchid că în patologie valorile presiuni intrasplenice nu corespund întotdeauna presiunii portale reale.

Autorii sus-menționați nu recurg însă la un cuplaj deliberat pentru urmărirea gradientului presional, în cadrul diverselor baraje portale.

Din 1964 se folosește, aproape de rutină, explorarea simultană portoradiculară prin omfaloportomanometrie și ileoportomanometrie sau splenoportomanometrie prin cateterizarea unui afluent venos al venei splenice, de obicei vena gastroepiplooică stîngă (fig. 14—8). În această direcție concluziile sînt următoarele (D. Burlui și colab.) :

– valorile presionale obținute la ambele niveluri sînt sensibil egale. În unele cazuri, O.P.M. relevă valori inferioare cu 1—3 cm H_2O ;

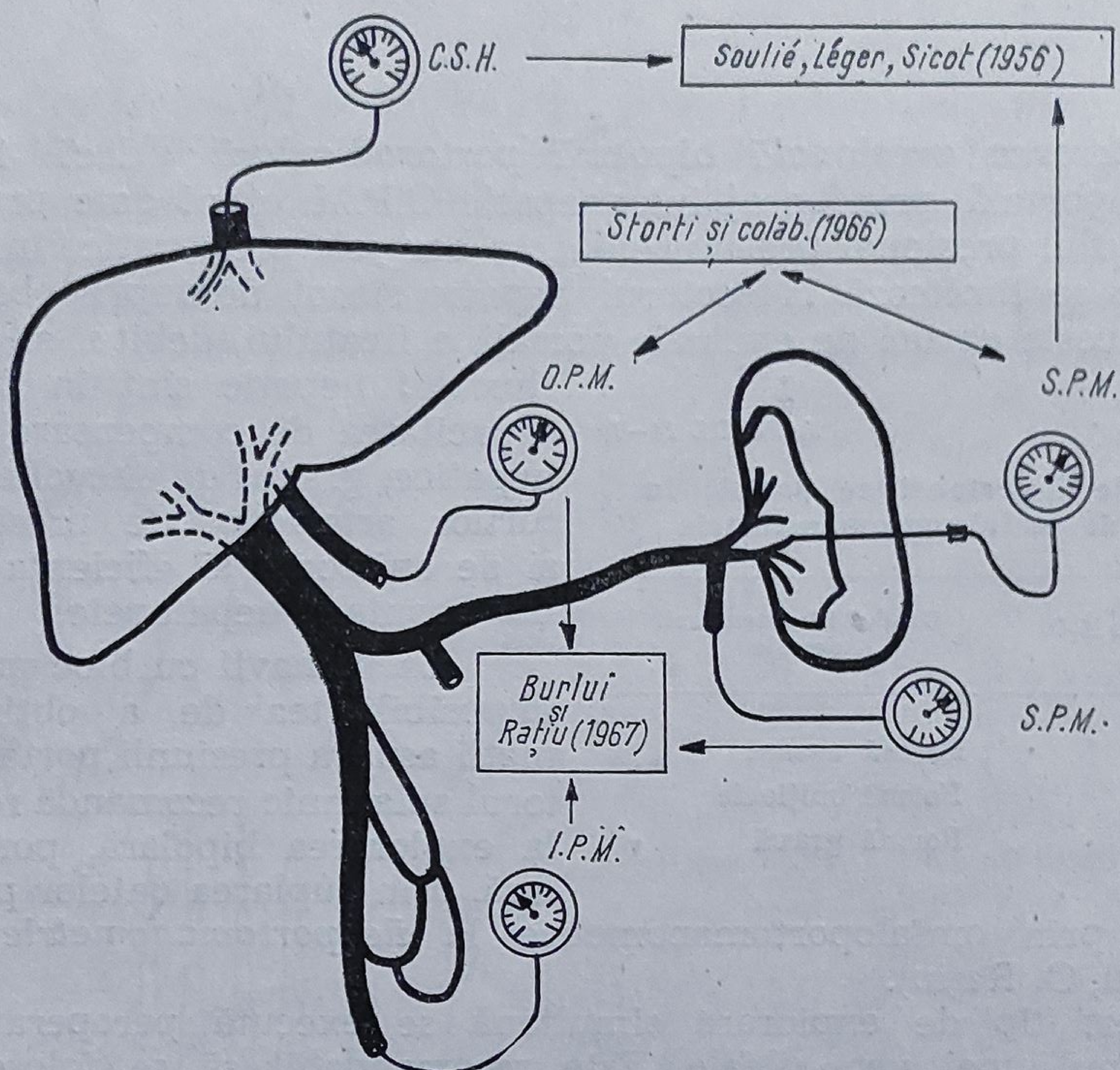


Fig. 14—8. — **Explorări radiomanometrice simultane portoradiculare.**

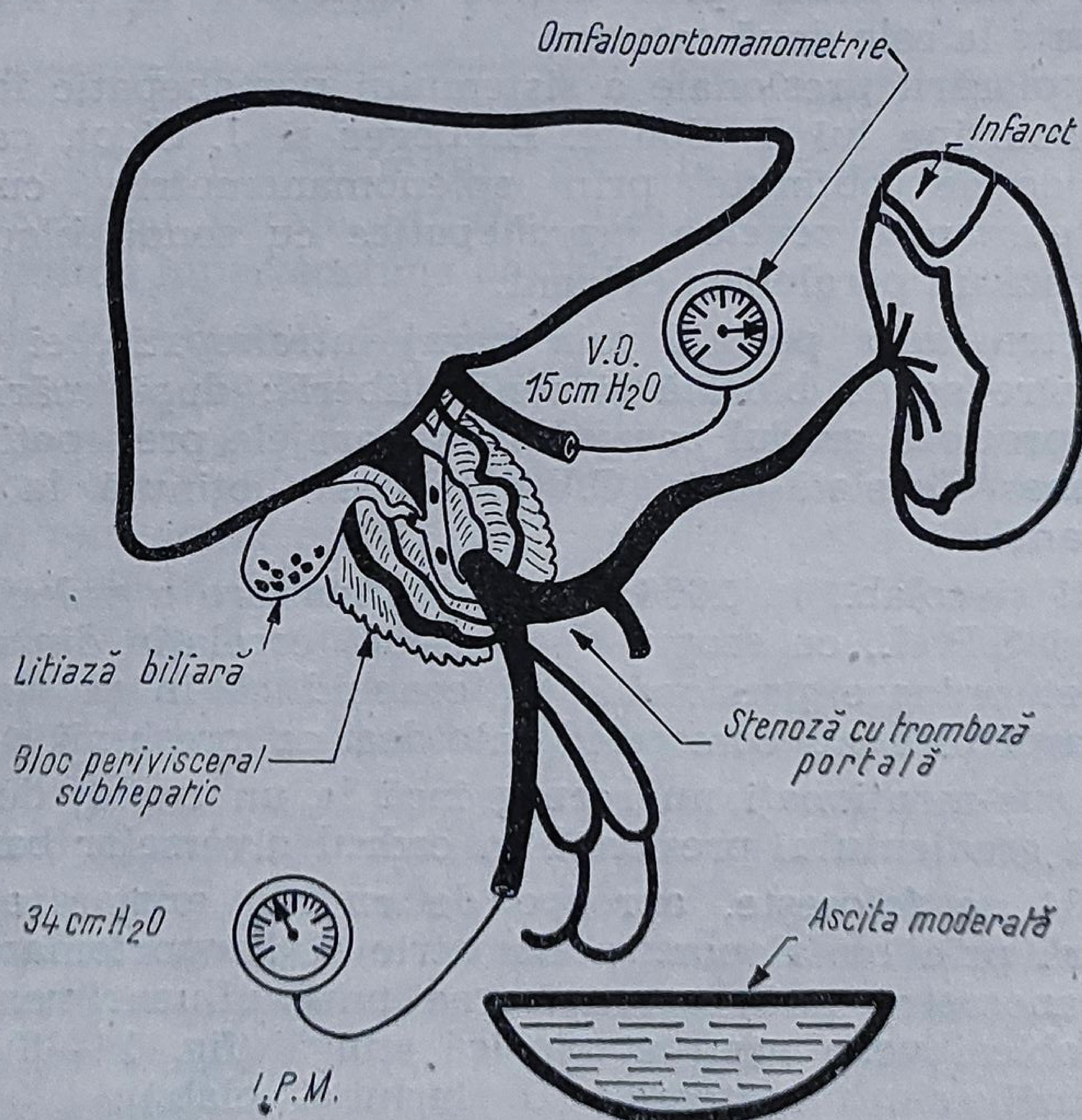


Fig. 14—9. — Tromboză portală tronculară explorată bipolar. Reprezentare schematică după omfaloportografie și ileoportografie simultană.

— manevrele intraoperatorii (aplicări de valve, exteriorizare şi tracţiuni pe ansa ileală) sînt urmate de variaţii presionale ale I.P.M., în timp ce la O.P.M. se constată o stabilitate mai mare a cifrei presionale.

În barajele prehepatice, O.P.M. relevă valori foarte apropiate de normal, în dezacord cu I.P.M., la care cifrele sînt ridicate (fig. 14—9). Acest gradient presional de 19 cm H_2O între cele două niveluri, în amonte şi aval de obstacol, mărturiseşte importanţa barajului (confirmarea acestei afirmaţii este adusă de portografia simultană, executată pe aceleaşi căi care vizualizează obstacolul portal total ; portografia relevă existenţa unui reflux hepatopet periportal care supleează, în bună parte, fluxul portal întrerupt şi explică presiunea normală de 15 cm H_2O găsită la O.P.M.).

În barajele mixte, prin ciroză hepatică asociată cu tromboză sau stenoză portală, manometria portoradiculară simultană arată valori ridicate la ambele niveluri ; gradientul presional este deci mic (fig. 14—10 şi fig. 14—11).

Astfel apare evident faptul că, în cazul barajelor mixte, cu cît gradientul este mai mic, cu atît obstacolul intrahepatic este mai important.

Un gradient mic şi o presiune la O.P.M. ridicată ne dau deci informaţii asupra existenţei şi gradului barajului intrahepatic.

Pentru a obţine cît mai multe date de hemodinamică hepatoportală, în vederea stabilirii indicaţiei şi tipului de derivaţie portocavă, se recurge la *manevra clampării venei porte şi a arterei hepatice*. În cazul cînd vena portă a fost izolată din pedicul, se aplică o pensă vasculară la acest nivel şi se urmăreşte înregistrarea curbelor presionale în amonte (I.P.M.) sau în aval (O.P.M.) de zona clampată.

Pensarea venei porte izolate este preferabilă manevrei de pensare digitală sau instrumentală a pediculului hepatic, care falsifică datele.

Clamparea venei porte se reflectă asupra presiunii la nivelul venei ileale, sub trei aspecte (fig. 14—12) :

— curba presională după un traiect ascendent se menţine în „platou“ la o valoare ridicată (fig. 14—12 *A*). Acest tip de curbă, cel mai frecvent întîlnit în ciroze, mărturiseşte o insuficienţă de drenaj prin căile derivative spontane portosistemice. În hipertensiunea portală de hiperaflux *(forward pressure)*, nivelul presional după clampare poate atinge valori importante ;

— într-o altă eventualitate, mai rară, curba presională după ce a realizat o creştere bruscă, marchează o scădere înceată, stabilindu-se la o valoare totdeauna superioară presiunii ileale dinainte de clampare *(fig. 14—12 B)*. S-ar putea interpreta această curbă ca fiind rezultatul unui drenaj derivativ prin colateralele portosistemice eficiente. Gradientul presional între valoarea maximă înregistrată şi platoul final al curbei ar putea să indice gradul şi capacitatea de compensare a căilor derivative portocave spontane ;

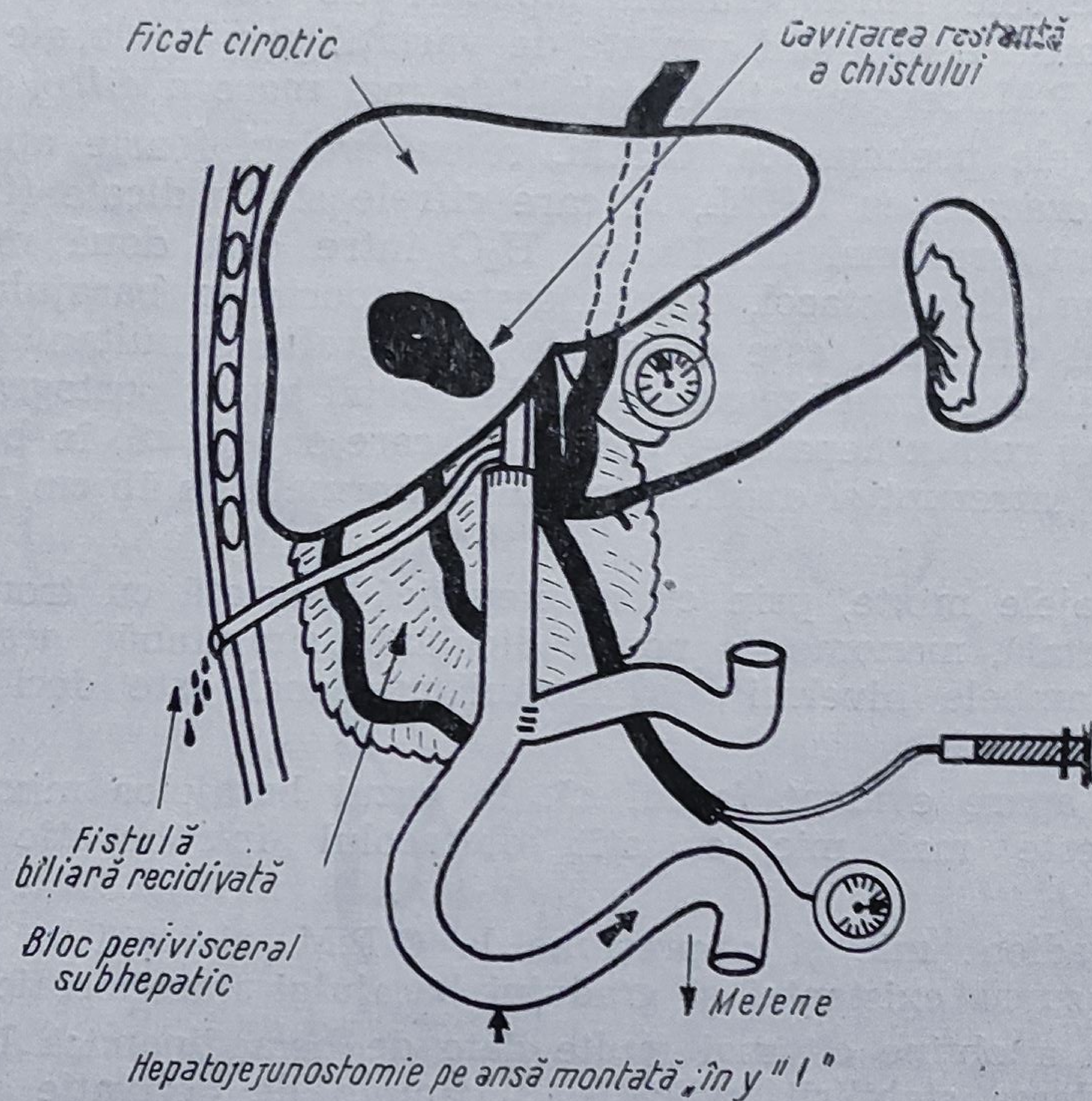


Fig. 14—10. — Ciroză hepatică de origine biliară.

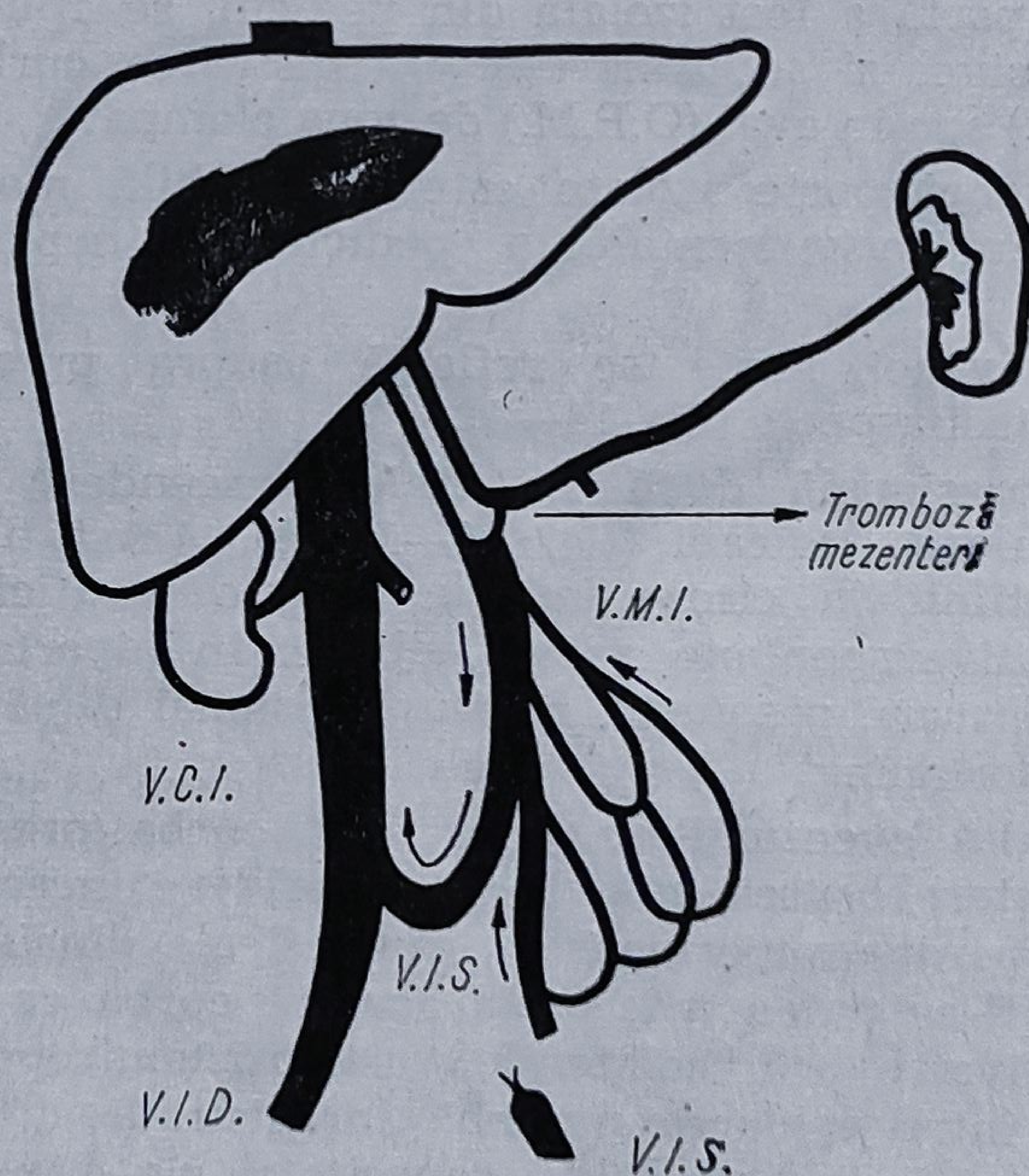


Fig. 14—11. — Tromboza venei mezenterice.

— în sfîrşit, într-o eventualitate mult mai rar întîlnită presiunea la vena ileală nu se modifică după clampare (fig. 14—12 *C*). Acest răspuns îl putem găsi în cazurile de obstacol troncular portal, sub locul de clampare, sau sectorial, în teritoriul venei mezenterice superioare.

Mult mai interesante şi mai utile sînt datele presionale obţinute

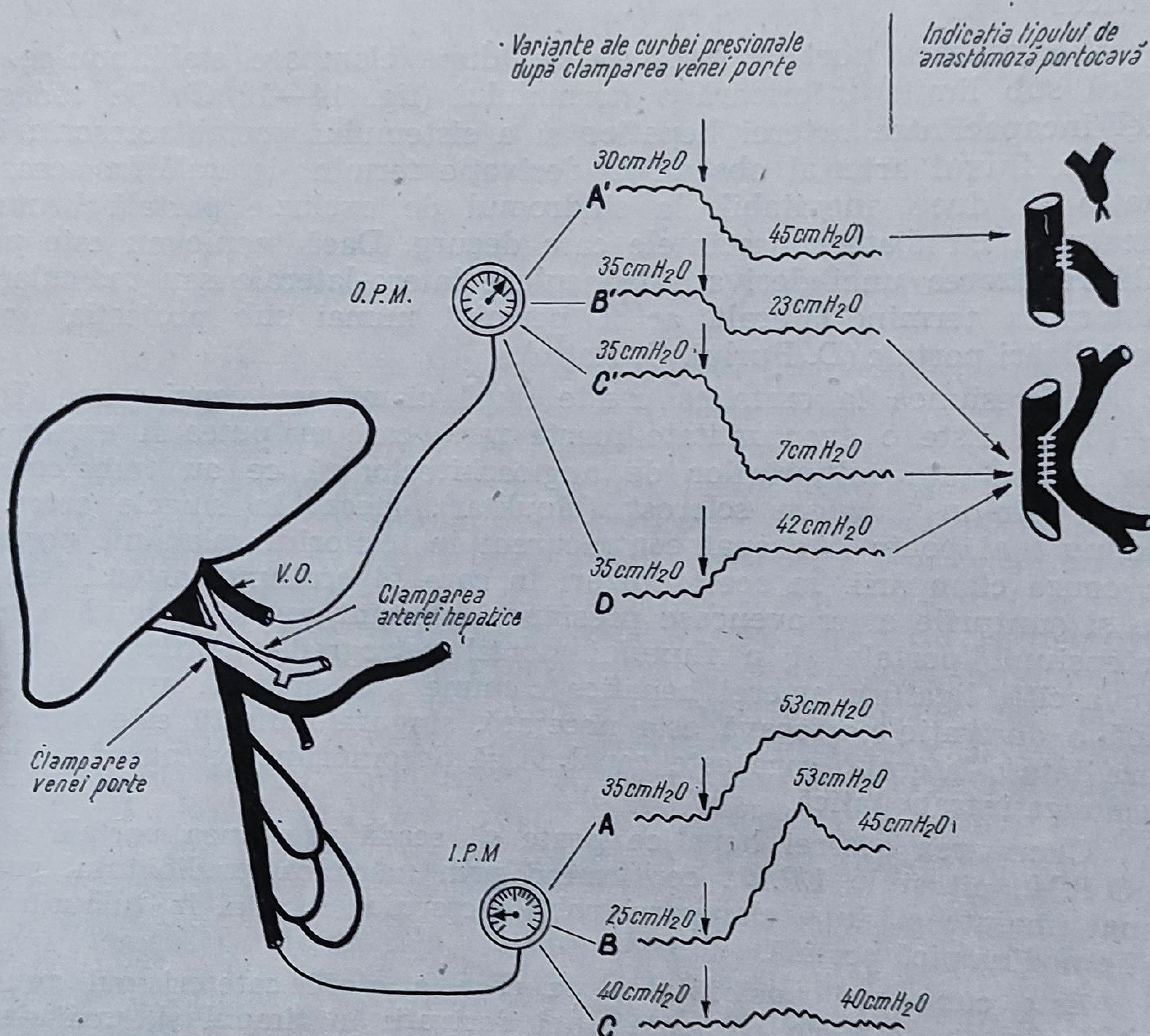


Fig. 14—12. — **Variante ale curbelor presionale la O.P.M. şi I.P.M., după clamparea venei porte şi a arterei hepatice.**

în aval de vena portă clampată. Interpretarea diferitelor curbe presionale atrage după sine o alegere judicioasă a procedeului şi a tacticii chirurgicale. În această situaţie O.P.M. se dovedeşte mult mai precisă şi comodă decît puncţia venei porte deasupra pensei (L. Léger).

Pot fi întîlnite mai multe eventualităţi la O.P.M. :

1. Presiunea portală în aval scade la cifre în jurul normalului, probînd prin aceasta rolul compensator eficient al arterei hepatice, care preia în întregime irigaţia ficatului. În această eventualitate este posibilă o derivaţie tronculară termino-laterală, fără riscul excluziei portale a ficatului (fig. 14—12 *A*).

2. Presiunea portală scade, însă rămîne la o valoare ridicată deasupra limitei superioare a normalului. Interpretarea care se dă este următoarea : hipertensiunea reziduală poate fi datorită fluxului crescut în artera hepatică și barajului intrahepatic pre- sau postsinusoidal (fig. 14—12 *B*). În aceste cazuri derivația indicată este cea latero-laterală, pentru a evita riscul unei hipertensiuni portale reziduale intrahepatice.

3. Presiunea portală scade brusc, după clampare stabilindu-se la o cifră sub limita inferioară a normalului (fig. 14—12 *C*). Se vădește astfel incapacitatea arterei hepatice și a sistemului portal accesoriu de a suplea fluxul arterial absent. O derivație termino-laterală în această situație ar duce, inevitabil, la sindromul de excluzie portală brutală a ficatului, cu toate consecințele care decurg. Dacă tehnic nu este posibilă realizarea unei derivații tronculare latero-laterale sau radiculare, anastomoza termino-laterală ar fi permisă numai sub protecția unei arterializări portale (D. Burlui, O. Rațiu).

4. Presiunea la omfalică crește după clamparea venei porte (fig. 14—12 *D*). Este o eventualitate foarte rară, care ar putea fi explicată prin importanța tulburărilor de angioarhitectonică ce au transformat ficatul într-un „angiom scleros" (Mouktar), înecat în sîngele arterial care nu mai poate fi drenat contracurent în teritoriul splanhnic portal, din cauza clampării. În aceste cazuri în care hiperafluxul arterei hepatice și șunturile arteriovenoase presinusoidale sînt cauza evidentă a hipertensiunii portale și a fluxului portal retrograd, manifestat clinic prin ascită, ligatura arterei hepatice comune are șanse să usuce ascita. Dacă o derivație portocavă este necesară, singura indicată este anastomoza latero-laterală, care este capabilă să decomprime retrograd hiperpresiunea intrahepatică.

Clamparea arterei hepatice poate să scadă presiunea portală atît la O.P.M., cît și la I.P.M., confirmînd prin mărimea gradientului presional (înainte și după clampare) rolul factorului arterial în tulburările de hemodinamică portală.

Este cunoscută posibilitatea pe care o oferă cateterismul venei omfalice de a controla eficiența unei derivații în timpul și, mai ales, în urma operației.

Acest avantaj este mai evident în urmărirea derivațiilor latero-laterale, cînd se poate depista o eventuală tromboză a anastomozei și se pot urmări variațiile presionale secundare parezei intestinale sau reducerii ascitei.

În cazul derivațiilor tronculare termino-terminale, cateterismul venei omfalice permite atît controlul presiunii portale intrahepatice, cît și evaluarea fluxului compensator al arterei hepatice. Și într-un caz, și în altul, cateterismul venei omfalice creează și avantajul unei căi terapeutice portale, în care heparinizarea locală nu este de neglijat.

Rezultatele manometrice ne permit să distingem două mari tipuri de hipertensiune portală, după sediul barajului în amonte sau în aval de sinusoid :

— *hipertensiuni portale prin baraj presinusoidal,* caracterizate prin : presiune presinusoidală foarte ridicată (20—30 mm Hg), presiune sinusoidală normală : gradient de 15—25 mm Hg, între presiunea presinusoidală și sinusoidală. Această formulă este caracteristică pentru barajele prehepatice și pentru barajele intrahepatice presinusoidale ;

— *hipertensiuni portale prin bloc postsinusoidal,* caracterizate prin : presiuni presinusoidale și sinusoidale paralel ridicate : 20—30 mm Hg, în general ; o presiune postsinusoidală normală (afară de cazul dacă nu există o hipertensiune în vena cavă) ; un gradient de presiune sinusoidală și postsinusoidală de 15—25 mm Hg. Aceste date sînt caracteristice pentru barajele intrahepatice postsinusoidale și pentru blocurile suprahepatice.

C. Explorarea radiologică a sistemului portal. Opacifierea radiologică a sistemului portal poate fi realizată prin mai multe metode.

Dintre metodele folosite în diagnosticul preoperator, vom prezenta pe cea mai utilizată în practică — splenoportografia —, iar dintre cele folosite peroperator — omfaloportografia.

Perfecționările aduse prin metoda radiocinematografiei portale și controlul injectării cu substanță de contrast a sistemului portal la ecranul de televiziune au mărit posibilitățile de reușită și precizie a acestui mijloc de investigație.

La noi în țară splenoportografia a fost introdusă pentru prima oară și pusă la punct (tehnic) de I. Bîrzu și colab. (1953), în clinica condusă de prof. I. Făgărășanu. Ulterior, această metodă a fost studiată și în alte clinici, rezultatele fiind comunicate de Th. Firică, Șt. Roman, Ciobanu, E. Proca, E. Papahagi și colab., care au folosit splenoportografia în plină urgență hemoragică la hipertensiuni portale.

Splenoportografia transparietală (S.P.T.) comportă din punct de vedere tehnic mai mulți timpi.

Pregătirea bolnavului : grupa sanguină, indicele de protrombină (dacă este foarte scăzut constituie o contraindicație), testul sensibilității la iod. Bolnavul va fi explorat *à jeun,* cu o bună premedicație și sub analgezie locală. Se preferă însă executarea acestei investigații sub anestezie generală, pe masa de operație, înainte de laparotomie, în vederea alegerii tipului de intervenție.

Copiii vor fi de regulă investigați sub anestezie generală.

Puncția splinei va fi făcută în plină matitate splenică, sub rebordul costal, pe linia axilară medie, bolnavul fiind în decubit dorsal. Alții preferă investigația bolnavului în decubit ventral.

Pătrunderea acului în splină este percepută la mînă în momentul traversării capsulei splenice.

Splenoportografia, pe lîngă faptul că ne dă posibilitatea vizualizării axului splenoportal, ramificațiilor intrahepatice ale venei porte și a refluxului pe colaterale, ne oferă date în legătură cu stadialitatea procesului cirogen.

Astfel, în stadiul I, splenoportografia pune în evidență prezența unei vascularizații intrahepatice satisfăcătoare, iar axul venos splenoportal apare moderat dilatat.

În stadiul II, ramificațiile intrahepatice sînt reduse, însă încă suficiente pentru ca bolnavul să poată suporta o intervenție chirurgicală, în cazul unui accident hemoragic sau în cazul unei decompensări ascitice, care nu este rezolvată prin tratament medical.

În funcție de importanța refluxului și dilatația vasculară se pot trage concluzii asupra intensității sindromului hipertensiv portal, asupra predominanței lui pe un anumit teritoriu vascular și, în consecință, se pot face anumite deducții terapeutice și prognostice.

În stadiul III vascularizația portală intrahepatică este foarte redusă și impresionează prin aspectul de „coroană de arbore uscat".

În barajele prehepatice, splenoportografia ne ajută la precizarea localizării barajului (radicular sau troncular). Nu întotdeauna însă putem aprecia natura și întinderea acestuia.

Metoda are și unele inconveniente, asupra cărora se găsesc date în literatură. În cazul unor spline scleroase, splenoportografia poate eșua. În cele fibrocongestive, poate să se producă o hemoragie importantă, care să impună o splenectomie de urgență. Din aceste motive se preferă investigarea radiologică peroperatorie, folosind pentru aceasta o venă ileală (ileoportografie — Hunt, 1965), vena ombilicală repermeabilizată (Bayly, 1964) sau ambele căi, atunci cînd vrem să obținem o imagine radiologică a întregului sistem portal.

Omfaloportohepatografia (explorarea radiologică a sistemului portal și a ficatului pe cale transomfalică) (D. Burlui și O. Rațiu) : cateterismul venei porte pe cale omfalică a permis explorarea radiologică a ramificațiilor portale intrahepatice și chiar a venei porte, realizîndu-se astfel o omfaloportohepatografie.

Imaginată în 1959 de C.O. Gonzales Carabalhaes, hepatoportografia pe calea venei ombilicale este preluată de D. Roberti și colab., J. H. Bayly, D. Burlui și Gh. Teju, E. Storti și colab., P. Lavoie și colab., M. Kapandji, V. A. Piccone și colab. etc.

Cei mai mulți dintre autorii citați insistă asupra avantajelor acestei tehnici față de cele existente și aduc contribuția lor la perfecționarea metodei.

Fără a intra în competiție cu splenoportografia — care și-a cîștigat un loc bine stabilit printre metodele de explorare portală —, omfaloportohepatografia lărgește limitele acestei metode de explorare și exclude posibilitatea interpretărilor eronate și a falselor imagini.

Calitatea hepatogramei obținute transombilical este superioară celei obținute prin splenoportografie, unde lobul stîng apare insuficient sau deloc opacifiat, iar leziunile parenchimatoase cu un diametru sub 3 cm nu sînt vizualizate.

Prin faptul că aduce date asupra circulației portohepatice la bolnavii cu baraj prehepatic sau la cei splenectomizați anterior, omfaloportohepatografia apare ca o tehnică complementară, indispensabilă splenoportografiei sau celorlalte metode de explorare a sistemului portal.

Simplitatea mijloacelor tehnice necesare (se poate executa și fără seriograf), facilitatea de execuție și inocuitatea metodei fac din omfaloportohepatografie un mijloc de explorare la îndemîna oricărui chirurg care este preocupat de chirurgia ficatului.

Abordul venei ombilicale și repermeabilizarea ei se execută pe cale extraperitoneală sau printr-o butonieră peritoneală mică — eventualitate care conferă avantajul prelevării unui fragment hepatic pentru examenul anatomopatologic. P. Lavoie și V. A. Piccone recomandă ca explorarea să se practice sub analgezie locală sau epidurală.

După introducerea cateterului de polietilen, branșat la un flacon perfuzor cu soluție salină izotonică heparinată, bolnavul este transportat în sala de radiologie. Se introduc rapid 50 ml substanță de contrast (70%) și se trag cîteva clișee la un interval de 0,5 secunde.

Primele clișee vizualizează arborizația portală intrahepatică în cele mai fine detalii (faza angiografică a hepatografiei). Între 5 și 10 secunde de la injectare, se obține o impregnare uniformă a ficatului (faza parenchimatoasă sau de *flush)*; toate vasele mici fiind complet injectate, se realizează o adevărată hepatogramă. După 15 secunde, cea mai mare parte din substanța de contrast trece în circulația generală și, după aproximativ 1 minut, apare nefrograma.

Rareori se poate vizualiza o venă hepatică, iar lobul caudal nu apare în faza angiografică decît slab conturat, prin faptul că ramura sa portală se deschide pe peretele opus lumenului sondei.

Pentru omfaloportohepatografia peroperatorie, după înregistrarea presiunii portale se introduc, în aproximativ 2 secunde, 40—50 ml substanță de contrast sub presiune, bolnavul fiind în apnee. În lipsa unui seriograf, putem folosi aparatura și portcaseta cu care se execută colangiografia peroperatorie. Timpul de expunere variază în funcție de subiect. De obicei, expunerea durează 2 secunde. Declanșarea începe în cursul injectării și se continuă după terminarea acesteia. Al doilea clișeu îl tragem după 6—8 secunde de la injectare.

Omfaloportohepatograma normală evidențiază arborizațiile portale intrahepatice pînă la gradul al V-lea și foarte puțin din trunchiul venei porte. Oricît de mare ar fi presiunea și viteza de injectare, nu se poate obține opacifierea venei porte sau a rădăcinilor ei. În faza parenchimatoasă *(flush phase)* se obține, prin opacifierea celor mai mici ramificații portale și a capilarelor sinusoidale, impregnarea în totalitate a ficatului cu substanța de contrast.

Omfaloportografia retrogradă (metoda oclusivă) este indicată pentru vizualizarea trunchiului venei porte și a tributarelor sale.

Destul de rar, în cazurile de baraj hepatic important și unde există inversarea fluxului portal, se poate opacifia vena portă și evidenția căile derivative spontane (la omfaloportohepatogramă). Pentru a înlătura acest neajuns și pentru a lărgi limitele explorării transomfalice, s-a recurs la injectarea retrogradă a venei porte, folosind un cateter cu balonet ocluziv.

Sonda fiind radioopacă, ghidarea se face sub control radiologic. Dacă explorarea se practică peroperator, ghidajul și controlul poziției se pot face și prin manevra manuală.

Această tehnică permite, în plus, și obținerea unor hepatograme selective pe lobul drept sau stîng al ficatului (fig. 14—13).

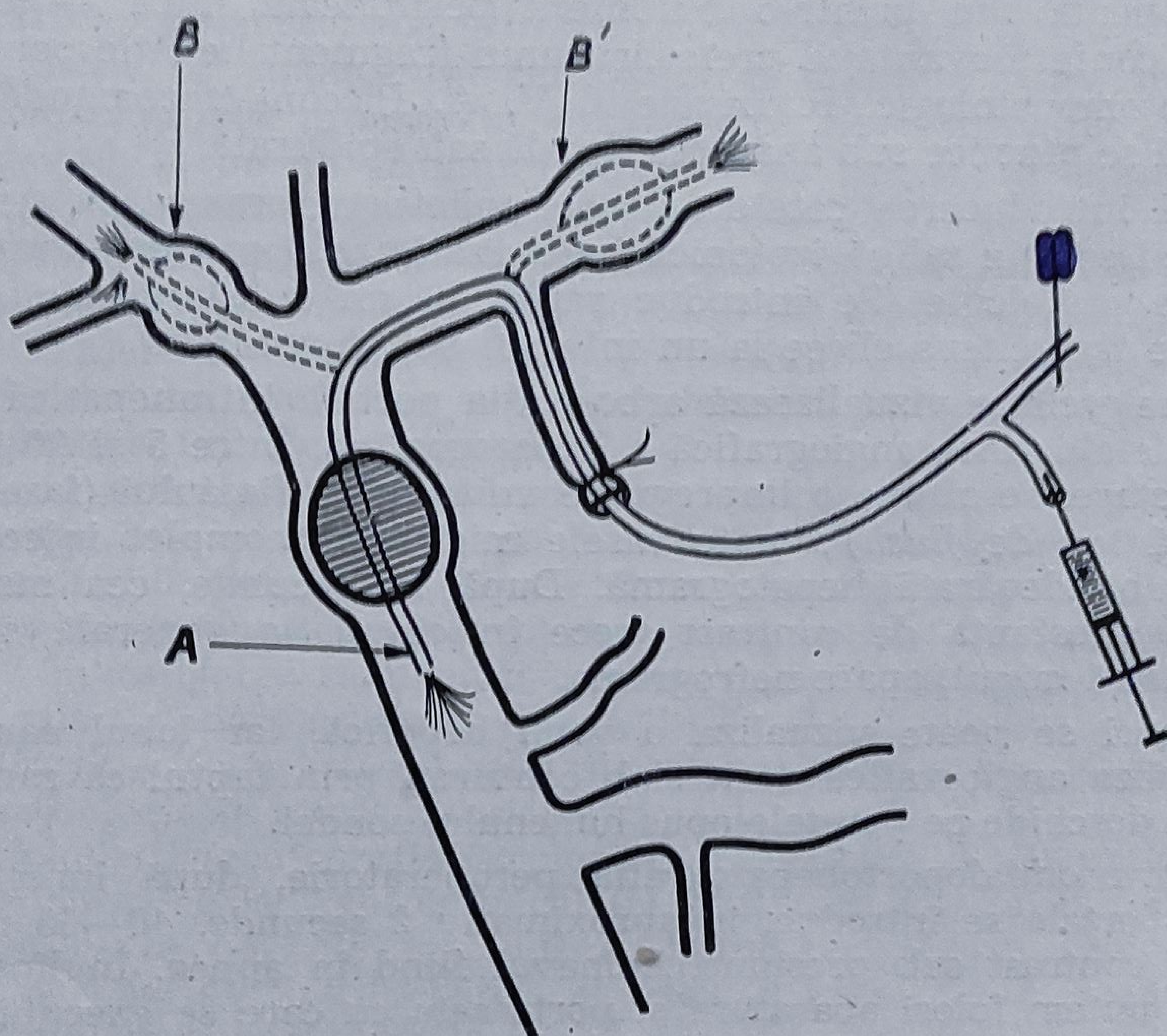


Fig. 14—13. — Portografie retrogradă ocluzivă ; lobografia selectivă ocluzivă a ficatului ; A, B, B′ indică zonele de plasare a balonetelor.

Imaginile obținute au o claritate crescută, decelîndu-se astfel leziuni care ar fi fost omise prin explorarea clasică.

Cateterismul retrograd al venei porte (transomfalic) : implantarea în unghi drept a venei ombilicale în ramura stîngă a venei porte face dificilă pătrunderea cateterului în trunchiul venei porte ; pentru a înlătura această dificultate trebuie folosit un mandren metalic, care să mențină o curbură adecvată a tubului de polietilen.

În ultima vreme se recomandă un gest care simplifică manevrele de ghidare a cateterului în vena portă : cu un jet de kelen care îngheață pentru cîteva minute cateterul, reușim să-l transformăm într-un tub rigid, care-și menține curbura pe care i-o imprimăm.

Plasarea cateterului în vena portă este realizată prin manevre manuale la nivelul pediculului hepatic.

Se pot obține astfel imagini interesante ale arborizației portale și mai ales, ale căilor derivative spontane.

Portografia selectivă splenică, mezenterică sau portală (tehnica Lavoie) aduce o perfecţionare substanţială tehnicii portografiei transomfalice.

Plecînd de la dificultatea de a obţine o opacifiere portală contracurent sau prin dirijarea manuală a cateterului în portă, manevră ce necesită implicit laparotomia, se recomandă ghidajul şi plasarea cateterului în portă cu ajutorul controlului radiologic televizat.

Un ghid metalic endolumenal permite orientarea cateterului la nevoie şi dirijarea lui în vena splenică sau mezenterică superioară.

Se obţine în acest mod opacifierea globală a întregului teritoriu splanhnic. Circulaţia derivativă este perfect pusă în evidenţă, atingîndu-se astfel scopul propus.

Explorarea este executată sub analgezie locală sau epidurală, pe cale extraperitoneală.

Portografia ombilicală laparoscopică (tehnica Kapandji) realizează hepatografia prin puncţia recesului Rex transomfalic, peroperator, obţinînd totodată şi informaţii presionale asupra sistemului portal. Ulterior, se pune la punct o tehnică de abordare a recesului Rex prin puncţionarea ligamentului rotund sub control laparoscopic.

Explorarea este executată sub analgezie locală, autorul insistînd asupra necesităţii unei analgezii cît mai perfecte a ligamentului rotund.

Punctele de reper sînt : ligamentul rotund, baza de inserţie a acestuia şi incizura dintre segmentele al III-lea şi al IV-lea ale ficatului. Direcţia acestei incizuri este atent reperată cu ace trecute transparietal sau prin injectarea a 2—3 ml substanţă de contrast subcapsular, în cele două maluri ale incizurii hepatice, pentru ghidajul televizat.

Cu un ac subţire de 16/10 mm şi lung de 20 cm, prevăzut cu un orificiu lateral de 1 cm faţă de bizou, se puncţionează ligamentul rotund la 1—2 cm distanţă de inserţia hepatică, pe faţa stîngă a acestuia. Ligamentul rotund poate fi menţinut sub tensiune, dacă este necesar, cu ajutorul unui porttampon cu gheare. Progresia acului transligamentar se opreşte după ce înfrînge o rezistenţă, care marchează diafragmul de separare de ramura stîngă a venei porte.

Se recomandă ca, înainte de portografie, să se controleze presiunea portală. Dacă incidental acul a pătruns într-o venă hepatică, presiunea portală este mică (6—7 cm H_2O).

După măsurarea presiunii portale se injectează 20 ml substanţă de contrast, în 3 secunde, expunerea radiologică începînd la jumătatea cursei.

S-a observat că după exsuflaţia pneumoperitoneului se vizualizează un număr mai mare de arborizaţii portale intrahepatice, iar presiunea portală, crescută anterior, marchează o scădere de cîţiva cm H_2O.

După explorare, bolnavii sînt ţinuţi într-o riguroasă observaţie clinică, timp de 12 ore, pentru a depista o eventuală sîngerare.

Procedeul este proscris la bolnavii cu tulburări de coagulare sau la cei cu contraindicaţii ale laparoscopiei etajului supraombilical.

Avantajul acestei tehnici constă în îmbinarea explorării hemodinamice şi radiologice hepatoportale cu examenul laparoscopic.

Explorarea omfaloradiculară (ileală sau splenică simultană) (tehnica D. Burlui, O. Raţiu). Tehnica P. Lavoie implică o aparatură costisitoare (instalaţie de radio-televiziune-seriograf etc.). Pentru acest motiv, în cazurile în care dorim să obţinem o portografie cît mai completă şi o hepatogramă clară, se recurge la un artificiu tehnic, care poate fi realizat cu cea mai simplă aparatură (D. Burlui, O. Raţiu).

Explorarea se execută peroperator, completînd datele obţinute în cursul controlului chirurgical, şi constă în injectarea simultană a substanţei de contrast pe calea venei omfalice şi a unei vene ileale sau a unei vene tributare venei splenice (vena gastroepiplooică stîngă).

Se obţine astfel, după caz, o ileoportohepatogramă sau o splenoportohepatogramă cu nimic inferioară calitativ celor realizate cu o aparatură complexă. De asemenea, se poate realiza o vizualizare globală portală şi portohepatică, injectarea făcîndu-se pe toate cele trei căi.

În practică s-a dovedit suficientă explorarea radiologică bipolară omfaloportoradiculară.

Prin faptul că ambele catetere sînt plasate la nivelurile respective pentru timpul de explorare presională a sistemului portal, care precedă şi succedă explorarea radiologică şi executarea unei eventuale derivaţii portocave, tehnica nu complică cu nimic intervenţia.

De asemenea, nu s-a mai găsit necesar să fie crescută cantitatea de substanţă de contrast injectată, aceeaşi doză (de 40—50 ml) împărţind-o în două seringi, pentru a fi administrată la cele două niveluri.

Indicaţia de elecţie, în care tehnica explorării bipolare reprezintă un necontestat progres faţă de celelalte metode, rămîne explorarea barajelor prehepatice.

Opacifierea simultană a venei porte în amonte şi în aval de obstacol, intra- sau extrinsec, permite stabilirea mediului, gradului şi întinderii obstacolului, vizualizează căile derivative spontane periculoase sau utile şi aduce elemente substanţiale în morfologia şi hemodinamica portală, pentru alegerea celui mai indicat procedeu terapeutic în cazul respectiv.

Modificările morfologice ale ficatului cirotic pot fi sesizate la explorarea omfaloportohepatografică atît în faza angiografică, cît şi în faza parenchimatoasă. Se pot aprecia astfel gradul barajului intrahepatic şi volumul ficatului.

Interpretarea dinamică, apreciată prin seriogramă, aduce date asupra traversării substanţei opace prin ficat : cu cît barajul intrahepatic este mai intens, cu atît timpul de traversare hepatică este mai prelungit.

Modificările morfologice interesează trunchiul port şi arborizaţiile portale intrahepatice. Staza portală duce la lărgirea calibrului venei porte, care se injectează retrograd, uneori pînă la nivelul rădăcinilor ei.

În stadii mai avansate, trunchiul port are tendinţa să se verticalizeze ; îndeosebi la cirotici cu ascite mari, trunchiul venei porte apare alungit, prin împingerea ficatului spre torace ; se observă, de asemenea, reflux în venele tributare venei porte sau în căile derivative spontane.

La nivelul ficatului, ramurile de bifurcație a venei apar dilatate, contrastînd cu calibrul redus al arborizațiilor portale, care scad ca număr, sînt îngustate, deformate și cu distribuție anormală intrahepatică. În stadiile avansate, colateralele de ordinele al III-lea și al IV-lea nu mai sînt vizualizate și portograma intrahepatică realizează imaginea de „pom uscat".

În unele cazuri se observă lipsa de injectare a lobului stîng hepatic, care mărturisește scleroatrofia acestuia. Timpul parenchimatos opacifiază aria hepatică, informîndu-ne asupra volumului ficatului.

P. Lavoie și colab. disting trei faze ale hepatogramei : venoasă, sinusoidală și parenchimatoasă (fiecăreia dintre acestea corespunzîndu-i modificări specifice cirozei hepatice).

Modificările angiohepatogramei la cirotici au prilejuit diverse clasificări stadiale, care, bazate numai pe aspectul radiologic sau asociate cu alte criterii clinice sau paraclinice, caută să precizeze momentul evolutiv și gradul alterărilor biologice și hemodinamice ale ciroticului.

Încadrarea într-un stadiu evolutiv apare ca o necesitate dictată de polimorfismul clinic și paraclinic al acestor bolnavi, în dorința de a selecționa cazurile chirurgicale, de a stabili o tactică și o tehnică operatorie și de a cumpăni riscul operator.

R. Bourgeon și colab. au adoptat o clasificare în patru stadii, bazată pe explorarea hemodinamică (angiohepatogramă) și histologică.

Stadiul I : este marcat prin dilatarea trunchiului port și o ușoară întîrziere a trecerii substanței opace prin ficat (apreciată la seriogramă).

Ficatul este de volum normal sau ușor mărit.

Din punct de vedere histologic se remarcă un infiltrat al spațiilor portale și semne discrete de hepatită (categoria A).

Stadiul II : lărgirea calibrului trunchiului port, reflux mezenteric și, uneori, discrete derivații hepatofuge.

Ficatul are dimensiuni normale.

Histologic, apar semne de scleroză discretă a spațiilor portale, cu infiltrat inflamator (categoria B).

Stadiul III : vena portă mult dilatată, verticalizată uneori ; apar derivații portosistemice de calibru însemnat. Distribuția intrahepatică a ramurilor porte devine anormală, arborizațiile sînt subțiri și anormal dispuse.

Ficatul este micșorat.

Examenul histologic evidențiază o scleroză extensivă și discretă ; uneori, apar noduli de regenerare (categoria C).

Stadiul IV : aspectul de mai sus al calibrului portal, al refluxului în căile derivative este mai avansat.

Arborizația intrahepatică a venei porte amintește aspectul de „pom uscat".

Ficatul este foarte atrofic, iar microscopia arată o ciroză inelară, cu remaniere a texturii hepatice (categoria D).

Barajele mixte prehepatice — tromboză portală nu implică existența unei tromboze sau obstrucții pediculare prin lipsa de opacifiere a trunchiului port la omfaloportohepatografie ; hepatograma transomfalică, care prezintă o importantă alterare a angioarhitectonicii portale intrahepatice, refluxul hepatofug și lipsa de opacifiere a trunchiului port, lasă să se întrevadă posibilitatea unei tromboze portale. Vizualizarea unui bont portal net circumscris, cu contur în „deget de mănușă" (deosebindu-se de conturul cu aspect șters, neprecis, pe care îl generează amestecul de sînge portal cu substanța de contrast pe vena omfalică), sugerează posibilitatea unui obstacol portal. Uneori, aspectul de „stop portal" este atît de net, încît nu mai poate exista un dubiu asupra obstacolului mecanic.

Chiar în cazurile evidente de tromboză sau obstacol extrinsec portal la omfaloportografie, lipsa de informații asupra sectorului portal în amonte de obstacol impune și explorarea ileoportală secundară. Insistăm și aici asupra avantajelor explorării simultane omfaloileoportale.

Se completează astfel datele obținute la omfaloportohepatografie cu cele furnizate de ileoportografie care evidențiază : angiectazia portală în amonte ; staza retrogradă în teritoriul portal ; circulația derivativă portosistemică ; circulația de supleere portohepatică ; sediul și întinderea obstacolului ; gradul stenozei (completă sau incompletă) ; eventual, natura extrinsecă sau trombotică a barajului portal ; trombozele extensive.

D. Cateterismul retrograd al venelor suprahepatice, cu măsurarea presiunii blocate și libere, este un mijloc de investigație valoros, îndeosebi pentru stabilirea nivelului intra- sau prehepatic al barajului. În majoritatea cazurilor, însă, se poate renunța la el, fiind laborios ca tehnică și nu lipsit de unele incidente.

E. Puncția-biopsie a ficatului se poate face percutan preoperator, în timpul intervenției chirurgicale sau, mai rar, sub control laparoscopic.

Examenul histopatologic oferă date prețioase asupra stadialității leziunilor hepatice, însă majoritatea bolnavilor refuză puncția hepatică.

Fragmentele de țesut hepatic obținute prin puncție sînt mici și, uneori, provin din zone indemne. Din această cauză se preferă biopsia peroperatorie.

F. Laparoscopia necesită un instrumentar cu totul special și un ochi foarte avizat. Ea poate oferi date suficient de instructive asupra modificărilor morfologice ale ficatului : prezența nodulilor de regenerare, staza limfatică sub capsula Glisson sau la nivelul veziculei biliare.

Totuși, laparoscopia poate fi comparată cu o mică laparotomie ; ultima este de preferat.

G. Alte metode. În ultimii ani, aprofundarea complexității manifestărilor clinice și a tulburărilor de hemodinamică portală a făcut necesară introducerea în practică a unor tehnici de investigare ca : *scintigrama, cavografia retrogradă, medulografia costală* etc.

Explorarea fluxdeditmetrică hepatoportală pe cale trasomfalică aduce date prețioase pentru cunoașterea, cît mai completă, a tabloului hemodinamic din hipertensiunea portală de care depinde alegerea conduitei terapeutice.

Pentru determinarea fluxdebitmetriei portale, folosim o metodă imaginată de Jaegers pentru măsurarea debitului la nivelul venei jugulare, metodă simplificată de E. Repciuc și Rodica Puiu, care o aplică pentru prima dată la vena portă (fig. 14—14).

Principiul metodei îl constituie determinarea vitezei de circulație conform ecuației :

$$V^2 = \frac{{}^2pt - ps}{D},$$

în care : *pt* este presiunea totală (dinamică și statică) din vena portă ; *ps* este presiunea statică, iar *D* este densitatea sîngelui.

Tot din omfalică se recoltează sînge portal pentru determinarea densității.

Un ultim parametru necesar este diametrul venei porte, care se măsoară cu un șubler steril. Debitul portal pe minut se va calcula după formula :

$$D = 3{,}14\ R^2 \times v \times 60 = \text{ml/min.},$$

în care : R = raza venei porte ; v = viteza.

Tratament. În cazul hemoragiei digestive, *tratamentul medical* va trebui început de urgență :

— *Transfuzii de sînge izogrup, izo-Rhesus,* după nevoie și rapid, pînă la restabilirea tensiunii arteriale.

— *Instalarea unei sonde cu dublu balonet esogastric* (sonda Sengstaken-Blackemore) (fig 14—15). Se realizează astfel un tamponament temporar al varicelor esofagiene și subcardiale rupte. Prin aspirație și spălături gastrice, sonda permite controlul asupra hemoragiei, informînd cînd aceasta se oprește. Sonda trebuie introdusă cu multă delicatețe, pentru a nu rupe și alte varice. Instalarea sondei, cu potrivirea celor două balonașe — unul pentru tuberozitatea gastrică și altul pentru esofag —, nu este întotdeauna ușoară, ceea ce explică continuarea hemoragiilor cu sonda instalată. Sonda, o dată instalată, trebuie controlată de un medic avizat, care să știe cînd trebuie îndepărtată, pentru a nu fi cauza unei ulcerații la nivelul mucoasei esofagiene, care poate întreține sîngerarea, atît de gravă pentru un cirotic, hipertensiv portal.

— *Prevenirea encefalopatiei portocave* prin : spălături gastrice și clisme evacuatoare ; antibiotice cu tropism intestinal (neomicină, colimicină) ; perfuzie de arginină și acid glutamic, în scop metabolic.

Intervenția chirurgicală este indicată cînd : sonda nu este tolerată de bolnav ; sonda nu asigură hemostaza dorită ; hemoragia continuă după încercările repetate de a îndepărta sonda. Tratamentul chirurgical al hemoragiilor digestive dispune de mai multe metode :

A. Metode care urmăresc suprimarea varicelor esofagiene.

1. Ligatura varicelor esofagiene (Boerema, Crille). Atacul direct asupra varicelor sîngerînde se face pe cale toracică sau abdominală.

Transtoracic stîng se poate efectua ligatura submucoasă a varicelor, dar unele dintre acestea — cele cardiale sau fundice — pot scăpa. Calea abdominală, urmată de o gastrotomie largă, oferă o bună vizibilitate asupra orificiului esofagian, asupra fornixului gastric şi micii curburi. Toate varicele pot fi vizualizate şi ligaturate prin transfixie.

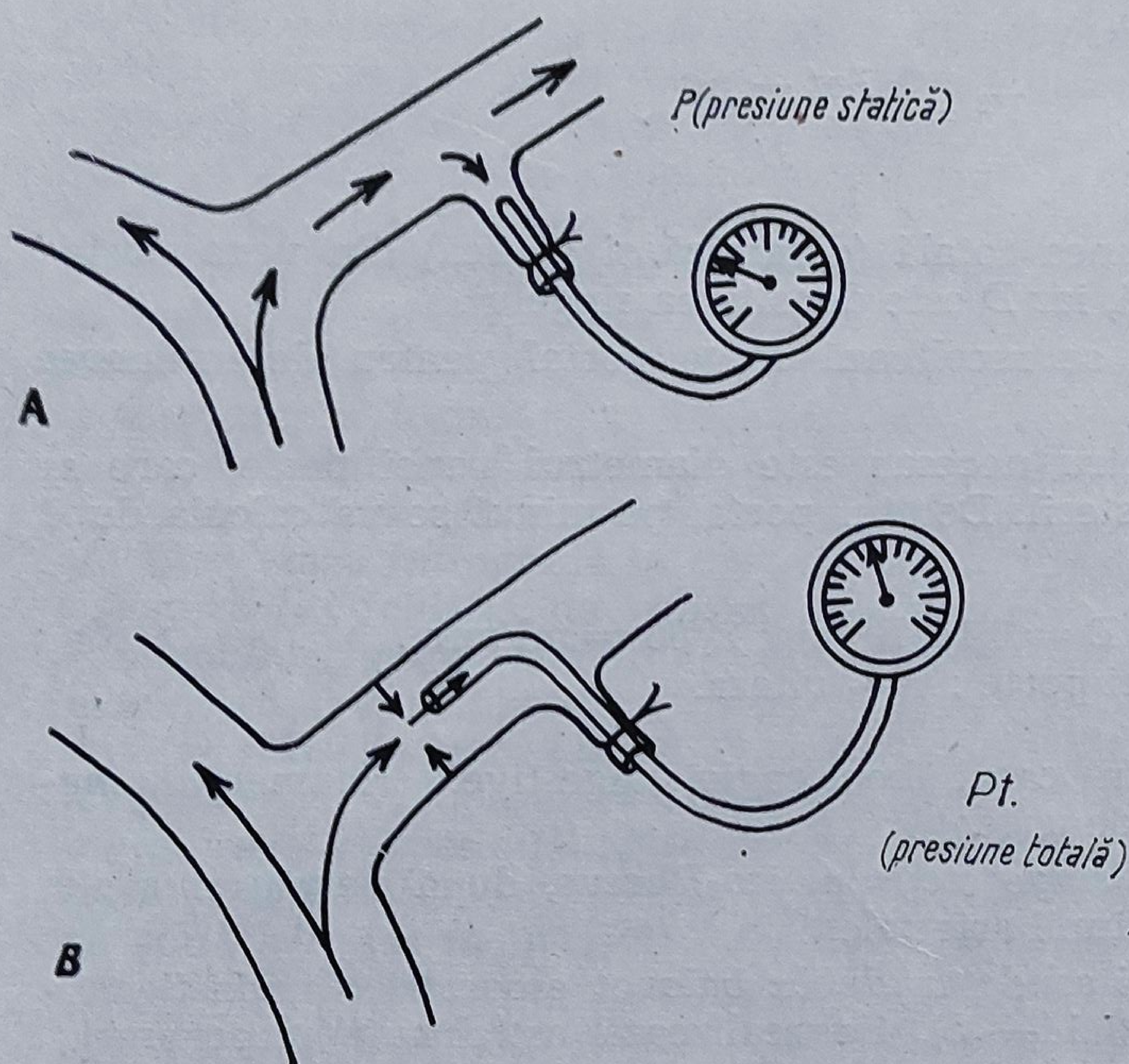


Fig. 14—14. — **Tehnica determinării presiunii portale statice (*A*) şi cea a presiunii portale totale (*B*).**

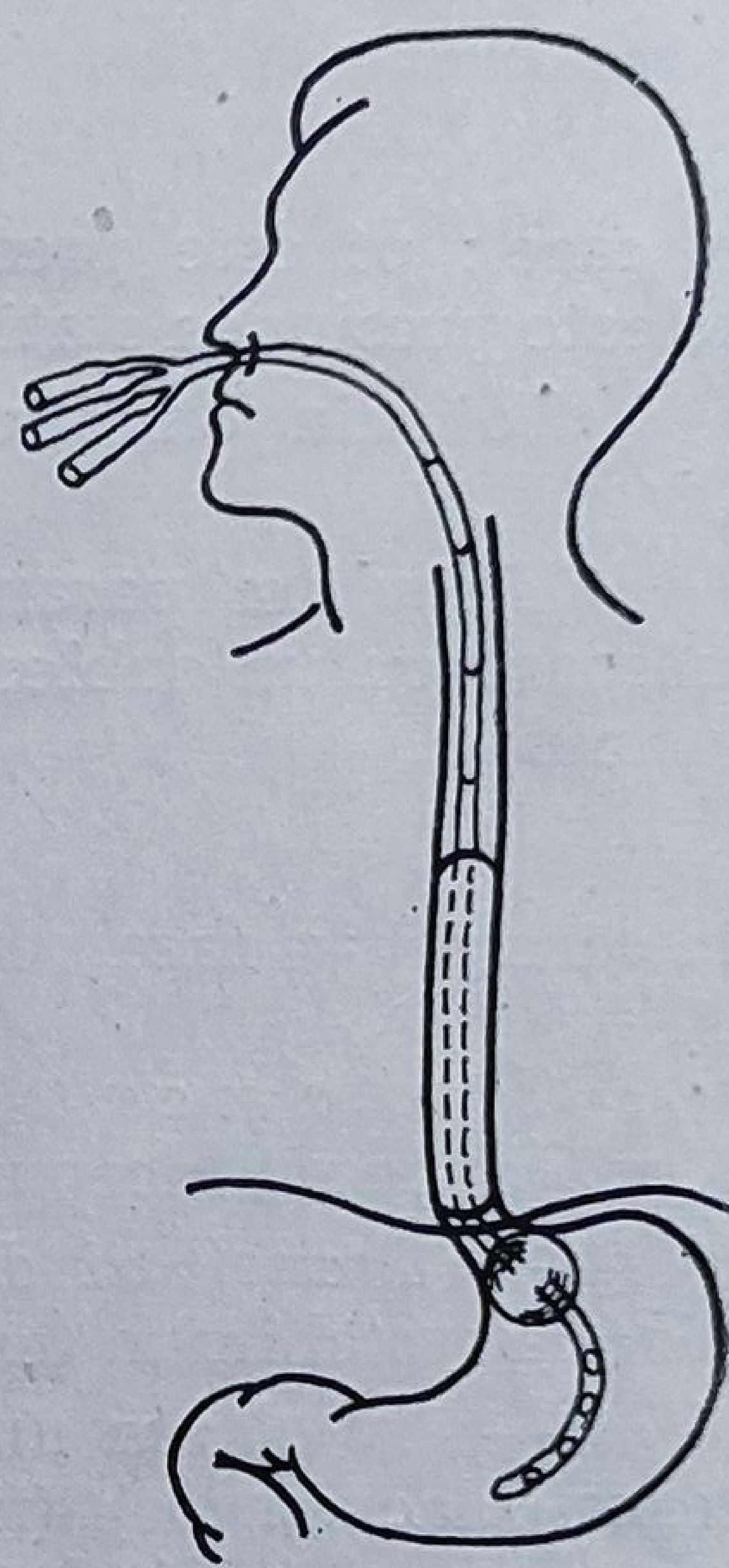


Fig. 14—15. — Sonda Sengsaken-Blackemore (după ***Child***).

2. Esogastrectomia polară superioară este o intervenţie majoră, laborioasă, care dă o mortalitate mare postoperatorie. Majoritatea chirurgilor sînt rezervaţi faţă de ea, chiar dacă din punct de vedere fiziopatologic această operaţie are unele elemente care justifică efectuarea ei.

3. La noi în ţară, E. Papahagi a ameliorat această intervenţie, completînd-o prin splenectomie şi înmanşonarea porţiunii terminale a esofagului cu un lambou de muşchi pediculat. Acest gest chirurgical lărgeşte sfera eficienţei acestei intervenţii, prin corectarea hipersplenismului şi favorizarea unei circulaţii portosistemice la nivelul esofagului terminal, care împiedică refacerea varicelor esofagiene.

4. Splenectomia[1] se execută cu uşurinţă, fără pierdere de sînge, dacă este liberă, fără aderenţe (prin ligatura vaselor scurte şi întreru-

[1] Complicaţiile majore hemoragice (fibrinolize) şi tromboza extensivă splenoportală sînt cele mai frecvente complicaţii după splenectomie (45%) şi dau o letalitate de 80%.

perea curentului splenoesofagian schimbă parțial curentul aferent varicelor esofagiene). Se renunță la splenectomie în următoarele cazuri :

— scleroză hepatică avansată, cu ficat mic ;

— proces intens de perisplenită, cu aderențe puternice, vascularizate și importantă circulație colaterală derivativă (splenoparietală), apărută spontan la acest nivel.

Beneficiază de splenectomie bolnavii cu hipertensiune portală sectorială prin baraj pedicular splenic, cei cu baraj intrahepatic și hipertensiune portală latentă (la care dominanta clinică este splenomegalia și hipersplenismul), precum și cirozele splenogene alergice.

Splenectomia secundară, de indicație deliberată, executată după 3—6 luni de la realizarea unei derivații portocave, este capabilă să rezolve hipersplenismul și consecințele acestuia, completînd tratamentul chirurgical.

Splenectomia tardivă rezolvă, cu succes, splenopatia reziduală și, în unele cazuri, encefalopatia portocavă. Ea aduce un reviriment în starea generală a bolnavilor, dovedindu-se o etapă terapeutică eficientă în evoluția inexorabilă a cirozei hepatice [1].

5. Deconexiunile (arteriovenoasă pericardoesofagiană, arteriovenoasă esogastrică, transgastrică, prin transsecționare etc.) nu au dat rezultatele scontate, ceea ce a determinat abandonarea lor.



Trebuie avut în vedere că actul chirurgical nederivativ trebuie să rezolve cel puțin trei cerințe :

— să suprime tabloul clinic și de laborator al hipersplenismului prin splenectomie ;

— să desființeze varicele esofagiene (ligatură sau scleroză chimică);

— să împiedice, cît mai mult timp posibil, reapariția unor noi varice, prin asigurarea unei derivații locale.

Realizarea acestor principii se obține prin completarea splenectomiei cu ligatura-scleroza varicelor esofagiene prin omentoesomediastinopexie. Intervenția se realizează cu jumătatea stîngă a marelui epiploon care este mobilizată prin breșa diafragmatică în torace și fixată cu fire de ață pe submucoasa esofagiană, prin fire de solidarizare care o prind pe marginile inciziei musculoasei esofagiene (D. Burlui).

Lucrări experimentale au arătat că marele epiploon stabilește aderențe laxe, bine vascularizate, cu submucoasa esofagiană, țesutul celular al mediastinului și fața mediastinală a lobului inferior al plămînului stîng.

---

[1] Cele mai multe complicații apar la bolnavii cu splenectomie izolată (80%), iar cele mai puține în cazul splenectomiilor secundare sau tardive (4%), în raport cu șuntul portocav executat ca prim timp.

În afara riscului vital imediat, prin tromboza axului splenoportal, splenectomia face nerealizabilă derivația tronculară ulterioară.

B. Intervențiile care au drept scop diminuarea presiunii portale sînt anastomozele portocave.

Acestea sînt suportate mai bine de bolnavii care au trecut de accidentul hemoragic sau de cei care sînt operați în stadiul de hipertensiune portală latentă.

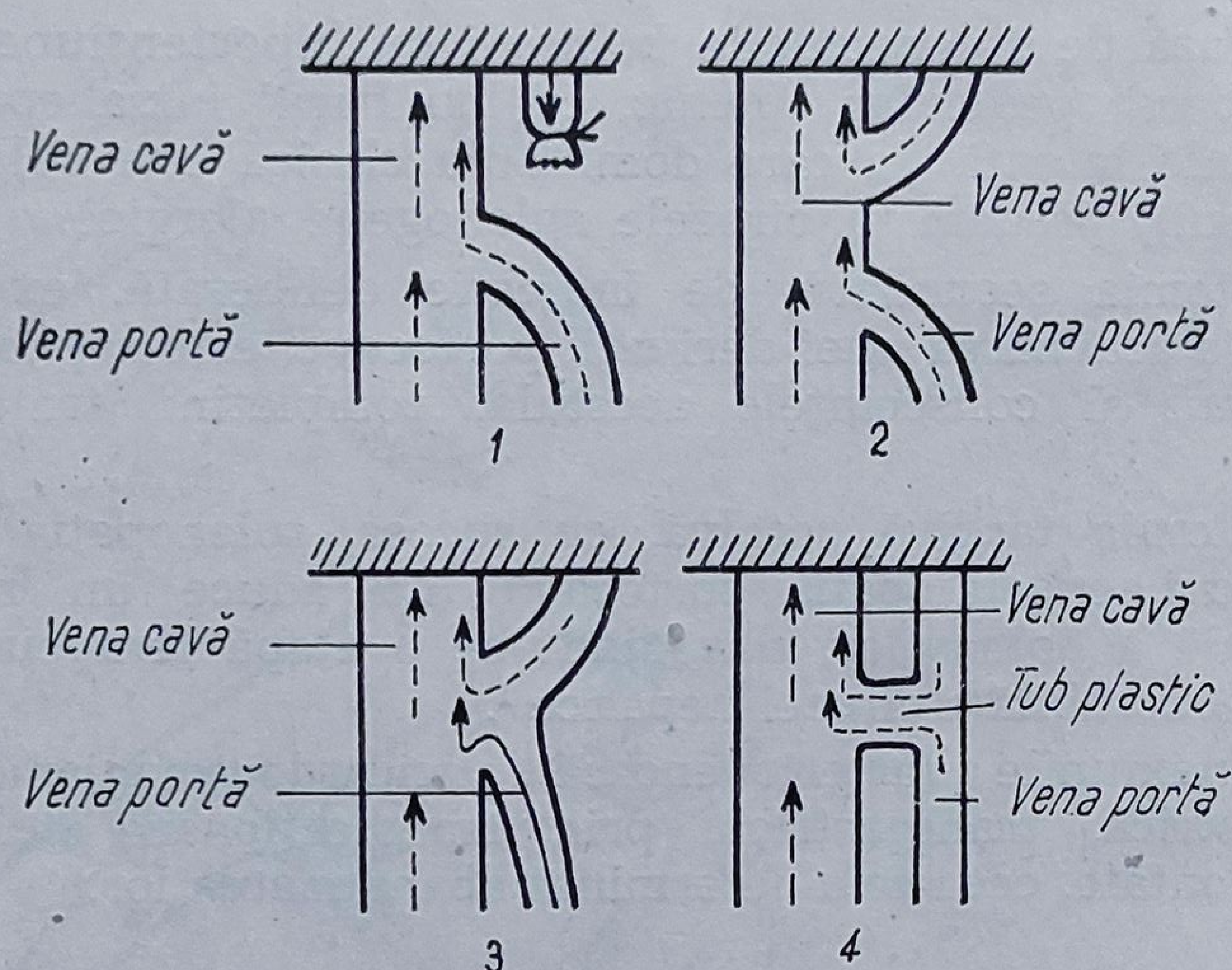


Fig. 14—16. — Variantele mai frecvente ale anastomozei portocave de tip troncular.

Pentru alegerea tipului de derivație, Mouktar (1965) recomandă determinarea peroperatorie a coeficientului hemodinamic. În calcularea acestuia trebuie să ținem seama de : volumul ficatului ; gradul de scleroză, determinat prin puncție-biopsie ; gradul leziunilor vasculare portale intrahepatice, individualizate prin splenoportografie seriată ; cifrele presionale obținute prin splenomanometrie.

Un coeficient hemodinamic egal cu 25 este favorabil pentru o anastomoză portocavă termino-laterală. Depășirea acestei cifre contraindică acest tip de derivație.

Dintre anastomozele portocave tronculare, aceasta este singura care întrerupe total vena portă și asigură o bună decompresiune în cazul barajelor intrahepatice (fig. 14—16).

Anastomozele portocave latero-laterale derivă doar o parte din sîngele portal. De cele mai multe ori acest tip de anastomoză nu poate fi executat, din cauza unor condiții anatomice locale nefavorabile : scurtimea trunchiului port ; distanța dintre vena cavă și vena portă, care depinde, în majoritatea cazurilor, de dezvoltarea lobului caudat ; unghiul axului celor două vene, care variază cu poziția mai mult sau mai puțin orizontală a venei porte ; colateralele venei porte ; dispoziția și anomaliile venei porte.

Celelalte variante de anastomoze portocave sînt :

— dubla anastomoză McDermott (fig. 14—16) ;

— anastomoza în H (fig. 14—16) ;

— anastomoza latero-terminală, prin secționarea și implantarea venei cave inferioare în flancul drept al venei porte, procedee mai rar folosite și dificile din punct de vedere tehnic.

Pentru executarea unei anastomoze portocave radiculare se folosesc

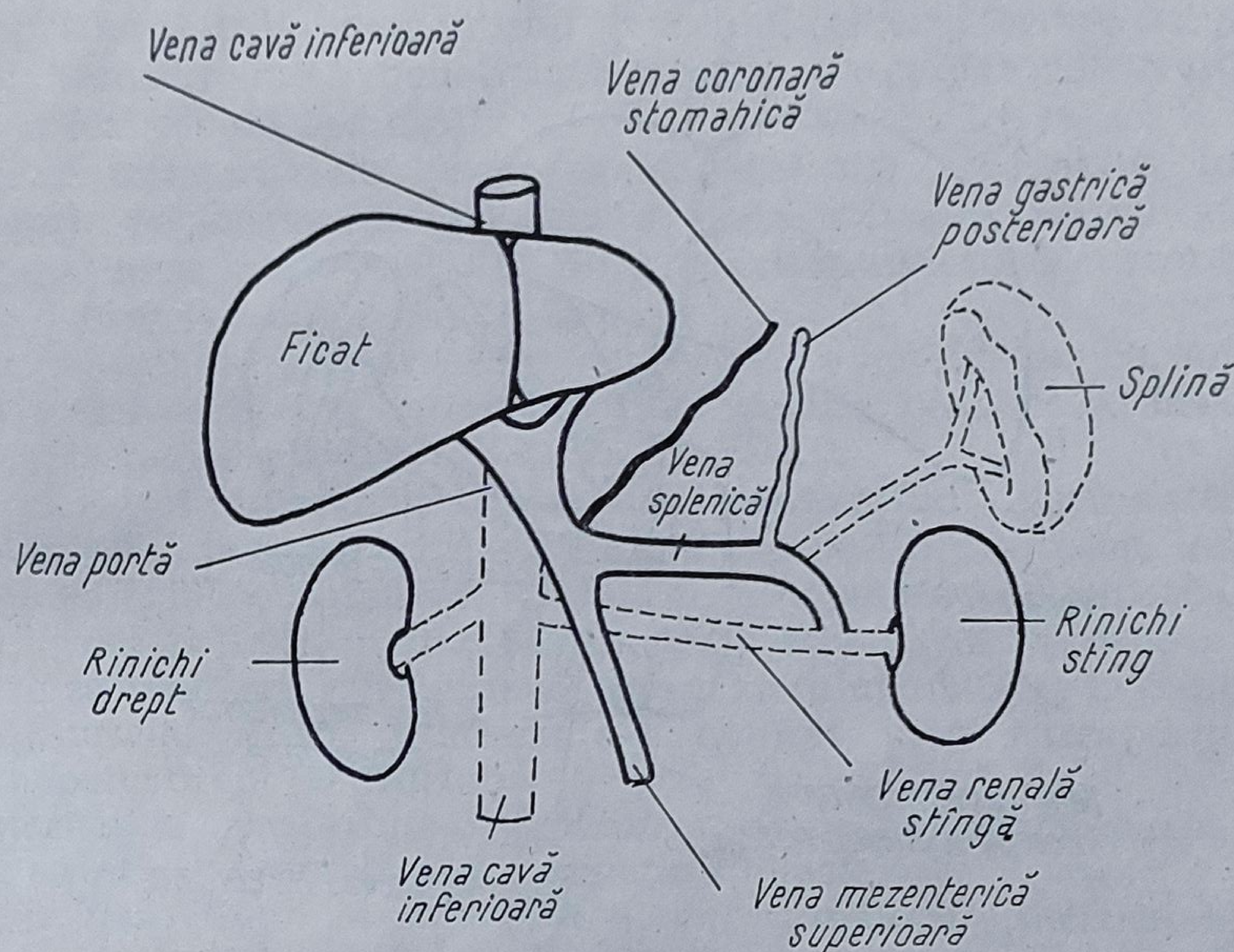


Fig. 14—17. — Anastomoza splenorenală termino-laterală.

ramurile constitutive ale trunchiului port, îndeosebi vena splenică și vena mezenterică superioară.

Anastomoza splenorenală, introdusă în practică de Blackemore (1952), are funcționalitatea unei anastomoze tronculare de tip latero-lateral și include un gest important — splenectomia, urmată de corectarea hipersplenismului, atunci cînd executăm varianta termino-laterală (fig. 14—17).

Splenectomia izolată în hipertensiunea portală prin baraj prehepatic are următoarele inconveniente :

— se suprimă rezervorul anatomic de compresare a hipertensiunii portale ;

— desființarea aderențelor splenoparietale duce la suprimarea a numeroase anastomoze portosistemice instalate spontan în cursul evoluției procesuliu hipertensiv portal ;

— apariția unei tromboze extensive pe axul venos splenoportal constituie o complicație de temut, care se soldează uneori cu hemoragii gastrointestinale masive, forate greu de tratat.

Anastomoza splenorenală latero-laterală se poate executa numai în anumite situații anatomice favorabile (L. Léger), dar are inconvenientul de a nu corecta hipersplenismul.

Anastomoza mezentericocavă a fost executată pentru prima dată în experiment pe animal de I. Jianu (1908) şi aplicată în clinică de Bogoroz. Ea a fost reluată în studiu de P. Marion. Dintre cele două variante — latero-laterală şi termino-laterală — s-a impus ultima, datorită rezultatelor funcţionale tardive mai bune.

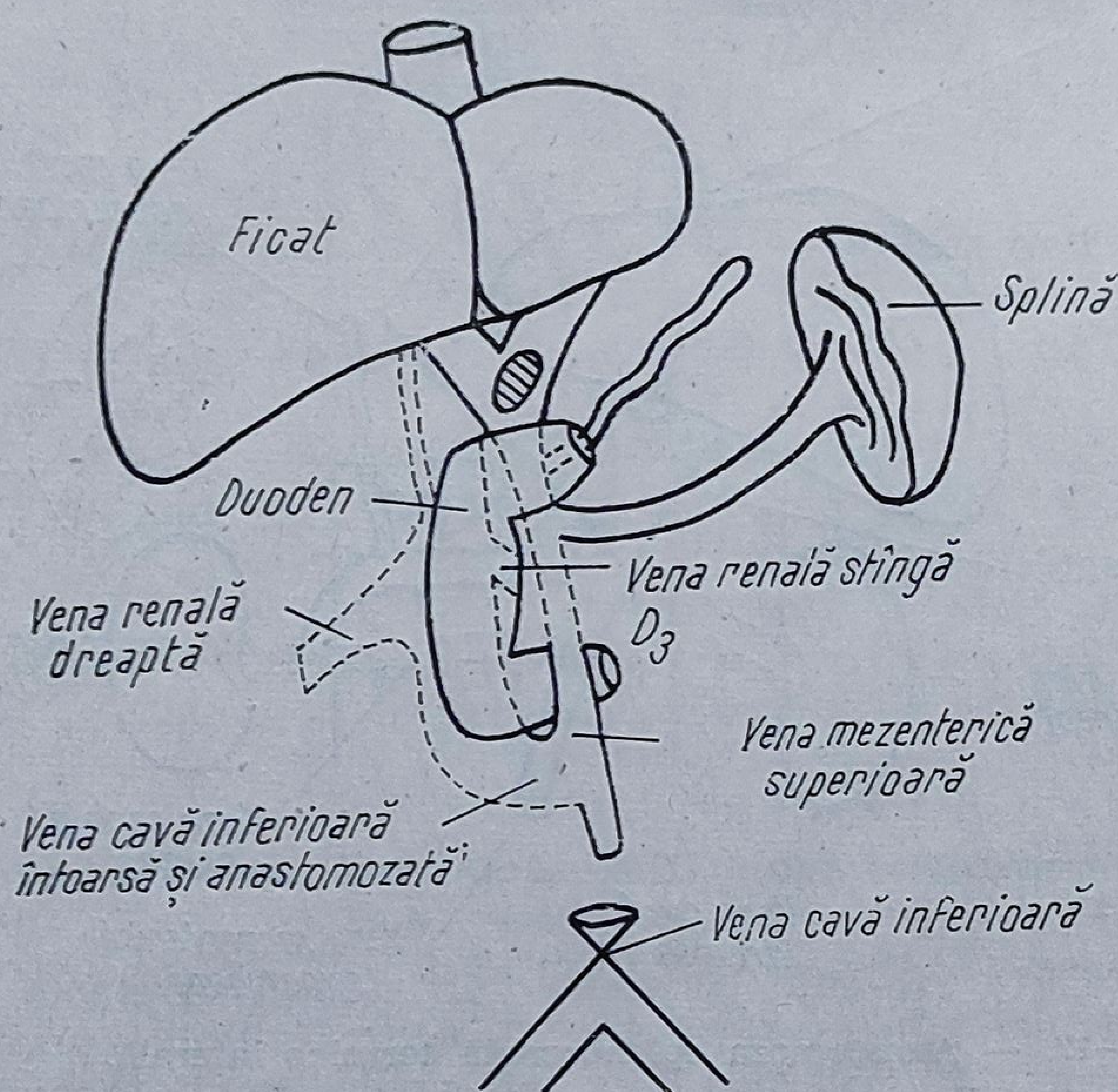


Fig. 14—18. — Anastomoza cavomezenterică termino-laterală *(P. Marion).*

Greutăţile tehnice sînt frecvente, îndeosebi pe linia apropierii celor două vase venoase. De aceea, Marion (1964) a propus şi executat anastomoza cavomezenterică termino-laterală (fig. 14—18).

Alte variante de anastomoză de tip radicular, mai rar folosite, sînt :

— anastomoza omfalocavă (L. Léger — 1962) ;

— anastomoza coronarocavă (Gutgemann — 1964) şi anastomoza splenosuprarenală (L. Léger — 1964).

T r a t a m e n t u l a s c i t e i. În ultimii ani s-au obţinut succese în tratamentul ascitei prin folosirea : plasmoterapiei, corticoizilor, diureticelor puternice şi a medicamentelor cu acţiune antialdosteronică.

Totuşi, uscarea definitivă a ascitei (peste 5 ani) se obţine doar într-un procent de 20.

Ciroticul ascitic, în majoritatea cazurilor, evoluează către insuficienţă gravă hepatolobulară şi moare prin : comă şi icter, hemoragii digestive, sindrom mixt (hemoragie, icter, comă), recidiva ascitei asociată sindromului edematos, care duce la caşexie şi moarte.

În stabilirea indicației de tratament chirurgical trebuie să avem în vedere următoarele elemente din patogenia ascitei :

— predominanța tulburărilor biologice (ascită tranzitorie prin hipoproteinemie acută, posthemoragică ; ascită prin anemie cronică hipersplenică, posthemoragică, sau tulburări de nutriție ; ascită cu sindrom edematos generalizat prin insuficiență gravă hepatocelulară) ;

— predominanța elementului mecanic (aceste forme cu patogenie îndeosebi hemodinamică beneficiază de un tratament chirurgical, dacă indicația a fost făcută la timp).

Dintre numeroasele procedee chirurgicale imaginate în trecut, anastomozele portocave au fost reluate în ultimii ani. Mortalitatea postoperatorie ajunge la 30—40%, iar în caz de supraviețuire, uscarea ascitei se obține doar într-un procent de 25—30.

Totuși, față de alte procedee de derivație portosistemică, anatomoza portocavă, îndeosebi cea latero-laterală, trebuie practicată, însă cu indicații foarte judicios stabilite.

Se practică numeroase tipuri de visceropexii portosistemice, în scopul realizării unor derivații portosistemice de tip radicular, însă rezultatele nu au fost încurajatoare. O dată însă dovedită participarea patului limfatic intrahepatic în producerea ascitei, s-a căutat un procedeu chirurgical care să realizeze reîncadrarea transsudatului limfatic hepatic în circulația generală. Acest deziderat s-a obținut prin extraperitonizarea lobului hepatic drept (D. Burlui).

Intervenția constă într-o hepatofrenopexie extraperitoneală, executată sub anestezie generală prin intubație traheală.

Principalii timpi ai intervenției sînt următorii : incizie subcostală dreaptă ; evacuarea lichidului de ascită ; prelevarea unui fragment hepatic pentru examen histologic ; punerea în evidență a feței inferioare a cupolei diafragmatice drepte, pînă la ligamentul coronar al ficatului.

Incizia peritoneului paralel cu direcția ligamentului coronar pe fața inferioară a cupolei diafragmatice drepte se începe prin decolarea peritoneului diafragmatic, dinapoi-înainte, progresînd către grilajul costal, cu grijă, pentru a nu dilacera fibrele musculare diafragmatice deperitonizate și pentru a evita deschiderea cavității pleurale.

Se formează astfel un lambou peritoneal superior, după care se repune ficatul sub cupola diafragmatică.

Se degajează fața anterioară a rinichiului drept, acoperită de peritoneul parietal posterior : incizie transversală la nivelul polului superior al rinichiului drept ; decolarea lamboului peritoneal care se continuă lateral cu lamboul superior. Lambourile sînt suturate unul de altul pe fața inferioară a ficatului, cu fire separate de nylon sau ață.

După suturarea lambourilor, lobul hepatic drept apare complet extraperitonizat. În cavitatea peritoneală rămîne doar vezicula biliară, care a fost ferită de extraperitonizare printr-o breșă creată în lamboul peritoneal superior : închiderea cavității peritoneale fără drenaj.

În cazul ascitelor recidivante rapid, se poate drena în mod dirijat lichidul de ascită, pentru a nu se acumula în cantitate mare în cavitatea

peritoneală, printr-un tub de material plastic trecut prin vena ombilicală repermeabilizată.

Procedeul este indicat la bolnavii cirotici ascitogeni cu hipertensiune portală moderată, la care testele funcţionale hepatice nu arată prezenţa unui proces patologic avansat :

— serumalbumine, > 3 g% ;
— raportul albumine/globuline, > 0,80 ;
— tymolul, < 16 u.M.L. ;
— retenţia la B.S.P. < 30%.

Condiţia cea mai favorabilă pentru executarea intervenţiei este atunci cînd, sub capsula Glisson, mamelonată de nodulii de regenerare hepatică, se observă o bogată reţea limfatică de aspect lăptos, mărturie a stazei limfatice.

Complicaţii postoperatorii. Chirurgia hipertensiunii portale este grevată de complicaţii care măresc procentul mortalităţii postoperatorii.

Succesul operator depinde de : indicaţia operatorie, alegerea tipului de intervenţie cel mai adecvat, stabilirea momentului operator şi terapia de prevenire şi tratare a complicaţiilor postoperatorii.

Dintre complicaţiile postoperatorii imediate deosebit de importante sînt :

— insuficienţa hepatică (pe fondul ei se instalează coma hepatică, de cele mai multe ori ireversibilă, care reflectă intoxicaţia globală a organismului şi în special a celulei nervoase ; coma hepatică este mai gravă la bolnavii la care se adaugă sindromul encefalopatic prin şunt portocav) ;

— encefalopatia portocavă poate fi un incident trecător, dacă insuficienţa hepatică nu este gravă ;

— sindromul hemoragic postoperator este rezultatul insuficienţei tratamentului chirurgical sau al agravării insuficienţei hepatice : „viteza hemoragiei" verificată şi cunoscută preoperator printr-un bilanţ clinic şi biologic complet al hemostazei (vascular, plachetar, plasmatic), cere întotdeauna un tratament complex de pregătire ; în timpul intervenţiei trebuie prevenite pierderile mari de sînge, prăbuşirea calciului ionizat sanguin, trombocitopenia şi depistată la timp fibrinoliza latentă. În cazul ineficienţei intervenţiei chirurgicale, sindromul de hipertensiune portală se reface rapid, cu o hemodinamică agravată de extensia trombozei şi de modificările vasomotorii din aria splanhnică (în aceste cazuri insuficienţa hepatică şi sindromul hemoragipar se influenţează reciproc) ; alte cauze ale hemoragiei postoperatorii pot fi : persistenţa soluţiei de continuitate pentru care s-a intervenit, desfacerea suturii la nivelul anastomozei, sîngerarea unui ulcer gastroduodenal coexistent cu sindromul de hipertensiune portală ;

— icterul postoperator reprezintă un element de agravare a leziunii cirotice şi necesită stabilirea rapidă a factorilor etiologici ; cînd este însoţit de ascită, oligurie, stare generală alterată sau sindrom confuzional, icterul postoperator are un prognostic foarte grav ; în urmările

postoperatorii imediate se mai întîlnesc ictere medicamentoase sau mecanice (prin leziuni accidentale ale căii biliare principale sau prin perivisceriță) ;

— dispariția trecătoare a ascitei, ca și rezistența la tratamentul medical, demonstrează : importanța elementului hemodinamic hepatic, răsunetul funcțional celular, posibilitățile compensatoare pe ambele linii ;

— insuficiența renală postoperatorie este mai frecventă la cirotici decît la alți bolnavi și survine prin agravarea preponderentă a insuficienței lor prerenale. La instalarea acesteia participă patul vascular lărgit, cu multiple șuntări portorenale, hipertensiunea venoasă renală, scăderea gradientului de presiune arteriovenos, iar pe de altă parte, suboxigenarea sîngelui arterial, hipoalbuminemia, expansiunea izo- sau hipotonă a lichidului extracelular ;

— tulburările hidroelectrolitice sînt preexistente intervenției chirurgicale la ciroticii ascitici și se accentuează în perioada postoperatorie datorită hipertermiei — destul de frecvent întîlnită —, pierderilor ascitice și insuficienței hepatice, agravată de agresiunea anestezică și operatorie ;

— anastomozele radiculare se trombozează mai frecvent decît cele tronculare refăcînd sindromul de hipertensiune portală. Trombozele extensive, însă, cum sînt cele splenoportale (după splenectomie sau șunt splenorenal) sau portohepatice (după șuntul portocav troncular) sînt de gravitate deosebită.

Chirurgia hipertensiunii portale este dominată la cirotici îndeosebi, de fragilitatea hepatică, care condiționează particularitățile șocului per- și postoperator.

Suferința hepatocitului, se traduce prin creșteri maxime ale bilirubinemiei serice totale, în special pe seama celei directe. Este factorul cel mai puțin influențat de măsurile de reechilibrare obișnuite, fiind oglinda necrozei pericentrale a lobului hepatic (Rodica Puiu).

Raportul TGO/TGP se menține supraunitar în timpul șocului, cu valori separat crescute față de cele inițiale.

HIPERTENSIUNEA PORTALĂ PRIN BARAJ PREHEPATIC

Hipertensiunea portală prin baraj prehepatic are o simptomatologie aparte și un tratament chirurgical care trebuie individualizat, în primul rînd în raport cu sediul și natura obstacolului.

Patogenia hemoragiilor digestive superioare la bolnavii cu hipertensiune portală prin baraj prehepatic include următoarele mecanisme:

— hipertensiunea venoasă mare (30—50 cm H_2O) ;

— puseurile hipertensive fiziologice (tusea, vărsăturile și alte eforturi abdominale, exagerate prin jocul constrictiv al stîlpilor diafragmatici) ;

— leziunile trofice ale mucoasei esofagiene, provocate prin acțiunea erozivă a sucului gastric (acțiune discutabilă, deoarece refluxul esofagian nu este deosebit de frecvent).

Evoluția, îndeosebi a trombozelor, care se întîlnesc mai frecvent în practica medicală, îmbracă patru aspecte clinice particulare, și anume :

— hemoragii digestive (hematemeză sau melenă, prin rupturi de varice esofagiene) ;

— dureri în etajul superior al abdomenului și febră (sindromul febră-durere) (Parag și Chalut) ;

— anemie fără hemoragie, prin hipersplenism ;

— ascită pasageră.

Diagnosticul de localizare prehepatică a barajului nu este în general greu de stabilit. Triada simptomatică caracteristică este formată din : splenomegalie, varice esofagiene și integritatea funcției hepatice.

Tactica operatorie variază de la atacul direct al varicelor esofagiene și întreruperea curentului venos aferent către varicele esofagiene (diversele deconexiuni arteriovenoase), pînă la anastomozele portocave de tip radicular.